糖尿病　第58巻臨時増刊号 2015年4月25日発行　1978年3月10日第三種郵便物認可　ISSN 0021-437X

糖尿病

JOURNAL OF THE JAPAN DIABETES SOCIETY

Vol.58 Supplement 1 2015

日本糖尿病学会
http://www.jds.or.jp/

第58回日本糖尿病学会年次学術集会

会長　谷澤　幸生

山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野　教授

会　　期　2015年5月21日（木）～24日（日）

会　　場　海峡メッセ下関

〒750-0018　下関市豊前田町3-3-1　TEL：083-231-5600

下関市生涯学習プラザ

〒750-0016　下関市細江町3-1-1　TEL：083-231-1234

下関市民会館

〒750-0025　下関市竹崎町4-5-1　TEL：083-231-6401

ぱしふぃっくびいなす

〒750-0036　下関市あるかぽーと岸壁

シーモールパレス

〒750-0025　下関市竹崎町4-4-8　TEL：083-231-7000

グランプラス セント・ヴァレンタイン

〒750-0025　下関市竹崎町4-2-22　TEL：0120-60-0214

下関グランドホテル

〒750-0006　下関市南部町31-2　TEL：083-231-5000

東京第一ホテル下関

〒750-0007　山口県下関市赤間町6-2　TEL：083-223-7111

門司港ホテル

〒801-0852　北九州市門司区港町9-11　TEL：093-321-1111

学会本部（5月20日（水）～5月24日（日）の5日間のみ）

①海峡メッセ下関　TEL/FAX：083-233-4777（直通）
※5月20日（水）～5月23日（土）の4日間のみ

②下関市民会館　TEL/FAX：083-232-9900（直通）
※5月20日（水）～5月24日（日）の5日間のみ

③下関グランドホテル　TEL：083-231-5010（直通）
※5月20日（水）～5月23日（土）の4日間のみ

会期前　第58回日本糖尿病学会年次学術集会 事務局
〒755-8505　山口県宇部市南小串1丁目1-1
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野

第58回日本糖尿病学会年次学術集会 運営準備室
問合せ先：092-712-6201
E-mail：jds58@convention.co.jp
URL：http://www2.convention.co.jp/jds58/index.html

目　次

ご挨拶…… 4
お知らせ…… 6
Ⅰ．参加登録…… 6
A）会期当日の受付について…… 6
B）抄録集・ポケットプログラム…… 7
C）クローク…… 7
D）コングレスバッグ引換コーナー…… 8
E）共催セミナー（モーニングセミナー/ランチョンセミナー/イブニングセミナー）参加について…… 8
F）単位の受付について…… 8
Ⅱ．各種関連会合のご案内……10
G）第58回日本糖尿病学会総会行事 ……10
H）日本糖尿病学会委員会……10
I）市民公開講座……10
Ⅲ．座長の先生方へ……11
J）一般演題（口演）の座長の先生方へ……11
K）一般演題（ポスター）の座長の先生方へ……11
Ⅳ．演者の先生方へ……11
L）利益相反（COI）の開示 ……11
M）発表時間・討論時間……11
N）口演発表データの受付・試写および映写について……12
O）ポスター発表について……15
Ⅴ．参加者サービス……16
1. 託児室について……16
2. スマートフォン版, タブレット版, Web 版(PC)アプリ・抄録検索 ……16
3. 抄録集の電子書籍版について……16
4. 関門汽船チケットのご案内……17
5. changing diabetes® Sunset RUN&WALK……17
6. iPad の無料レンタルサービス ……17
交通案内図……18
会場周辺図……20
会場案内図……24
学術集会日程表……36
プログラム……49

ご 挨 拶



第58回日本糖尿病学会年次学術集会会長
谷澤　幸生

第58回日本糖尿病学会年次学術集会を平成27年5月21日（木）から24日（日）の4日間（24日は専門医のための指定講演のみ），山口県下関市を中心とする関門地区で開催させていただくにあたり，ひと言ご挨拶申し上げます．山口県での開催は，昭和61年，第29回年次学術集会を兼子俊男会長のもと，宇部市で開催以来29年ぶりとなります．

今回の学術集会のテーマを「糖尿病学の進化と深化　～サイエンスとヒューマニティーの融合～」とさせていただきました．1921年に発見されたインスリンは翌年に製剤化され，多くの患者の命が救われました．以来，インスリン研究は蛋白質の一次構造の決定，3次構造の解明，微量ホルモン測定法の確立，さらには高等生物として初めての遺伝子クローニング，「遺伝子工学」による最初の医薬品開発と，科学・医学研究の先端を走ってきました．また，チロシンキナーゼ型受容体としてのインスリン受容体の発見とシグナル伝達機構の解明は，多くの成長因子，ホルモン作用発現研究のモデルとなっています．インスリン研究の過程で多数の研究者にノーベル賞が授与されています．こうした歴史に象徴されるように，科学の発展に大きく寄与してきた糖尿病学には，今後もその最先端をリードし続け，糖尿病の病因と病態をさらに解明し，治療法を開発する役割が求められています．一方，糖尿病診療は極めて人間的な側面を持ち，医師と患者，療養チームといった人と人との繋がりの中で，治療が進んでゆきます．そこはヒューマニティーに溢れています．そこで，糖尿病学の最新知見を共有し，より深く掘り下げるとともに，糖尿病に関わる医療者が一体となって糖尿病診療をさらに進化させる方策を議論し，糖尿病の克服につなげたいとの思いから，このメインテーマを掲げました．

今回のポスターは，山口県出身の画家，堀晃氏にデザインをお願いしました．堀氏は山口県下関市と奄美で1年の半分ずつを過ごしながら，創作活動をされています．奄美では集落の沖に小さな岩島がたたずんでおり，「立ち神」と呼ばれているそうです．下関市から日本海沿いに北に向かう地域は「北浦」と呼ばれますが，そこにも同じような岩が見られます．ポスターの図は，神の宿る岩を背に日が昇ろうとする，糖尿病学の新たな夜明けを象徴しています．

このメインテーマに基づき，基礎と臨床それぞれの側面から，2つの特別講演と2つの会長特別企画，27のシンポジウム，5つのディベートセッション（巌流島ディベート）を企画しました．海外からも多くの研究者をお招きしています．特別講演は，Philippe Froguel教授（英インペリアル・カレッジ・ロンドン），Ralph A. DeFronzo教授（テキサス大学）にお願いしました．特別ゲストとして今年のADA President, Medicine & ScienceであるSamuel Dagogo-Jack教授（テネシー大学）にもシンポジストとして参加いただいています．2つの会長特別企画では，「若者にもっとサイエンスへのあこがれを」，「サイエンスとヒューマニティーの融合により糖尿病患者の心と体を支える」との思いを込めて，座長の先生にすばらしいご企画をいただきました．それぞれのシンポジウムやディベートセッションでも多くの，今，ホットなトピックを取り上げました．議論を深め，さらなる課題を明らかにして次の進歩へと繋いでいただきたいと思います．

会期中には「第2回日韓糖尿病フォーラム」，「第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会」が同時開催されます．日韓糖尿病フォーラムは，前身の日韓糖尿病シンポジウムから数えると34年の歴史を持ちます．両国の糖尿病研究者の学

術交流と友好をさらに深める場になるものと期待しています．第２回肝臓と糖尿病・代謝研究会は日本肝臓学会と日本糖尿病学会の共催で，今回は，「代謝中枢臓器としての肝臓」をメインテーマとしました．糖代謝の要の臓器である肝臓および肝疾患と糖尿病について論じていただきます．

会場は海峡メッセ下関を中心に，大部分が下関市の比較的コンパクトな範囲にあります．関門海峡を挟んだ門司地区の会場へは唐戸港から連絡船で５分です．地元のご厚意で，学会期間中は学会参加者の皆さまには，しものせき水族館「海響館」や海峡ゆめタワーにも無料でご入場いただけます．海峡ゆめタワーからは関門橋，関門海峡を一望にしていただけます．この海峡ゆめタワーや唐戸地区の洋館を中心に，夜はブルーライトアップも行います．下関市内には，壇ノ浦，赤間神宮，巌流島や多くの維新の史跡があり，学会の合間にちょっと訪問してみられてはいかがでしょうか．ふぐも１年中召し上がることができますし，週末は会場近くの唐戸市場が一般客にも開放されていますので，海の幸をその場で楽しんでいただいたり，お土産にお持ち帰りいただいたりもできます．対岸の門司港レトロ地区もお楽しみ下さい．少し足を延ばせば，萩，秋芳洞などの名所や温泉もたくさんあります．

この学会の開催に際しては，下関市観光コンベンション協会の皆さまを始め，下関市，山口県，北九州市など多くの皆さまにご協力をいただきました．この場を借りて感謝申し上げますとともに，これらの皆さまとともに，全国からの会員の皆さまを心から歓迎させていただきます．大いに糖尿病について考え，実りある学術集会になることを願っています．そして，関門地区，山口県をお楽しみ下さい．

お 知 ら せ

Ⅰ．参加登録

A）会期当日の受付について

1. 事前参加登録（4 月 17 日締め切り）をされた方へ

登録と参加費決済の両方が完了された方は事前登録の際に WEB 画面上で発行される登録確認書を印刷し，会期当日に必ずお持ちください．登録確認書の右上にバーコードが印刷されていますので受付機の端末にかざすことにより，参加証，領収書，コングレスバッグ引換券が発行されます．その際，事前登録にてお選びいただいた共催セミナー（モーニングセミナー/ランチョンセミナー/イブニングセミナー）整理券も発行されます．お取り忘れのないようご注意願います．

2. 当日参加登録をされる方へ

参加区分により，受付場所が異なりますので，ご注意ください．一般（医師・医師以外）の方は自動発券機にて参加費をお支払いいただきますと，参加証，領収書，コングレスバッグ引換券が発券されますのでお受け取りください．ネームカードには所属と氏名を必ずご記入ください．なお，共催セミナー整理券は共催セミナー整理券発券コーナーにて発券ください．

参加区分	参加費	受付方法
一般（医師・医師以外）	￥15,000	自動発券機にて参加費をお支払いください．
功労学術評議員	￥6,000	総合案内へお越しください．
名誉会員	無料	総合案内へお越しください．
学生（大学院生を含む）	無料	総合案内へお越しください． 学生証と在学証明書を受付にて提出してください．
初期研修医	無料	総合案内へお越しください． 研修医証明書を受付にて提出してください．
第 2 回肝臓と糖尿病・代謝研究会のみ参加※1	￥3,000	参加受付にて参加費をお支払いください．
5 月 24 日（日）開催「専門医更新のための指定講演（教育講演）」のみ参加※2	￥3,000	自動発券機にて参加費をお支払いください．

※学生・初期研修医の参加費免除には，それぞれ在学証明書・研修医証明書の提出が必須となります．学生証のみなど他の証明書では一般料金（￥15,000）となりますので，予めご用意いただき総合案内へお越しください．

※参加証は日本内科学会認定内科医，日本糖尿病学会専門医および日本糖尿病療養指導士認定機構申請また単位更新の際に必要になります．再発行はいたしかねますので紛失しないように大切に保管してください．

※参加証のない方の学会場への入場は固くお断りいたします．

※第58回日本糖尿病学会年次学術集会の参加証をお持ちの方は，同時開催する「The 2nd Japan Korea Diabetes Forum」および「第 2 回肝臓と糖尿病・代謝研究会」への参加が可能です．ただし，5 月 24 日（日）開催「専門医更新のための指定講演（教育講演）」のみの参加者を除きます．

※学術集会参加による単位（8 単位）取得には，事前参加登録の場合でも，5 月 23 日（土）までに会場にて所定の手続きが必要となります．

※1　第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会のみに参加される方は第58回日本糖尿病学会年次学術集会へのご参加はできません.

※2　最終日の5月24日（日）は「専門医更新のための指定講演（教育講演）」のみ開催となります. また, 5月24日（日）のみ参加の場合, 学術集会参加による単位（8単位）は取得できませんので予めご了承ください. なお, 一般参加登録者は, 5月24日（日）開催「専門医更新のための指定講演（教育講演）」へも参加できます.

3. 参加登録　受付時間

各施設により受付時間が異なりますので, ご注意ください.

施設	場所	参加登録日時					共催セミナー整理券発券所
		20日（水）	21日（木）	22日（金）	23日（土）	24日（日）	
海峡メッセ下関	1階ロビー	8：00～19：00	7：00～18：00	7：00～18：00	7：00～16：00	×	○
下関市生涯学習プラザ	1階ホワイエ	×	×	×	×	×	○
下関市民会館	1階ロビー	×	7：00～18：00	7：00～18：00	7：00～16：00	7：00～15：00	○
下関グランドホテル	1階ロビー	×	7：00～18：00	7：00～18：00	7：00～16：00	×	○
門司港ホテル	1階ホワイエ	×	7：00～18：00	7：00～18：00	7：00～16：00	×	○

※第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会のみに参加される方

受付施設：シーモールパレス2階ロビー

受付時間：8：00～17：00

B）抄録集・ポケットプログラム

・抄録集

当日は, 1冊3,700円にて下記施設の受付にて販売しております. なお, 数に限りがございますので, 予めご了承ください.

抄録販売　海峡メッセ下関　1階ロビー

下関市民会館　1階ロビー

下関グランドホテル　1階ロビー

門司港ホテル　1階ホワイエ

・ポケットプログラム

各施設の会員連絡板付近にて無料配布しております. ご自由におとりください.

C）クローク

クロークは, 以下施設に設置しております.

海峡ゆめ広場

下関市生涯学習プラザ　1階ロビー

下関市民会館　1階ロビー

下関グランドホテル　2階ロビー

東京第一ホテル下関	1階ロビー
門司港ホテル	1階ホワイエ

24ページ以降のフロアガイドをご参照ください．開設日時は各施設により異なりますので，お預け時にご確認ください．なお，貴重品・壊れ物（PC含む）・傘は，原則お預かりできません．

D）コングレスバッグ引換コーナー

コングレスバッグ引換コーナーは，以下の施設に設けております．参加証に付随しております引換券をお持ちの上，お越しください．なお，施設によっては，参加登録とコングレスバッグ引換所の場所が異なりますのでご注意ください．引換時間は各施設とも，参加登録受付時間と同じです．

海峡メッセ下関	1階展示見本市会場内（展示会場①内）
門司港ホテル	1階ホワイエ（参加登録受付④横）

E）共催セミナー（モーニングセミナー/ランチョンセミナー/イブニングセミナー）参加について

共催セミナーは入場の際，整理券（無料）が必要です．

1. 共催セミナー事前予約をされた方へ
   事前参加登録受付で発行される学会参加証と併せて整理券を発行します．
   ※一度登録された予約内容については変更できません．
2. 共催セミナー当日受付をされる方へ
   当日登録の方は，学会参加登録をお済ませの上，共催セミナー整理券発券コーナー（各会場に準ずる．P. 21参照）までお越しください．一度登録された予約内容については変更できません．
3. 受付時間
   (1) モーニングセミナー
   当日受付分整理券の発券は，セミナー開催日の前日に行います．（13：00～19：00）
   (2) ランチョンセミナー
   当日受付分整理券の発券は，セミナー開催日分のみです．（7：00～11：30）
   (3) イブニングセミナー
   当日受付分整理券の発券は，セミナー開催日分のみです．（13：00～18：30）
4. 入場方法
   会場入口にて整理券をお渡しください．なお，共催セミナー開始後空席がある場合には，参加予約されていない方も入場できる場合があります．
5. 共催セミナー整理券について
   共催セミナー開始後は無効となりますので，開始時間に遅れずに会場へお越しください．

F）単位の受付について

1. **日本糖尿病学会糖尿病専門医の皆様へ（更新単位登録のご案内）**
   日本糖尿病学会糖尿病専門医更新単位受付を下記の通り行います．
   受付会場　海峡メッセ下関　1階展示見本市会場内（展示会場①内）
   　　下関市民会館　1階大ホール前（第8会場前）

受付日時　5月21日（木）8：00～18：00
※13：00～14：30は総会準備のため単位登録はできません．ご不便をおかけしますが，ご理解のほど，よろしくお願いいたします．ぜひ総会にご出席いただきますよう，お願いいたします．
5月22日（金）8：00～18：00
5月23日（土）8：00～12：00

上記の受付時間内に単位の登録ができなかった方は，参加証（コピー不可）を学会事務局へご郵送ください．単位登録後参加証はお返しいたします．

〒112-0002　東京都文京区小石川2丁目22-2　和順ビル2階
一般社団法人日本糖尿病学会

2. 専門医更新のための指定講演について

1. 専門医更新規定が2012年度から改定となり，専門医更新のための指定講演の聴講が必須となります．専門医更新のための指定講演の聴講が必要な方には黄色い「専門医カード」をお送りしています．
2. 専門医更新のための指定講演は「教育講演1～26」です．
3. 学術集会中に4日間（指定講演は22日（金）～24日（日）の3日間）を通して取得できる単位は上限8単位です．8単位以上を登録されても加算されませんので，ご了承ください．なお1セッション（30分）＝1単位です．
4. 専門医更新のための指定講演単位登録受付デスクは教育講演を行う第8会場（下関市民会館　大ホール）前に設置いたします．必ず黄色い「専門医カード」をご持参の上，入場前，退場後にお立ち寄りください．入場には時間がかかることが予想されますので，お早目にお越しください．
5. 専門医更新のための指定講演の聴講が必要な専門医の方は講演会場出入口にて，講演の開始時および終了時に黄色い「専門医カード」を用いて聴講を登録してください．聴講開始時刻を過ぎて入場された場合，また入場時・退出時のどちらか一方の登録しかない場合，あるいは中途退場された場合は無効となります．
6. 最終日の5月24日（日）は「専門医更新のための指定講演（教育講演）のみ開催となります．また5月24日（日）のみ参加の場合，参加費は3,000円で，学術集会参加による単位（8単位）は取得できませんので予めご了承ください．

3. 日本糖尿病療養指導士の皆様へ（認定更新のための研修単位に関するご案内）

1. 日本糖尿病学会年次学術集会への出席により，認定更新単位＜第2群＞4単位が取得できます．
2. 日本糖尿病学会年次学術集会で糖尿病療養指導に関する発表をされた方（筆頭者のみ）は，2単位加算となります（但し加算の可否については単位申告時に審査があります）．
3. 単位の登録は，学会会場では受付けておりません．認定更新申請時に参加証明書（ネームカード）を添えて申請していただきます．申請方法は，「認定更新のご案内（認定期間5年目の4月頃に送付）」でご案内いたします．

4. 単位の登録には参加証明書（ネームカード）が必要になりますので，大切に保管しておいてください．
5. ご質問・お問い合わせは下記へお願いいたします．
   日本糖尿病療養指導士認定機構　事務局（平日　10時～17時）
   〒113-0033　東京都文京区本郷2-30-7　本郷T&Sビル3階
   TEL：03-3815-1481　FAX：03-3815-1487

4. 日本小児科学会専門医の皆様へ

1. 日本糖尿病学会年次学術集会への出席により，日本小児科学会専門医単位として3単位取得できます．
2. 単位の登録は各施設の総合案内にてネームカードをご提示ください．研修記録簿添付用の参加証をお渡しいたします．後日，ご自身にて，研修記録簿添付用の「参加証」を切り取って日本小児科学会にご提出ください．

Ⅱ．各種関連会合のご案内

G）第58回日本糖尿病学会総会行事

理事会

日時：5月20日（水）10：00～15：30
会場：海峡メッセ下関　8階　801会議室

評議員会

日時：5月20日（水）16：00～18：30
会場：海峡メッセ下関　4階　イベントホール

評議員懇親会

日時：5月20日（水）19：30～21：30
会場：ぱしふぃっくびいなす　8階　メインホール

総会

日時：5月21日（木）13：20～14：20
会場：海峡メッセ下関　4階　イベントホール

H）日本糖尿病学会委員会

各種委員会の開催日時・会場に関しましては，日本糖尿病学会事務局よりご連絡いたします．

I）市民公開講座

日時：5月24日（日）14：00～16：30（開場13：30）
会場：下関市生涯学習プラザ　1階・2階　海のホール
参加費：無料

定員：800 名

テーマ：「知って得だね，糖尿病講座 in 下関」

Ⅲ．座長の先生方へ

J）一般演題（口演）の座長の先生方へ

座長の先生は各セッションの 20 分前までに各会場右手前方の次座長席にお越しください．その際，座長席横の進行係に到着された旨をお知らせください．

K）一般演題（ポスター）の座長の先生方へ

一般演題（ポスター）の座長の方は，セッション開始 20 分前までに，ポスター会場前の「ポスター座長受付」にお越しください．座長用のリボンと指示棒をお渡しいたします．

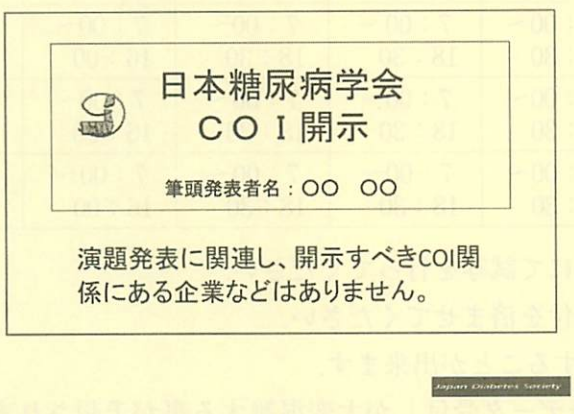
Ⅳ．演者の先生方へ

L）利益相反（COI）の開示

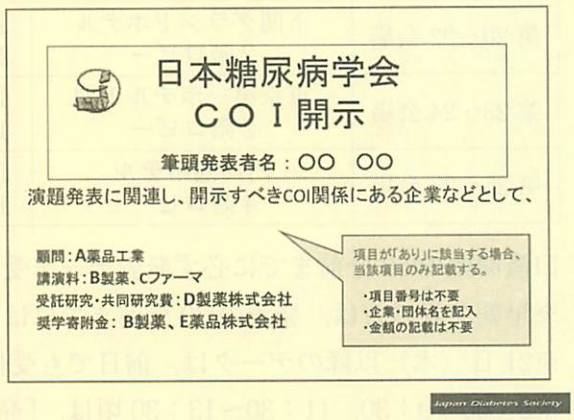
1. 本会での筆頭発表者には利益相反の開示が義務づけられております．開示基準その他の詳細については，下記の一般社団法人日本糖尿病学会ホームページ「利益相反（COI）の指針・細則」をご参照いただき，本指針・細則に則って，演題発表時に開示を行ってください．
(http://www.jds.or.jp/modules/about/index.php?content_id=13)

2. 利益相反開示例
すべての筆頭発表者について，口頭発表の場合はスライドの 2 枚目（タイトルスライド後）に写してください．ポスター発表の場合は掲示用ポスターの最後部に掲示ください．なお，演題登録時にご登録いただいた開示スライドは事務局にて用意し，パネルに貼付しております．
開示用スライドのひな形が必要な方は，上記 URL（開示スライド例）よりダウンロードしてご使用ください．共同演者の利益相反については，開示の必要はありません．

開示すべき COI がない場合



開示すべき COI がある場合



M）発表時間・討論時間

・一般演題（口演）の発表時間は 7 分，討論時間は 3 分です．

・一般演題（ポスター）の発表時間は 3 分，討論時間は 2 分です．

・若手研究奨励賞（YIA）審査口演は発表時間８分，討論４分です．

口演の進行は卓上のランプでお知らせいたします．発表時間の終了１分前に「黄色ランプ」が点灯し，発表時間の終了時に「赤ランプ」が点灯いたします．時間厳守でお願いします．

※その他の口演発表時間は事前にご案内した時間に従ってください．

N）口演発表データの受付・試写および映写について

本会は原則としてWindowsPCでの発表形式といたします．PCの試写，データのお預かりは下記の「発表データ受付」にて行います（Macintoshの場合はPC本体持参による発表のみとなります）．Macintoshを使用される場合及びWindowsをご使用で動画，音声を使用される場合は，PC本体持参での発表を推奨します．

本会は，複数施設での開催のため，演者の先生方は次項の表をご確認の上，ご自身の発表会場にある施設の発表データ受付をご利用ください．ご自身の発表会場がある施設以外での発表データ受付はできませんのでご注意ください．

1. 発表データ受付

発表施設ごとにデータ受付を行います．ご自身の発表会場以外でのデータ受付はできません．

発表会場	受付場所	受付時間				
		20日（水）	21日（木）	22日（金）	23日（土）	24日（日）
第1～4会場	海峡メッセ下関 9階　ロビー	15：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 16：00	—
第5～7会場	下関市生涯学習プラザ 2階　学習室4	15：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 16：00	—
第8～9会場	下関市民会館 1階　ホワイエ	15：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 16：00	7：00～ 15：00
第10～11会場	ぱしふぃっくびいなす 7階　ロビー	15：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 16：00	—
第12～16会場	シーモールパレス 2階　はまゆうの間	15：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 16：00	—
第17～19会場	グランプラス セント・ ヴァレンタイン　2階　ロビー	15：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 16：00	—
第20～22会場	下関グランドホテル 2階ロビー	15：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 16：00	—
第23～24会場	東京第一ホテル下関 2階ロビー	15：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 16：00	—
第25～27会場	門司港ホテル 4階ロビー	15：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 18：30	7：00～ 16：00	—

口演開始の60分前までに必ず発表データ受付にて試写を行ってください．

※早朝発表の方は，発表の30分前までには受付を済ませてください．

※21日（木）以降のデータは，前日でも受付することが出来ます．

※8：00～9：30，11：30～13：30頃は，「発表データ受付」が大変混雑する事が予想されます．ご発表日の前日，14：00～18：00頃は，比較的混雑が少ないと予想されますので，お早めの受付が可能な方は前日中にお済ませください．

※コピーされたデータは，本学術集会終了後，事務局で責任を持って消去いたします．

2. 発表データ受付の手順およびデータ作成時の注意事項

PC 発表形式一覧

	本体持ち込み	メディア持ち込み（USB，CD-R）
Windows	○	○
Macintosh	○	×

1）発表にご自身の PC 本体を持ち込まれる方へ

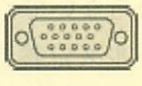
1. 発表予定時間の 60 分前～30 分前までに「発表データ受付」へお越しください．
2. 「発表データ受付」の試写用モニターにてケーブルを接続し確認してください．
3. 以下を忘れずにご持参ください．

・AC アダプター

・外部出力用コネクター

「PC データ受付」では D-sub15 ピン（ミニ）のケーブルをご用意いたします．

一部のノート PC では本体付属（別売り）のコネクターが必要な場合がありますので，その場合は必ずお持ちください．



D-sub15 ピン（ミニ）



付属外部出力　コネクター　例

4. ノートパソコンの OS は，以下を推奨いたします．

   OS：Windows 7, PowerPoint2007 以降

   Macintosh―MAC OSX 10.1.2 以降
5. 動画や音声をご使用になる場合は，「発表データ受付」にて必ずお知らせください．
6. 試写後，発表予定時間の 30 分前位（講演中でもかまいません）に会場内左手前方の演台付近の PC デスクまでお越しの上，スタッフに PC をお渡しください．スタッフが，ケーブルを接続し，外部出力の確認を行います．
7. 発表時には，演台にセットされている液晶モニター，マウスをご使用ください．
8. 発表会場ではデータの修正はできませんので，予めご了承ください．
9. 講演終了後は速やかに会場内の PC デスクにお越しください．お預かりしたパソコンをご返却いたします．

※パワーポイントの機能「発表者ツール」はご利用いただけません．

＜データ作成時の注意点＞

1. ノートパソコンから外部モニターに正しく出力されるか確認してください．個々のパソコンや OS により設定方法が異なりますので，事前にご確認ください．
2. デスクトップ上の分かりやすい場所に発表データのショートカット（エイリアス）を「演題番号_演者名」として作成してください．（例：演題番号が I-3-1 の場合，I-3-1_発表太郎）
3. 画面の解像度は XGA（1024×768）推奨です．このサイズより大きいまたは小さい場合，画質の劣化につながります．（会場プロジェクターのリアル解像度が XGA になっていますので，最

適な画質が得られます）

4. 予め，スクリーンセーバー，省電力設定を解除してください．
5. 起動時にパスワード等を設定している場合は，解除しておいてください．
6. 念のため，バックアップデータを必ずお持ちください．

※上記は「発表データ受付」時に確認させていただき，設定が解除されていないものは，設定の変更をさせていただく場合がございます．

2）発表にメディア（USB，CD-R）を持ち込まれる方へ

1. 当日は発表予定時間の60分前まで（早朝発表の方は，発表の30分前まで）に，「発表データ受付」にて試写用パソコンで発表データの確認を行ってください．
   ※データのお持ち込みは，発表日前日でも可能です．8：00～9：30，11：30～13：30頃は混み合いますので，この時間を避けて発表データの確認を行うと比較的スムーズに確認出来ます．
2. お持ち込みいただけるメディアは以下のとおりです．
   USBフラッシュメモリー/CD-R
   ※CD-Rの書き込みはハイブリッド（ISO9660）フォーマットをお使いください．パケットライトなど特殊な機能は読めない原因になりますのでご使用にならないでください．
   ※メディアを介したウイルス感染の事例がありますので，ウイルス定義データを最新のものに更新された状態のセキュリティーソフトで，メディアにウイルスが感染していない事を確認の上，お持ち込みください．
3. データの容量は最大512MBまでとさせていただきます．
4. OSはWindows7，アプリケーションはPower Point 2003，2007，2010，2013に対応しております．
5. メディア持ち込みで動画や音声をご利用になる場合は，データ受付の際に必ずスタッフにお知らせください．
6. 発表会場ではデータの修正はできませんので，予めご了承ください．
7. 発表時には，発表データの1枚目をスライドショー状態でスクリーンに映写しますので，ご自身でデータの送り戻しの操作を，演台上のマウスで行ってください．
8. 発表データは，「発表データ受付」のサーバと会場のパソコンに一時保存いたしますが，こちらのデータは本学術集会終了後，責任を持って消去いたします．

＜データ作成時の注意点＞

1. フォントはOS標準のもののみご用意いたします．
2. 発表に使用するPCは全てXGA（1024×768）に統一してありますので，ご使用のPCの解像度をXGAに合わせてからレイアウトの確認をしてください．
3. ファイル名は「演題番号_演者名．拡張子」としてください．
   （例：演題番号がI-3-1の場合，I-3-1_発表太郎.ppt）
4. 動画データをご使用の場合は，Windows7（OS）およびWindows Media Player11の初期状態に含まれるコーデックで再生できる動画ファイルをお持ちください．（動画ファイルはWMV形式を推奨いたします．）

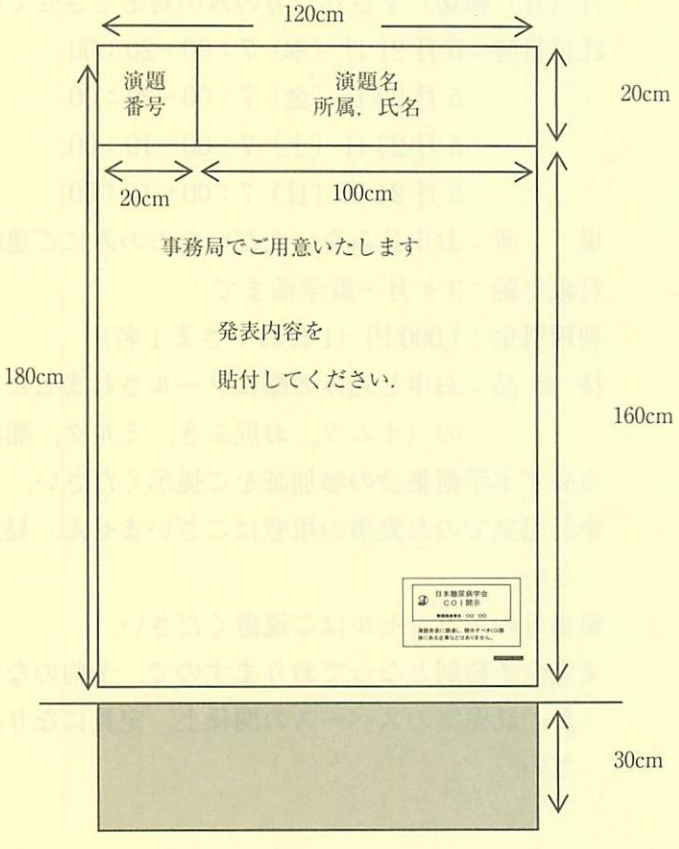
5. 発表データ作成後，作成したパソコン以外のパソコンで正常に動作するかチェックしてください．

O）ポスター発表について

1. 発表者は，発表予定時間の 15 分前までに，ポスター会場前の「ポスター受付」へお越しください．発表者のリボンをお受け取りの上，ご自身のポスター番号のパネルにポスターを貼付ください．

2. ポスターは，右記の要領で作成しパネルに貼付けください．縦 160cm，横 120cm のスペースに，発表内容（図表，写真，説明文など）を掲示してください．演題番号・掲示用のピンは学会事務局で準備いたします．演題名，所属，氏名の表示は縦 20cm，横 100cm のサイズで，発表者（演者）ご自身でご用意ください．

3. 掲示用ポスターの最後部に，利益相反開示のスライドを掲示してください．



4. 一般演題の掲示は 1 日ごとの貼り替えです．掲示および撤去は次のとおり行ってください．

	掲示	発表	撤去
5 月 21 日（木）	8：00～10：00	17：45～18：45	18：45～19：30
5 月 22 日（金）	8：00～10：00	13：15～14：15	15：00～16：00
5 月 23 日（土）	8：00～10：00	13：15～14：15	15：00～16：00

5. ポスターセッションは，座長に進行を行っていただきます．

※撤去時間を過ぎても放置してあるポスターは，事務局にて撤去・廃棄いたしますのでご了承ください．

※下記の会場では Audio ツアー形式にて行います．

Audio ツアーとは，演者が小型マイク（発信機）を利用して発表し，聴講者がレシーバー（受信機）を利用して発表を聞く形式です．ポスター会場前にてレシーバーを配布しておりますので，受け取りの上，会場にお入りください．

【Audio ツアー形式会場】

・ポスター会場 4（シーモールホール 4 階　ホール）

Ⅴ．参加者サービス

1．託児室について

会期中，託児室をご用意いたします．事前に学術集会ホームページを通じて申し込み（2015年5月11日（月）締切）をされた方のみの対応とさせていただきます．

託児日時：5月21日（木）7：00～20：00
5月22日（金）7：00～20：00
5月23日（土）7：00～19：00
5月24日（日）7：00～16：00

場　　所：お申込みをいただいた方のみにご連絡いたします．

対象年齢：3ヶ月～就学前まで

利用料金：1,000円（1日お子さま1名）

持 参 品：お申し込みの際にメールされました利用申込書の原本・学術集会参加証・託児に必要なもの（オムツ，お尻ふき，ミルク，哺乳瓶，着替え，飲食物，ビニール袋など）

※必ず本学術集会の参加証をご提示ください．

※託児室でのお食事の用意はございません．昼食時はお子様をお迎えいただくか，昼食をご持参ください．

※当日のキャンセルはご遠慮ください．

※完全予約制となっておりますので，予約のない場合にはご利用いただけない場合がございます．なお，託児室のスペースの関係上，定員になり次第締め切らせていただきますので，予めご了承ください．

会社名：株式会社ヤクルト山陽プティット事業
TEL：0836-34-1107　FAX：0836-31-8293
ご連絡をされる場合は，「第58回日本糖尿病学会年次学術集会託児室予約の件」とお伝えください．

2．スマートフォン版，タブレット版，Web版（PC）アプリ・抄録検索

スマートフォン版，タブレット版およびWeb版（PC）アプリ・抄録検索アプリケーションを5月上旬ごろに公開いたします．抄録閲覧のパスワードは「jds58」です．詳しくは学術集会ホームページにてご案内いたします．

3．抄録集の電子書籍版について

抄録号の電子書籍版が「学術専門電子書籍サービスKaLib」でご利用いただけます．

先ず下記のWebサイトから無料の専用リーダーソフトをダウンロードし，インストールしてください．

（対応端末：iOS，Androidのタブレットまたはスマートフォン，Windows7以降とMac OS Xのパソコン）

http://www.kalib.jp

次にソフト上でKaLibのアカウントを作成し，本学術集会の抄録号をリーダーソフト内のストアサイトからダウンロードすることでお読みいただけます．

なお，抄録号のダウンロードに際し，下記のIDとパスワードが必要となります．

ID：jds2015　　PW：jds58

4. 関門汽船チケットのご案内

参加証発行時に下関・唐戸と北九州・門司港間の関門汽船チケット（3往復分）を配布いたします．ぜひ，ご利用ください．

5. changing diabetes® Sunset RUN&WALK

日　時：5月22日（金）18：30～19：30（受付開始17：30）

対象者：学会参加者およびその家族（中学生以下は保護者が参加を認めた方）

参加費：無料（事前申し込み制）

唐戸市場周辺約3.5kmのコースをランニング＆ウォーキングします．

参加申し込みの詳細については，学術集会ホームページをご参照ください．

6. iPadの無料レンタルサービス

上記，電子書籍版が入ったiPadを，会期中に無料でレンタルいたします．

1）レンタルについて

貸出場所：海峡メッセ下関　1階　ロビー内

貸出期間：5月21日（木）8：00～17：45

5月22日（金）8：00～18：15

5月23日（土）8：00～17：45

※事前予約は受け付けておりません．

※台数に限りがございますことを予めご了承ください．

※レンタルは1日レンタルと大会期間中レンタルが可能です．

レンタルご利用上の注意

レンタルに際し，ご利用規約にご同意の上「お名前」「勤務先」「会場内でのご連絡先携帯番号」をお伺いいたします．

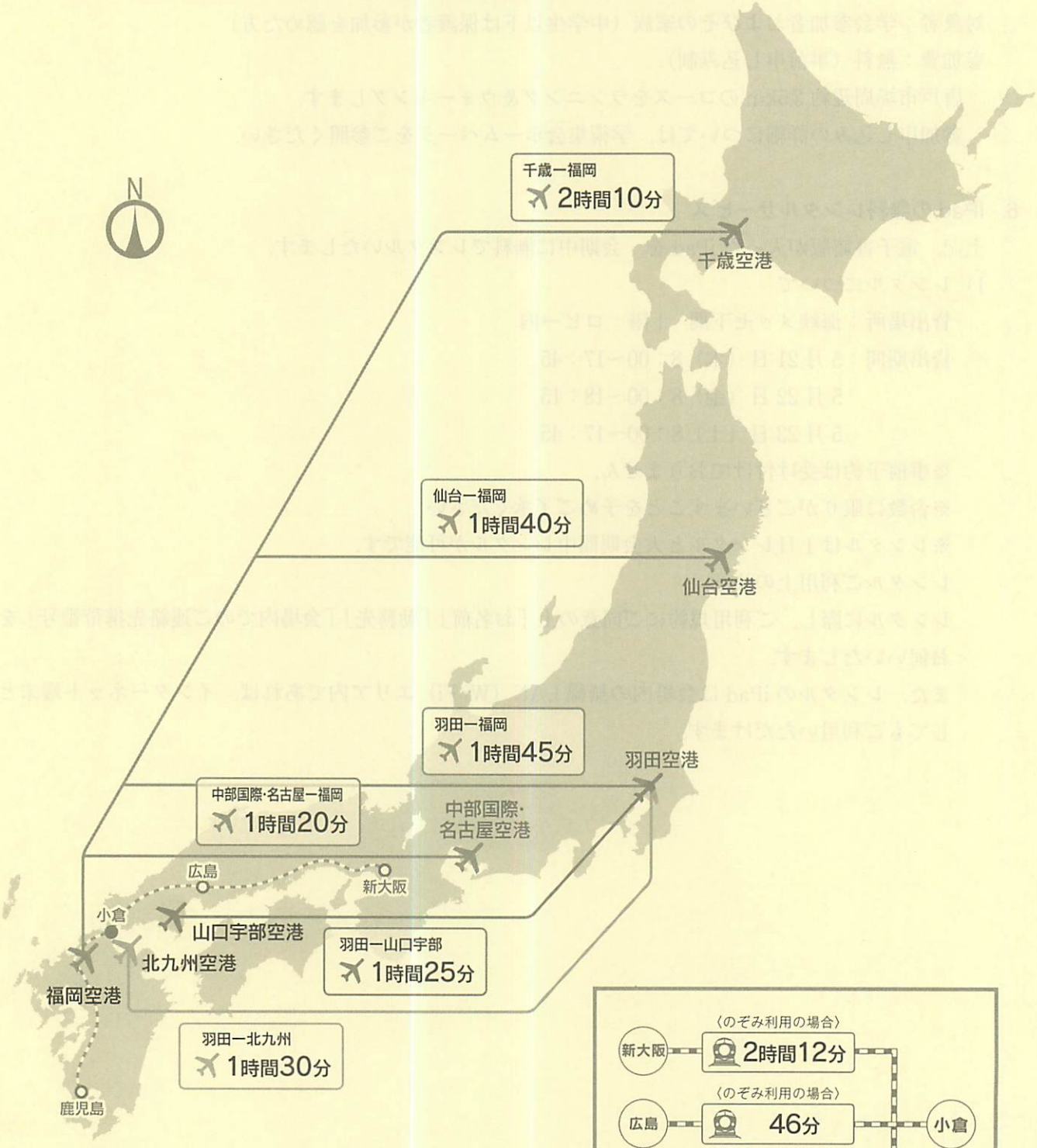
また，レンタルのiPadは会場内の無線LAN（Wi-Fi）エリア内であれば，インターネット端末としてもご利用いただけます．

全国からのアクセス

●飛行機は、「福岡空港」「山口宇部空港」「北九州空港」をご利用ください。

●新幹線は、JR「小倉駅」で下車、会場のJR「下関駅」へは在来線をご利用ください。

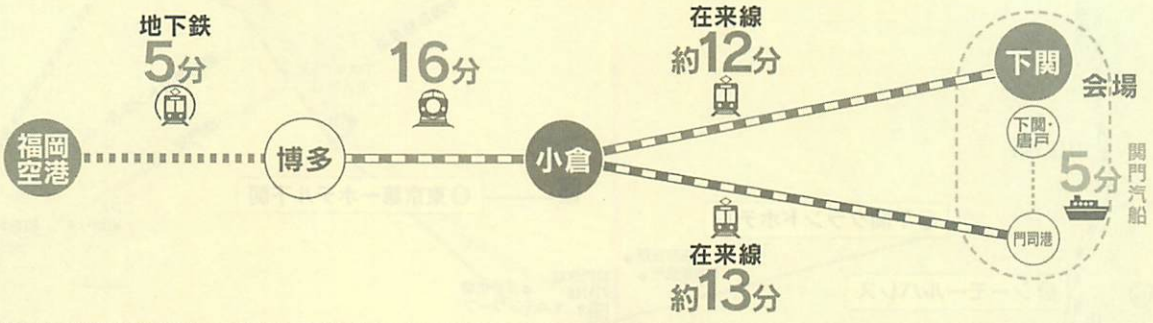
※JR「新下関駅」は通常「こだま」のみが停車し、利便性もよくありません。



※上記の所要時間は、フライトによって異なります。
詳しくは、航空会社各社へお問い合わせください。

福岡空港から

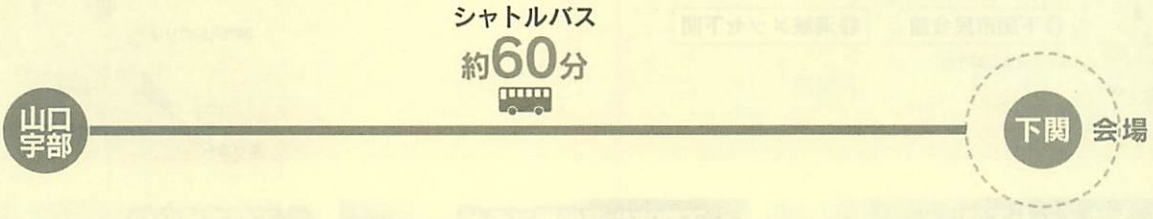
福岡空港から、博多駅と小倉駅を経由して**約60分**



山口宇部空港から

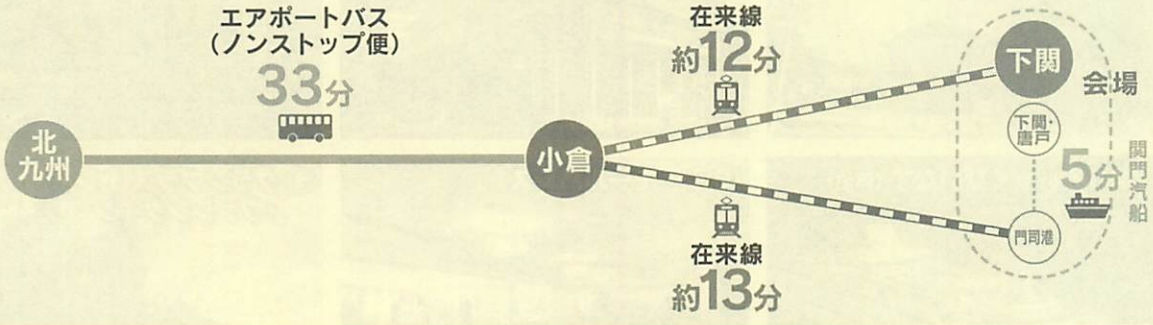
山口宇部空港から、会場直通シャトルバスで**約60分**

学会期間中に限り、山口宇部空港ー下関駅間直通の学会専用シャトルバスを飛行機の発着時刻に合わせて運行いたします。(有料1,500円)



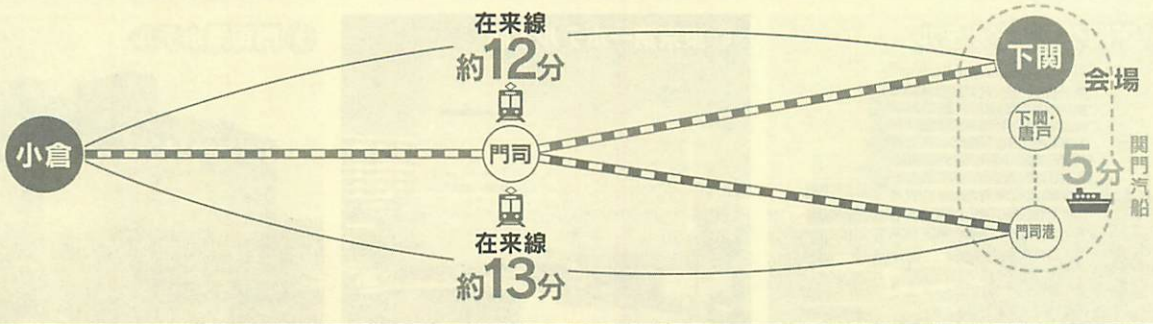
北九州空港から

北九州空港から、小倉駅を経由して**約60分**



JR「小倉駅」から

小倉駅から下関駅までJR在来線で**約12分**



会場のご案内


至広島
山口県
中国自動車道
PA
壇ノ浦
関門国道トンネル
関門橋
⑧東京第一ホテル下関
⑦下関グランドホテル
PA
めかり
和布刈公園
九州自動車道
下関市役所
下関保健所
関門汽船
のりば
唐戸市場
カモンワーフ
⑤シーモールパレス
191
山陽本線
⑥グランプラス セント・
ヴァレンタイン
笹山町
しものせき水族館
海響館
9
下関署
関門汽船 5分
④ばしふぃっくびいなす
⑨門司港ホテル
下関駅
門司港
②下関市生涯学習プラザ
3
下関国際ターミナル
③下関市民会館
①海峡メッセ下関
関門汽船のりば
福岡県
下関港湾合同庁舎
下関港
門司港駅
至小倉
198
門司税務署
至小倉


① 海峡メッセ下関


② 下関市生涯学習プラザ


③ 下関市民会館


④ ばしふぃっくびいなす (停泊)


⑤ シーモールパレス


⑥ グランプラス セント
・ヴァレンタイン


⑦ 下関グランドホテル


⑧ 東京第一ホテル下関


⑨ 門司港ホテル

施設別会場一覧

施設	会場	参加受付等
① 海峡メッセ下関・ゆめ広場	第1会場 イベントホール（4F） 第2会場 国際会議場（10F） 第3会場 海峡ホール（9F） 第4会場 801会議室（8F）	ゆめ広場 ・クローク 1F ・参加登録受付① ・コングレスバッグ引換コーナー① ・共催セミナー整理券発券所① ・総合案内① ・トラベルデスク ・展示会場① 9F 発表データ受付①
② 下関市生涯学習プラザ	第5会場 海のホール（1F） 第6会場 宙のホール（2F） 第7会場 風のホール（2F）	1F ・クローク ・共催セミナー整理券発券所② 2F ・発表データ受付② ・展示会場②
③ 下関市民会館	第8会場 大ホール（1F） 第9会場 中ホール（2F） ポスター会場① 1Fロビー ポスター会場② 2Fロビー ポスター会場③ 展示室（1F）	1F ・参加登録受付②、クローク ・共催セミナー整理券発券所③ ・総合案内② ・展示会場③ ・発表データ受付③
④ ばしふぃっくびいなす	第10会場 メインホール（8F） 第11会場 メインラウンジ（7F）	7F ・発表データ受付④
⑤ シーモールパレス ・シーモールホール	第12会場 ダイヤモンド（3F） 第13会場 ルビー（3F） 第14会場 エメラルド（3F） ポスター会場④ シーモールホール（4F） ポスター会場⑤ シーモールパレス ロビー（2F）	2F ・発表データ受付⑤ ・展示会場④
⑥ グランプラス セント・ ヴァレンタイン ※5/21(木)および5/22(金)午前のみ	第15会場 ウィンザー（4F） 第16会場 ビクトリア（3F） 第17会場 ランカスター（3F）	2F ・発表データ受付⑥
⑦ 下関グランドホテル	第18会場 飛翔（2F） 第19会場 望潮（3F） 第20会場 芙蓉（4F） ポスター会場⑥ 松寿・大慶（3F） ポスター会場⑦ はまゆう（4F）	1F ・参加登録受付③ ・共催セミナー整理券発券所④ ・総合案内③ 2F ・クローク ・発表データ受付⑦
⑧ 東京第一ホテル下関	第21会場 桜の間（3F） 第22会場 ふじの間（2F）	1F ・クローク 2F ・発表データ受付⑧
⑨ 門司港ホテル	第23会場 スパーツィオ（2F） 第24会場 ジョイア（4F） 第25会場 エテルノ（6F）	1F（海側 正面入口向かって左） ・参加登録受付④ ・コングレスバッグ引換コーナー② ・共催セミナー整理券発券所⑤ ・総合案内④ 1F（山側 正面入口向かって右） ・クローク 4F ・発表データ受付⑨

学会専用シャトルバスのご案内（下関エリアの移動）

下関エリアの各会場間を学会専用シャトルバスが運行いたします。参加証をお持ちの方は無料でご利用いただけます。

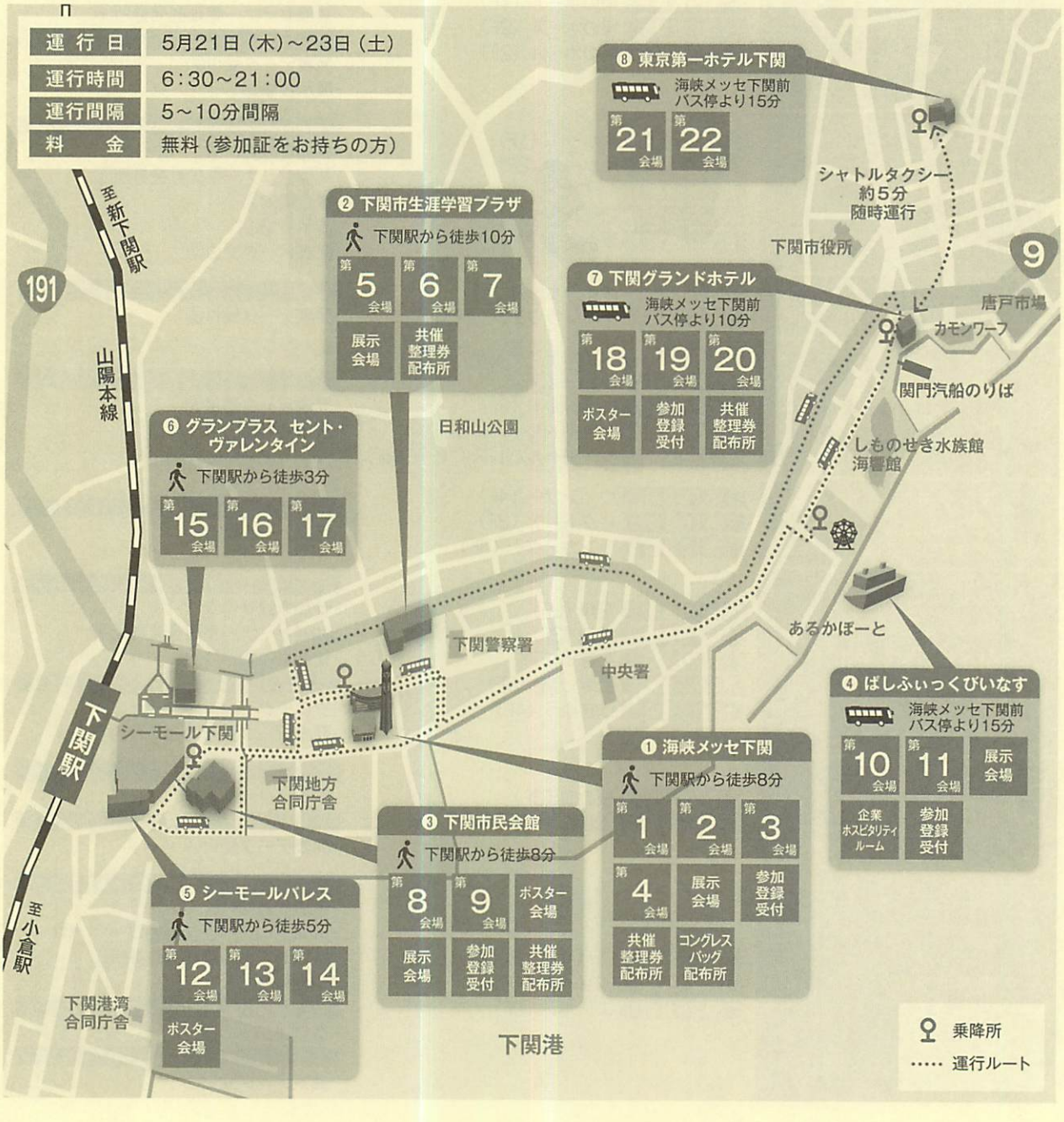
ルート①　海峡メッセ下関から下関グランドホテル、ぱしふぃっくびいなす方面

海峡メッセ下関（下関駅徒歩８分）　約10分　下関グランドホテル　約5分　ぱしふぃっくびいなす

ルート②　下関グランドホテル、ぱしふぃっくびいなすから下関駅方面

下関グランドホテル　約5分　ぱしふぃっくびいなす　約10分　海峡メッセ下関（下関駅徒歩８分）　約5分　下関市民会館（下関駅徒歩８分）

運行日	5月21日（木）～23日（土）
運行時間	6：30～21：00
運行間隔	5～10分間隔
料　金	無料（参加証をお持ちの方）



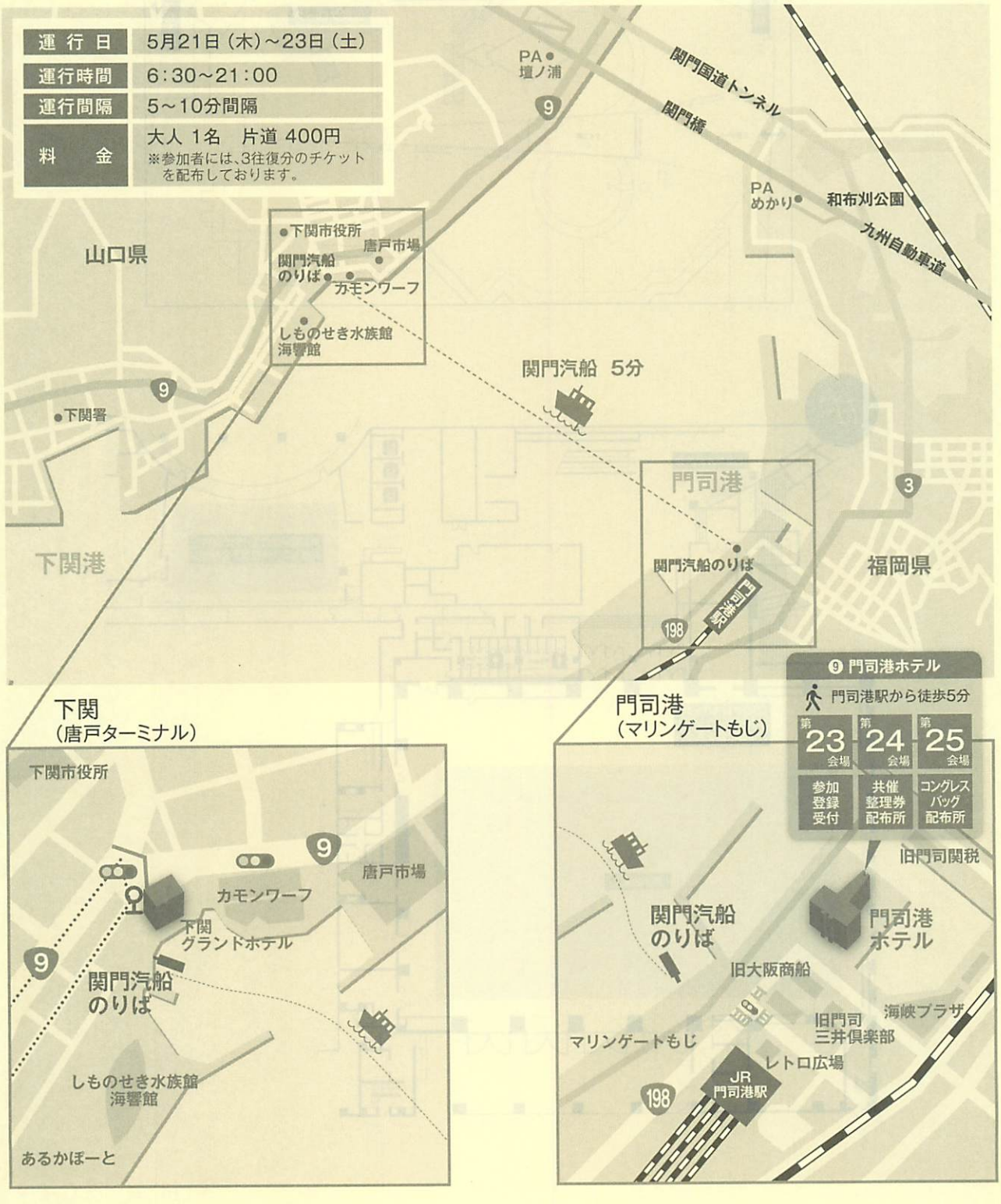
関門汽船のご案内（下関・唐戸ー門司港間の移動）

下関・唐戸と北九州・門司港の間を5分の所要時間で運航しております。

ルート③ **下関グランドホテル**から**門司港ホテル**方面

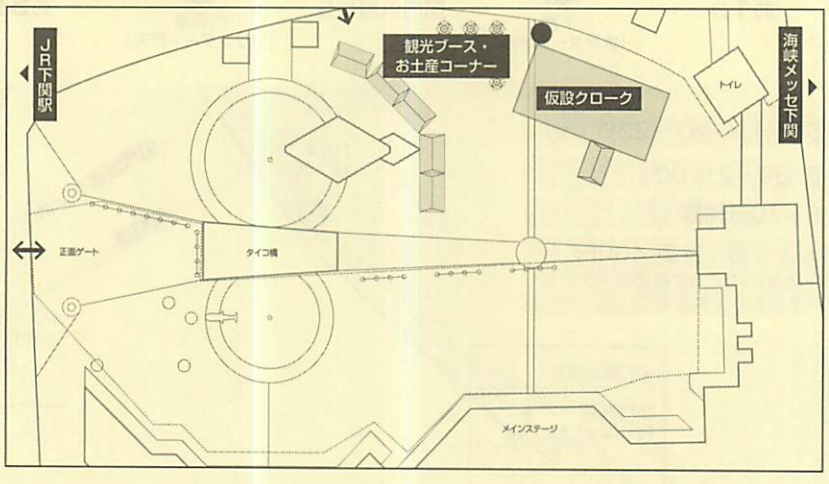
下関グランドホテル ……約1分…… 下関（唐戸ターミナル） ……関門汽船5分…… 門司港（マリンゲート門司） ……約5分…… 門司港ホテル

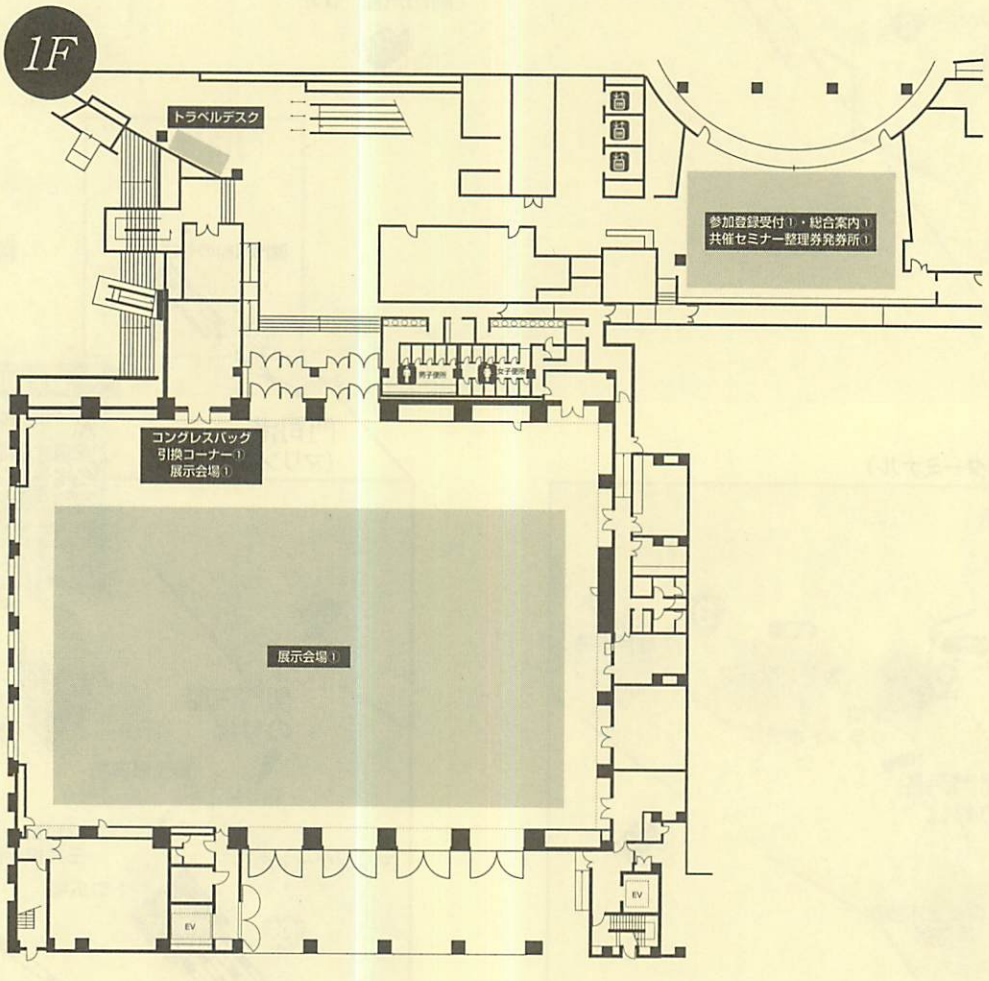
運行日	5月21日（木）～23日（土）
運行時間	6:30～21:00
運行間隔	5～10分間隔
料金	大人 1名　片道 400円 ※参加者には、3往復分のチケットを配布しております。



会場のご案内／海峡メッセ下関

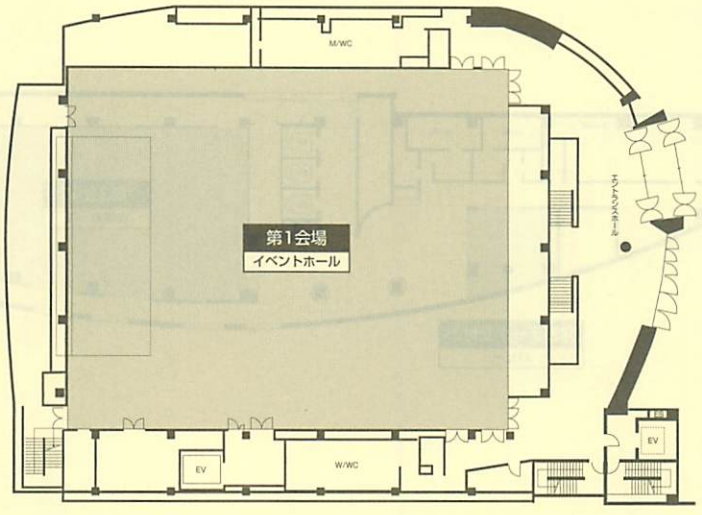
海峡ゆめ広場



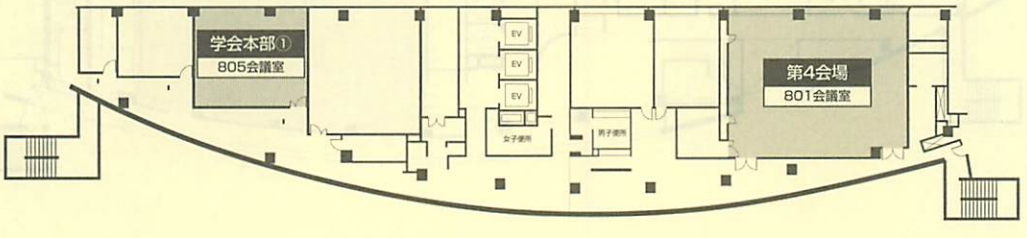


会場のご案内／海峡メッセ下関

4F

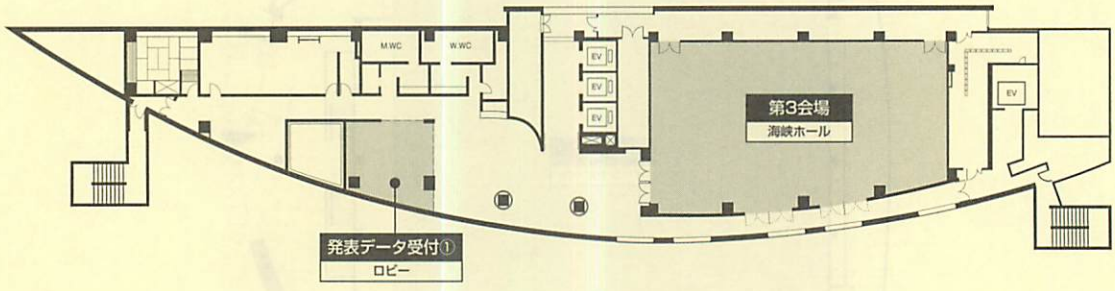


8F

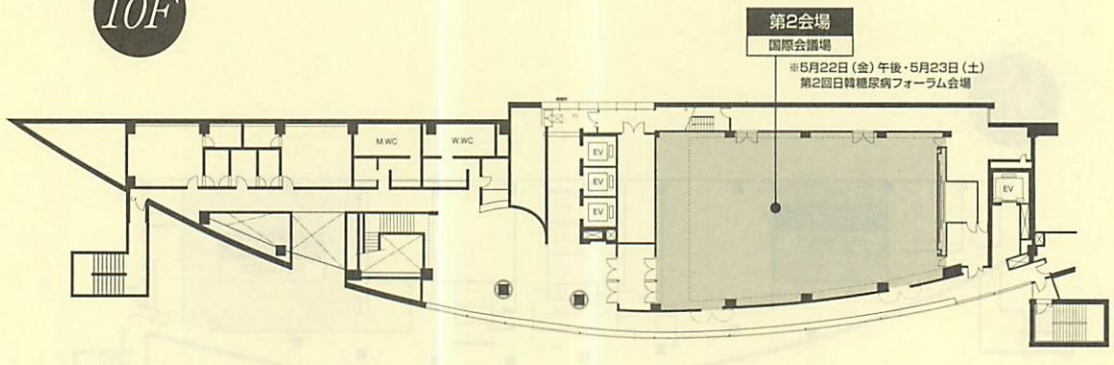


会場のご案内／海峡メッセ下関

9F

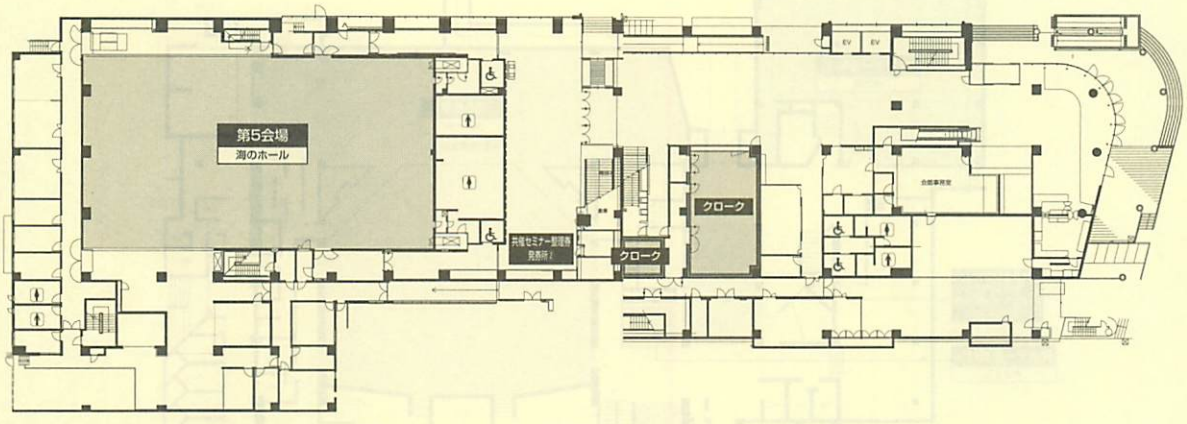


10F

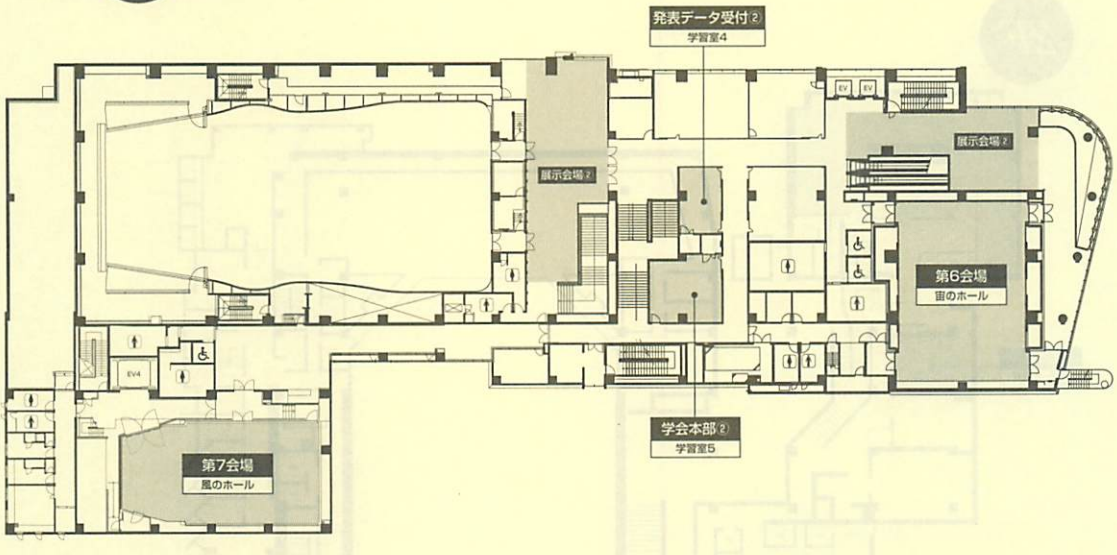


会場のご案内／下関市生涯学習プラザ

1F

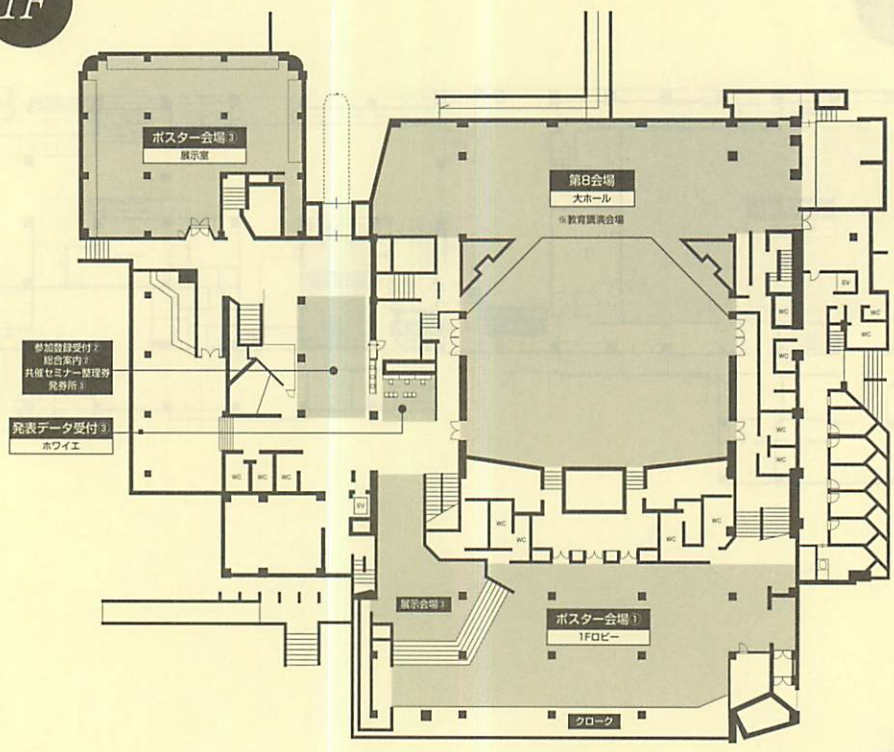


2F

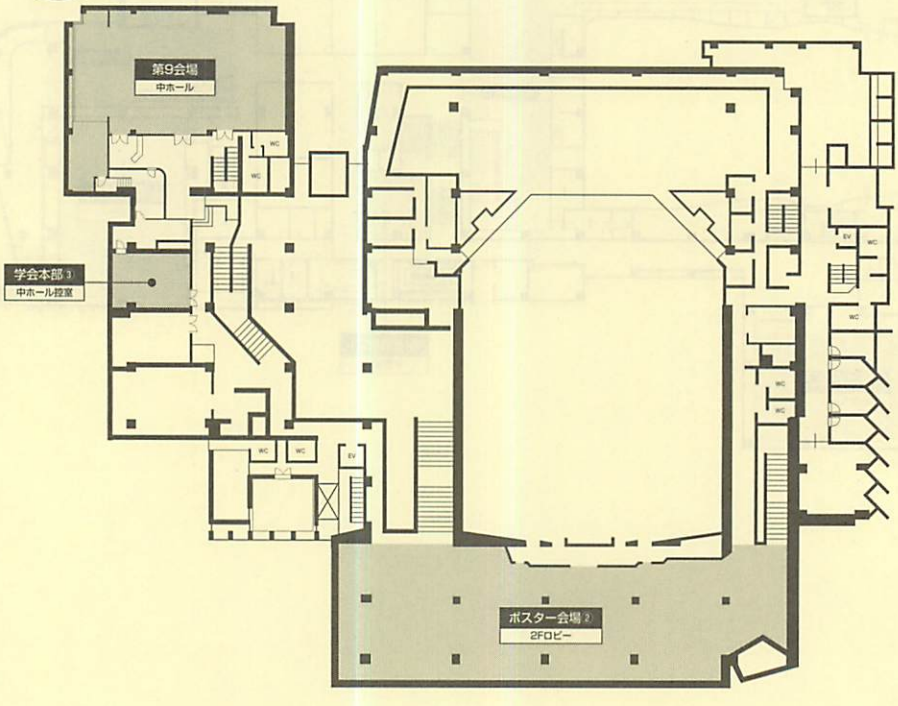


会場のご案内／下関市民会館

1F

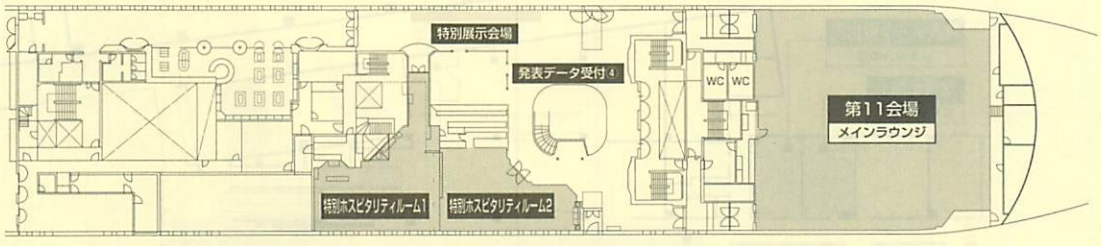


2F

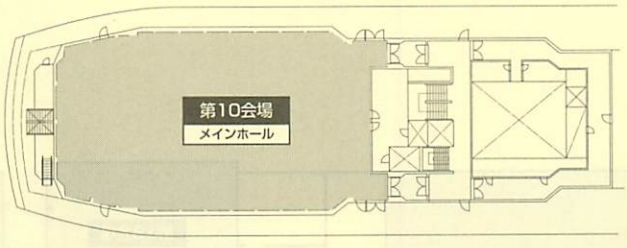


会場のご案内／ぱしふぃっくびいなす

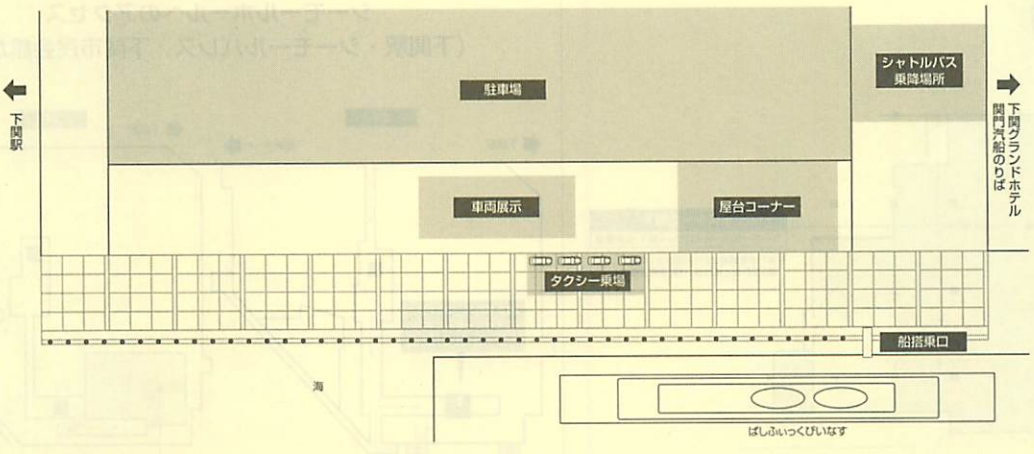
7F



8F

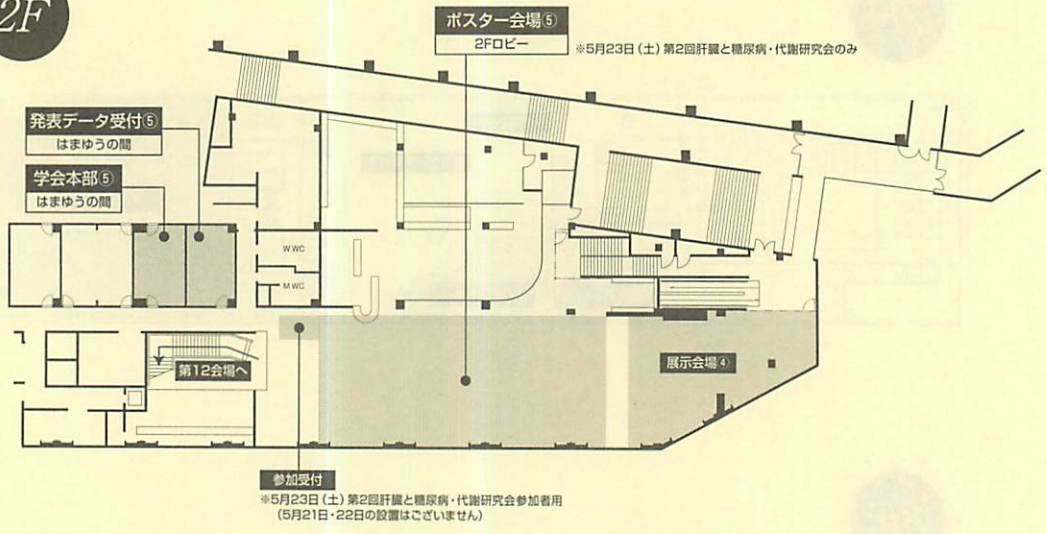


あるかぽーと　接岸エリア

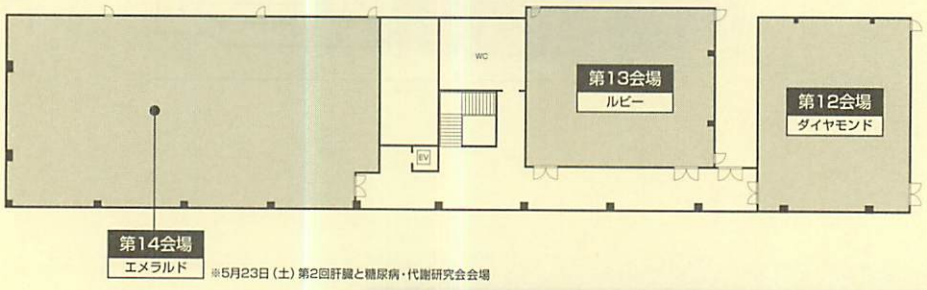


会場のご案内／シーモールパレス・シーモールホール

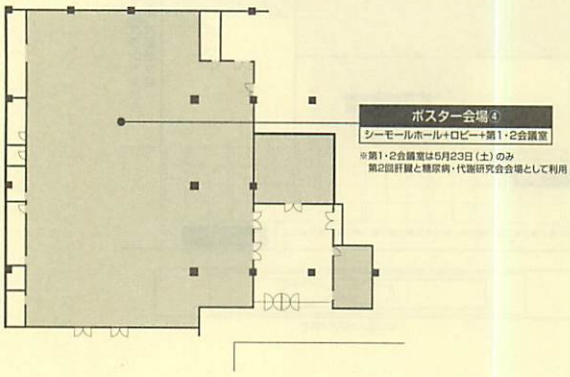
2F



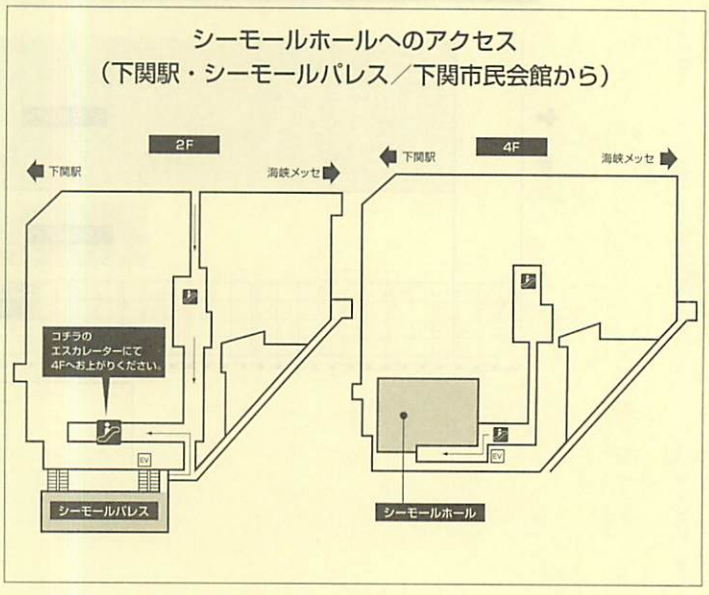
3F



4F

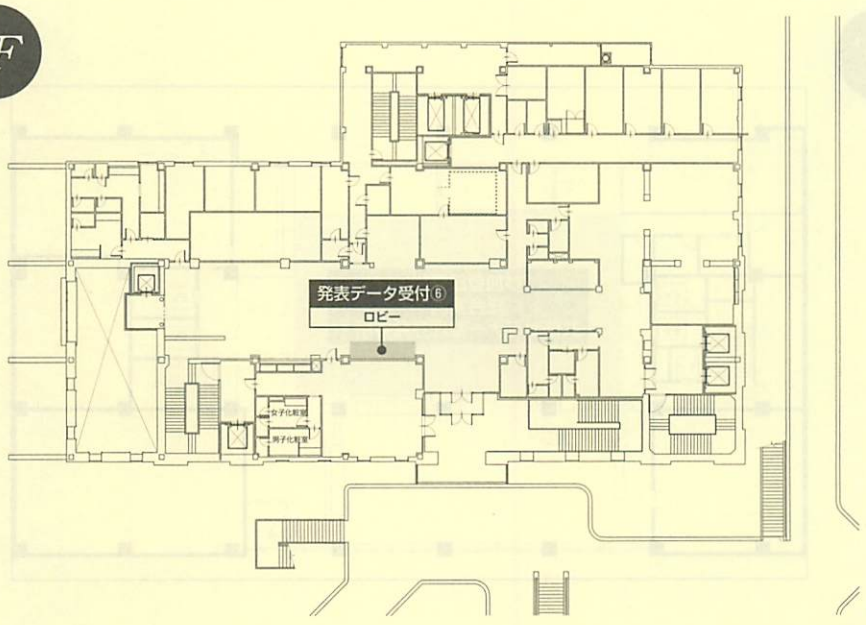


シーモールホールへのアクセス
（下関駅・シーモールパレス／下関市民会館から）

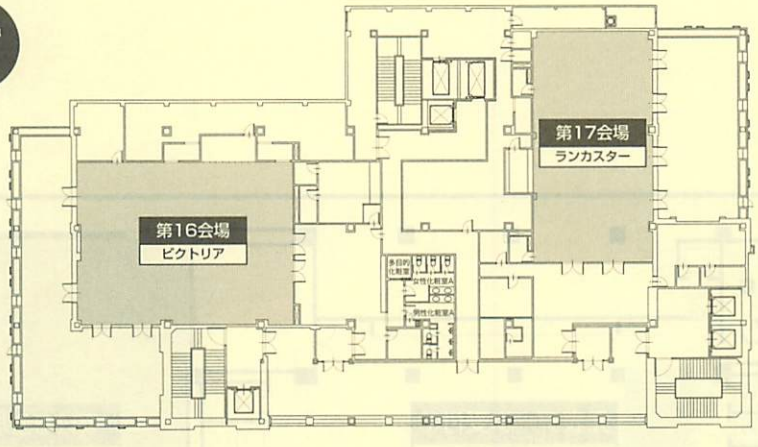


会場のご案内／グランプラス セント・ヴァレンタイン

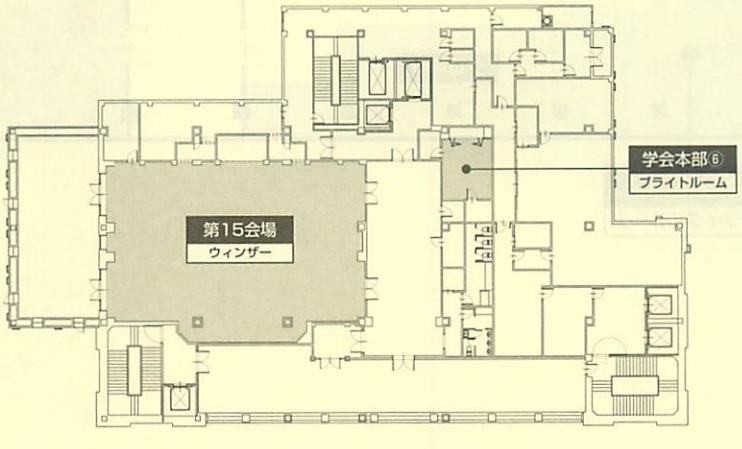
2F



3F

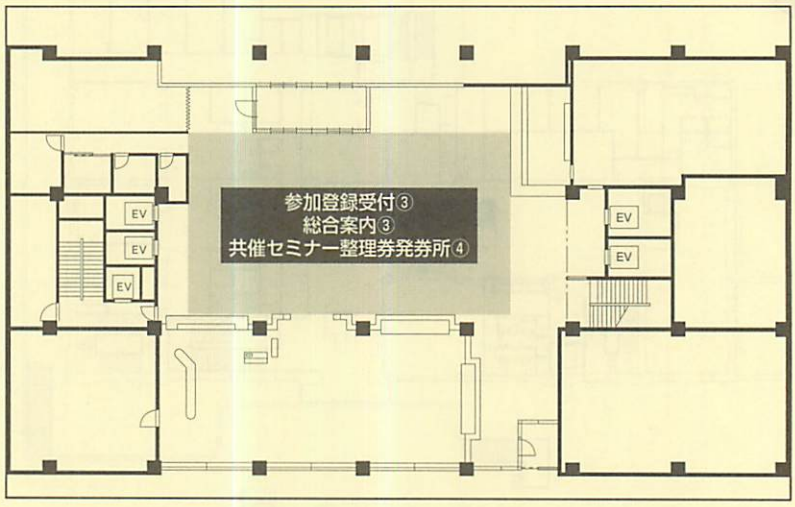


4F

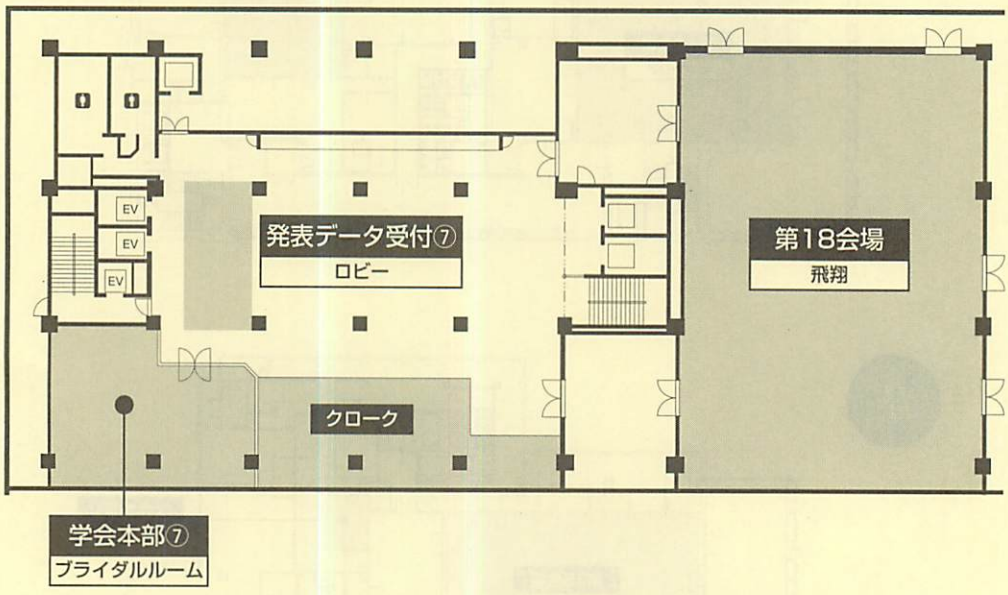


会場のご案内／下関グランドホテル

1F

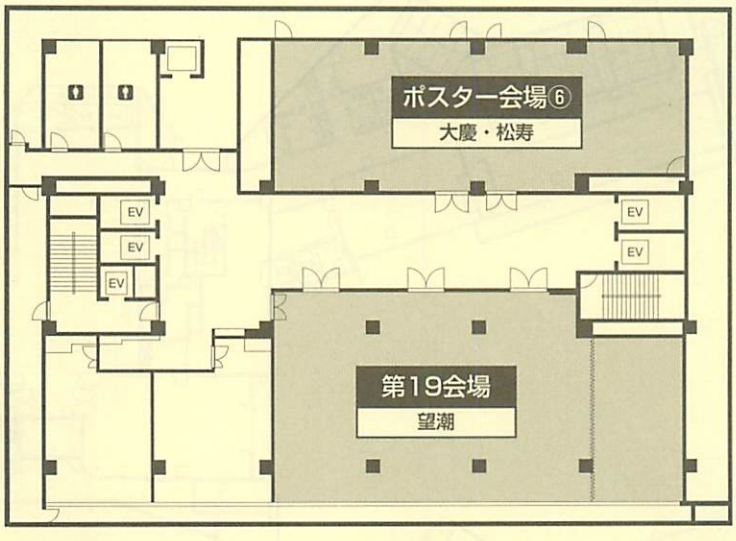


2F

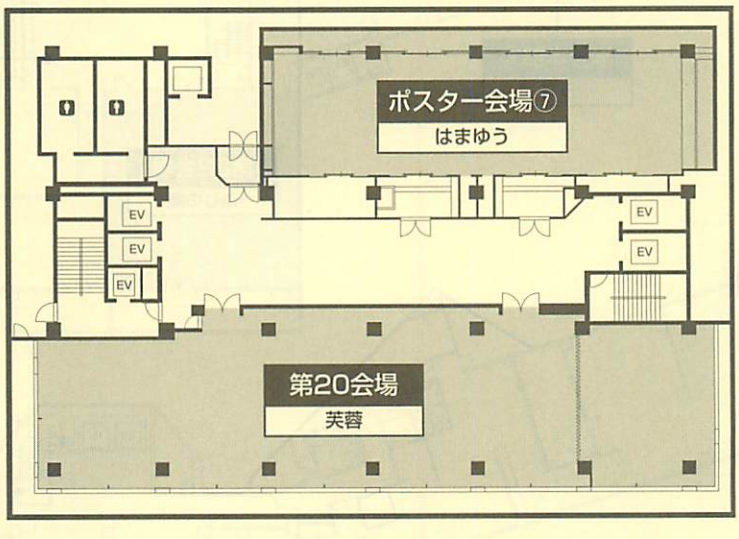


会場のご案内／下関グランドホテル

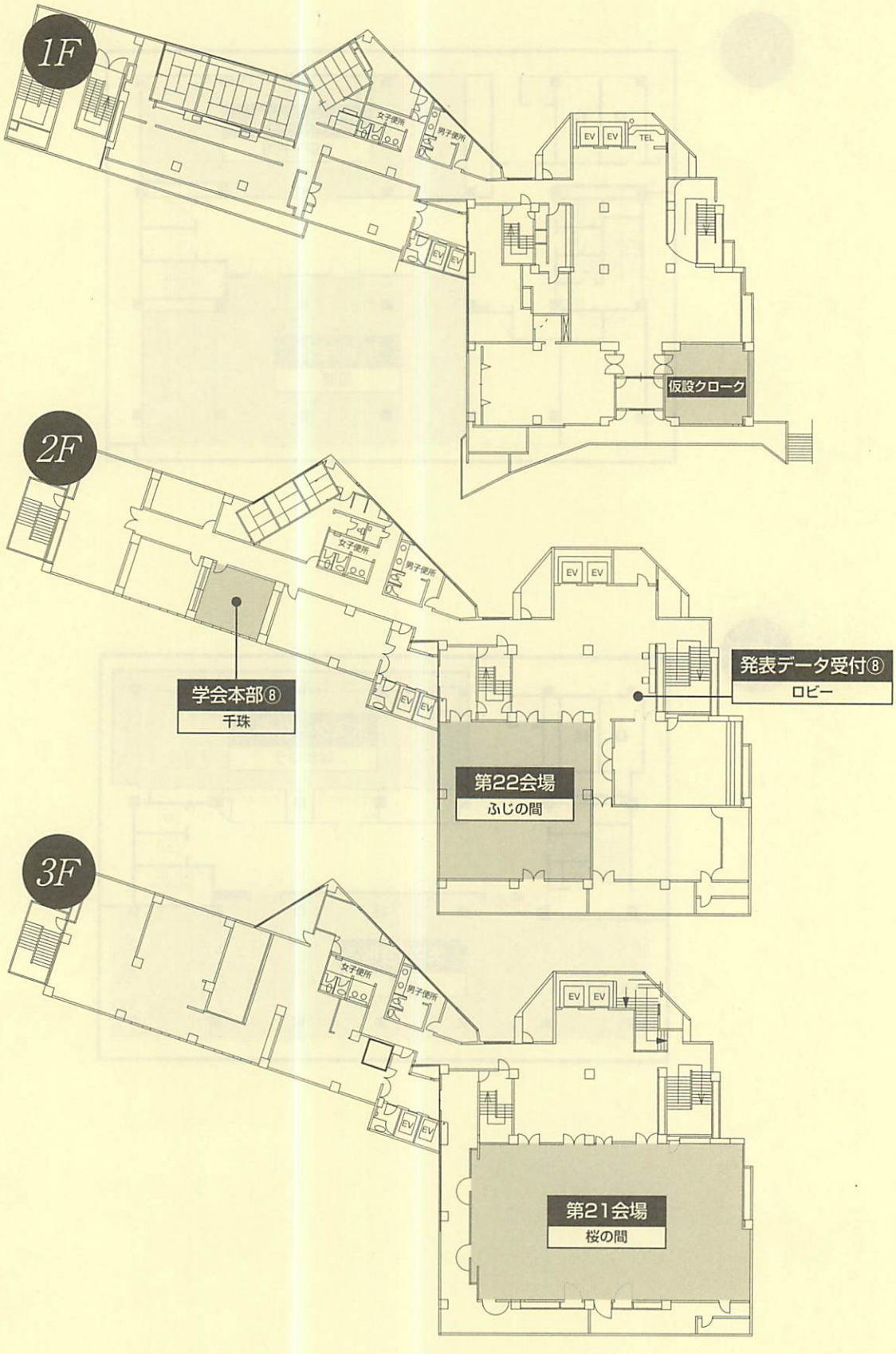
3F



4F

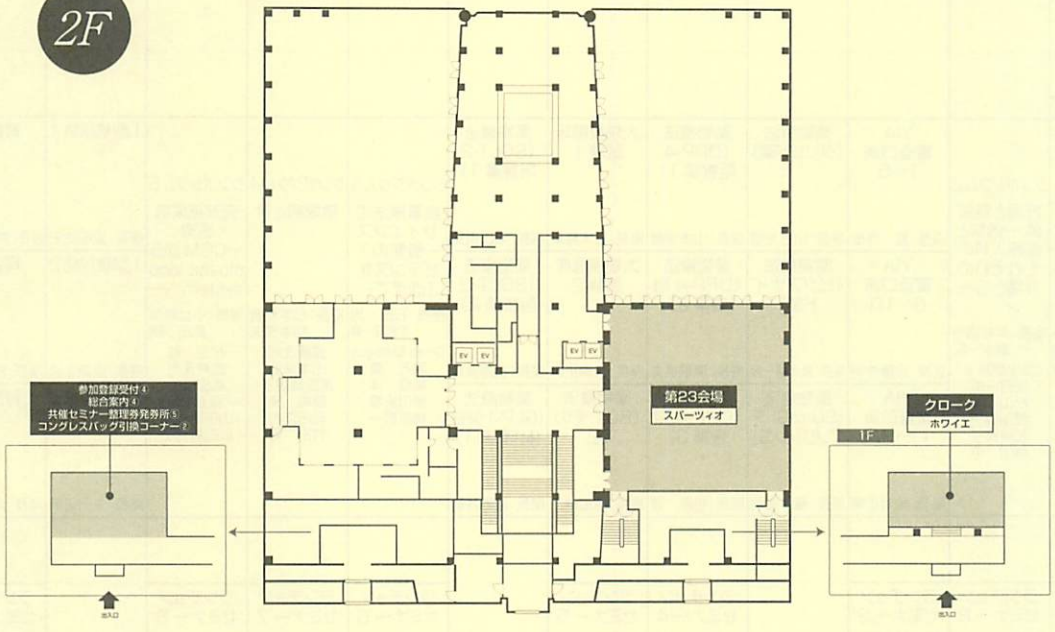


会場のご案内／東京第一ホテル下関

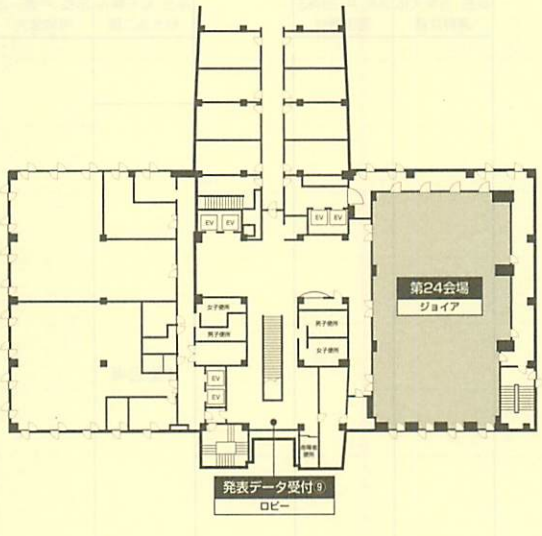


会場のご案内／門司港ホテル

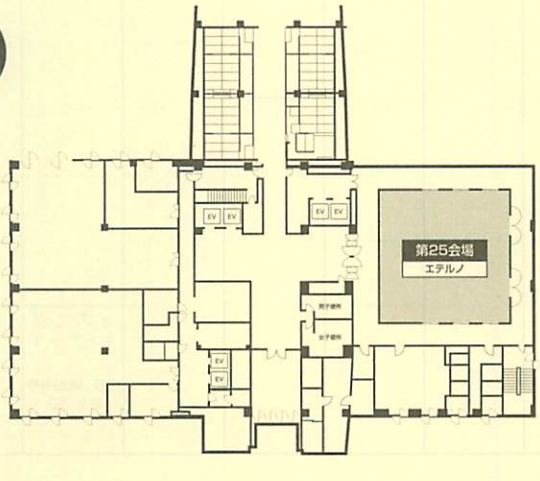
2F



4F



6F



7F



英…英語セッション

第1日目　5月21日(木)

会場	海峡メッセ下関				下関市生涯学習プラザ			下関市民会館		ぱしふぃっくびいなす		シーモールパレス	
	第1会場	第2会場	第3会場	第4会場	第5会場	第6会場	第7会場	第8会場	第9会場	第10会場	第11会場	第12会場	第13会場
	4F	10F	9F	8F	1F	2F		1F	2F	8F	7F	3F	
	イベントホール	国際会議場	海峡ホール	801会議室	海のホール	宙のホール	風のホール	大ホール	中ホール	メインホール	メインラウンジ	ダイヤモンド	ルビー
7:30													
8:00													
	開会の辞												
9:00	シンポジウム1 SGLT2阻害薬 ―新たな糖尿病治療の夜明けとなるか― 座長：加来浩平 河盛隆造 David Zavissac Cheney 前川 聡 犬飼浩一 三好秀明 佐藤伸一 三鴨廣繁	シンポジウム2 妊娠と糖尿病 ―内科と産婦人科のそれぞれの立場から― 座長：平松祐司 清水一紀 加治屋昌子 安日一郎 杉山 隆 荒田尚子 和栗雅子 増山 寿	YIA 審査口演 1～5 座長：簗 俊成	薬物療法 (グリニド薬) 座長：川村光信	薬物療法 (DPP-4阻害薬1) 座長：山本恒彦	大規模臨床試験1 座長：三木隆幸	薬物療法 (SGLT-2阻害薬1) 座長：滝山由美	シンポジウム3 食事療法のサイエンス ―最新のエビデンスをふまえて― 座長：石田 均 宇都宮一典 Gilles Mithieux 明石 真 能登 洋 勝川史憲 棟居聖一	シンポジウム4 糖尿病と骨 座長：杉本利嗣 松本俊夫 遠藤逸朗 山本昌弘 尾形真規子 岡崎 亮 岡田洋右 竹田 秀	シンポジウム5 先進糖尿病医療 ―CGMからclosed loop systemへ― 座長：小林哲郎 島田 朗 村田 敬 西村理明 黒田暁生 浦上達彦 山田研太郎 武田真莉子	1型糖尿病1 座長：安田尚史	腎症1 座長：馬場園哲也	低血糖1 座長：内潟安子
10:00			YIA 審査口演 6～10 座長：金藤秀明	薬物療法 (ビグアナイド薬) 座長：長坂昌一郎	薬物療法 (DPP-4阻害薬2) 座長：関根信夫	大規模臨床試験2 座長：岩瀬正典	薬物療法 (SGLT-2阻害薬2) 座長：日浦義和				1型糖尿病2 座長：永淵正法	腎症2 座長：神谷英紀	低血糖2 座長：迫 康博
11:00			YIA 審査口演 11～15 座長：絵本正憲	薬物療法 (SU·α GI·チアゾリジン薬) 座長：福井道明	薬物療法 (DPP-4阻害薬3) 座長：松原 淳	薬物療法 (BOT その他) 座長：種田紳二	薬物療法 (GLP-1受容体作動薬1) 座長：遅野井健				1型糖尿病3 座長：永田正男	腎症3 座長：清水弘行	低血糖3 座長：黒田義彦
12:00	ランチョンセミナー1 座長：岩本安彦 野田光彦	ランチョンセミナー2 座長：石田 均 吉岡成人	ランチョンセミナー3 座長：荒木栄一 栗原義夫 西村治男		ランチョンセミナー4 座長：古家大祐 遅野井健	ランチョンセミナー5 座長：井口登興志 羽田勝計		ランチョンセミナー6 座長：稲垣暢也 植木浩二郎	ランチョンセミナー7 座長：戸邉一之 寺内康夫	ランチョンセミナー8 座長：門脇 孝 清野 裕		ランチョンセミナー9 座長：池上博司 Timothy Barrett 内潟安子	
13:00													
	総会												
14:00													
	理事長声明												
15:00		受賞講演1（リリー賞） 座長：綿田裕孝 宮塚 健 座長：清野 進 横井伯英						中継会場					
		受賞講演2（ハーゲドーン賞） 座長：清野 進 武田 純											
16:00	会長講演 座長：加来浩平 谷澤幸生												
	特別講演1												
17:00	座長：谷澤幸生 Ralph Anthony DeFronzo		The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum Opening Remarks Nobuya Inagaki Yukio Tanizawa										
18:00			JK Forum Poster Presentations & JK Forum Welcome Reception										
19:00										イブニングセミナー1 座長：綿田裕孝 麻生好正			
20:00													

※The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum は全て英語で行われます.

第1日目　5月21日(木)

会場	シーモールパレス	グランプラス セント・ヴァレンタイン			下関グランドホテル			東京第一ホテル下関		門司港ホテル			ポスター会場 下関市民会館 ①②③ シーモールホール ④ シーモール ⑤ 下関グランドホテル ⑥⑦
	第14会場	第15会場	第16会場	第17会場	第18会場	第19会場	第20会場	第21会場	第22会場	第23会場	第24会場	第25会場	
	3F	4F	3F		2F	3F	4F	3F	2F	2F	4F	6F	
	エメラルド	ウィンザー	ビクトリア	ランカスター	飛翔	望潮	芙蓉	桜の間	ふじの間	スパーツィオ	ジョイア	エテルノ	
7:30													
8:00													
9:00	シンポジウム6 From the Laboratory to the Clinic: Lessons from Monogenic Diabetes 座長：岩崎直子 雨宮　伸 下村健寿 田部勝也 門脇弘子 依藤　亨 岩崎直子 堀川幸男 Timothy G Barrett	脂肪細胞の生物学1 座長：島野　仁	ラ氏島の生物学1 座長：河盛　段	消化管ホルモン1 座長：野見山崇	シンポジウム7 進化する実践フットケア 座長：金森　晃 井口登興志 金森　晃 澄川真珠子 前田泰孝 井倉和紀 中原美穂 山藤知宏	2型糖尿病1 座長：織部安裕	2型糖尿病4 座長：浜本芳之	高齢者糖尿病1 座長：植木彬夫	臨床検査1 座長：貴田岡正史	糖尿病療養指導(自己管理行動1) 座長：福島英生	糖尿病療養指導(栄養指導　透析予防1) 座長：傍島裕司	糖尿病療養指導(チーム医療1) 座長：河村智一	
10:00		脂肪細胞の生物学2 座長：小川　渉	ラ氏島の生物学2 座長：古田浩人	消化管ホルモン2 座長：淺原俊一郎		2型糖尿病2 座長：駒津光久	2型糖尿病5 座長：関口直孝	高齢者糖尿病2 座長：河村孝彦	臨床検査2 座長：大橋　誠	糖尿病療養指導(自己管理行動2) 座長：近藤しおり	糖尿病療養指導(栄養指導　透析予防2) 座長：守屋達美	糖尿病療養指導(チーム医療2) 座長：矢賀　健	
11:00		脂肪細胞の生物学3 座長：笹岡利安	ラ氏島の生物学3 座長：永松信哉	インスリン作用1 座長：薄井　勲		2型糖尿病3 座長：園田紀之	2型糖尿病6 座長：松木道裕	高齢者糖尿病3 座長：赤井靖宏	臨床検査3 座長：奥屋　茂	糖尿病療養指導(自己管理行動3) 座長：久保敬二	糖尿病療養指導(栄養指導1) 座長：吉田洋子	糖尿病療養指導(チーム医療3) 座長：関　直人	
12:00	ランチョンセミナー10 座長：田中　逸 西尾善彦		ランチョンセミナー11 座長：渥美義仁 古賀正史	ランチョンセミナー12 座長：武田　純 梅本誠治	ランチョンセミナー13 座長：佐藤　譲 中里雅光		ランチョンセミナー14 座長：佐々木敬 貴田岡正史	ランチョンセミナー15 座長：簾　俊成 島野　仁		ランチョンセミナー16 座長：中村二郎 神谷英紀	ランチョンセミナー17 座長：南條輝志男 寺前純吾		
13:00													
14:00													
15:00													
16:00													
17:00													
18:00													ポスター発表
19:00													
20:00													

第2日目　5月22日(金)

会場	海峡メッセ下関				下関市生涯学習プラザ			下関市民会館		ぱしふぃっくびいなす		シーモールパレス	
	第1会場	第2会場	第3会場	第4会場	第5会場	第6会場	第7会場	第8会場	第9会場	第10会場	第11会場	第12会場	第13会場
	4F	10F	9F	8F	1F	2F		1F	2F	8F	7F	3F	
	イベントホール	国際会議場	海峡ホール	801会議室	海のホール	宙のホール	風のホール	大ホール	中ホール	メインホール	メインラウンジ	ダイヤモンド	ルビー
7:30													
8:00		The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum										モーニングセミナー 1 座長：住田安弘 四方賢一	
9:00	シンポジウム 8 インクレチン療法 ―現状と未来への可能性― 座長：山田祐一郎 中村二郎 Daniel J Drucker 清野　進 菅沼由美 櫻井　孝 童　俊成 宮川潤一郎 矢部大介	シンポジウム 9 2 型糖尿病成因解明の新展開 -From genetics to biology- 座長：安田和基 前田士郎 Marcelo Nóbrega 堀川幸男 今村美菜子 藤谷与士夫 木戸良明 Fumihiko Urano	Welcome Message Takashi Kadowaki Keynote Lecture-1 Chair： Yutaka Seino Ki-Up Lee Symposium Diabetes Mellitus in Eastern Asia: genetics, epidemiology and pathophysiology Chairs： Hak Yeon Bae Kohjiro Ueki Kyong Soo Park Masamitsu Nakazato In-Kyu Lee Hirotaka Watada	その他の糖尿病 1 座長：森　保道 その他の糖尿病 2 座長：大門　眞 その他の糖尿病 3 座長：徳永勝人	薬物療法 (SGLT-2 阻害薬 3) 座長：朴　孝憲 薬物療法 (SGLT-2 阻害薬 4) 座長：公文義雄 薬物療法 (SGLT-2 阻害薬 5) 座長：三輪　隆	薬物療法 (GLP-1 受容体作動薬 2) 座長：筒　信隆 薬物療法 (GLP-1 受容体作動薬 3) 座長：山本眞由美 薬物療法 (GLP-1 受容体作動薬 4) 座長：長谷川剛二	薬物療法 (インスリン療法 1) 座長：中島英太郎 薬物療法 (インスリン療法 2) 座長：樋川岩穂 薬物療法 (インスリン療法 3) 座長：藤中雄一	教育講演 1 座長：伊藤千賀子 井上　康 教育講演 2 座長：和田　淳 宇都宮一典 教育講演 3 座長：相澤　徹 野田光彦 教育講演 4 座長：藤本新平 園田康平	シンポジウム 10 アディポバイオロジー ―代謝中枢としての脂肪組織― 座長：山内敏正 酒井寿郎 小川佳宏 梶村真吾 稲垣　毅 脇　裕典 松本太郎 細岡哲也	シンポジウム 11 超高齢化時代の糖尿病診療 座長：荒木　厚 佐倉　宏 小林一貴 梅垣宏行 羽生春夫 吉岡成人 永田正男 荒木　厚	1 型糖尿病 4 座長：大杉　満 1 型糖尿病 5 座長：宮本義博 1 型糖尿病 6 座長：服部正和	地域医療・医療情報 1 座長：目黒　周 地域医療・医療情報 2 座長：鍵本伸二 地域医療・医療情報 3 座長：矢野まゆみ	その他の合併症 1 座長：岡山直司 その他の合併症 2 座長：内村　功 その他の合併症 3 座長：鈴木英司
12:00	ランチョンセミナー 18 座長：門脇　孝 Ralph DeFronzo	ランチョンセミナー 19 座長：山田祐一郎 Ofri Mosenzon	Luncheon Seminar 20 Chair: Doo-Man Kim Shin-ichiro Imai	ランチョンセミナー 21 座長：大澤春彦 西川武志	ランチョンセミナー 22 座長：稲垣暢也 今川彰久	ランチョンセミナー 23 座長：井口登興志 平野　勉	ランチョンセミナー 24 座長：横野浩一 岡田洋右	ランチョンセミナー 25 座長：山田研太郎 石井　均	ランチョンセミナー 26 座長：加来浩平 David R. Matthews	ランチョンセミナー 27 座長：花房俊昭 田中祐司	ランチョンセミナー 28 座長：宮川潤一郎 前川　聡	ランチョンセミナー 29 座長：寺本民生 岡崎啓明 横手幸太郎	ランチョンセミナー 30 座長：片山茂裕 益崎裕章 東　幸仁
13:00	YIA 授賞式												
14:00	特別講演 2 座長：谷澤幸生 Philippe Froguel												
15:00	巌流島ディベート 1 SU 薬は過去の薬剤なのか 座長：大澤春彦 石田俊彦 駒津光久 弘世貴久	シンポジウム 14 日本高血圧学会と日本糖尿病学会の合同シンポジウム「低血糖 ―ここまで分かった脳心血管リスク―」 座長：片山茂裕 難波光義 Simon Fisher 辻本哲郎 森　豊 荒木　厚	Oral Sessions-1 Chairs： Kyung Soo Ko Hideki Katagiri	その他の糖尿病 4 座長：方波見卓行	薬物療法 (SGLT-2 阻害薬 6) 座長：西村治男	薬物療法 (GLP-1 受容体作動薬 5) 座長：玉澤直樹	薬物療法 (DPP-4 阻害薬 4) 座長：江本政広	教育講演 5 座長：寺前純吾 今川彰久 教育講演 6 座長：岩本安彦 和栗雅子	シンポジウム 15 老化のサイエンス ―Sirtuin 研究の深化と展望― 座長：戸邉一之 山縣和也 Shin-ichiro Imai 佐々木努 久米真司 脇野　修 薄井　勲 吉澤達也	会長特別企画 1 私の留学体験記 ―糖尿病研究留学へのいざない― 座長：春日雅人 荒木栄一 門脇　孝 下村伊一郎 横手幸太郎 北村忠弘 河盛　段 Michael German	1 型糖尿病 7 座長：八幡和明 メタボリックシンドローム 1 座長：田中正巳 メタボリックシンドローム 2 座長：横野久士	地域医療・医療情報 4 座長：井上　岳 腎症 4 座長：橋本重厚 腎症 5 座長：高松和永	その他の合併症 4 座長：日吉　徹 その他の合併症 5 座長：山守育雄 筋の生物学 座長：石木　学
16:00	巌流島ディベート 2 1 型糖尿病に対して運動療法は有効か 座長：佐藤　譲 山田研太郎 松久宗英 南　昌江		Oral Sessions-2 Chairs： Joong Yeol Park Shinichi Harashima	その他の糖尿病 5 座長：今村洋一	薬物療法 (SGLT-2 阻害薬 7) 座長：笹原誉之	薬物療法 (GLP-1 受容体作動薬 6) 座長：調進一郎	薬物療法 (DPP-4 阻害薬 5) 座長：武井　泉	教育講演 7 座長：武田　倬 岡田　朗 教育講演 8 座長：山崎義光 平野　勉					
17:00	巌流島ディベート 3 1 型糖尿病患者に適したインスリン治療法は MDI or CSII 座長：花房俊昭 柏木厚典 内潟安子 黒田暁生		Keynote Lecture-2 Chair： Nobuya Inagaki Antonio Vidal-Puig	その他の糖尿病 6 座長：長嶋一昭	薬物療法 (SGLT-2 阻害薬 8) 座長：入江潤一郎	薬物療法 (GLP-1 受容体作動薬 7) 座長：山根公則	薬物療法 (DPP-4 阻害薬 6) 座長：金塚　東						
18:00			Closing Remarks										
19:00		イブニングセミナー 2 座長：横手幸太郎 篠原正和 龍野一郎								イブニングセミナー 3 座長：春日雅人 Daniel J. Drucker			
20:00													

※The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum は全て英語で行われます.

第2日目　5月22日(金)

会場	シーモールパレス	グランプラス セント・ヴァレンタイン			下関グランドホテル			東京第一ホテル下関		門司港ホテル			ポスター会場 下関市民会館①②③ シーモールホール④ シーモール⑤ 下関グランドホテル⑥⑦
	第14会場	第15会場	第16会場	第17会場	第18会場	第19会場	第20会場	第21会場	第22会場	第23会場	第24会場	第25会場	
	3F	4F	3F		2F	3F	4F	3F	2F	2F	4F	6F	
	エメラルド	ウィンザー	ビクトリア	ランカスター	飛翔	望潮	芙蓉	桜の間	ふじの間	スパーツィオ	ジョイア	エテルノ	
7:30													
8:00													
9:00	シンポジウム12 肥満の病態と治療戦略の最前線 —現代人はなぜ太る?— 座長：片桐秀樹 下村伊一郎 箕越靖彦 Joseph Bass 前田法一 田中　都 Jens C. Brüning 山田哲也 大野晴也	脂肪細胞の生物学4 座長：菅波孝祥	脂質代謝1 座長：平野　勉	ラ氏島の生物学4 座長：高橋倫子	シンポジウム13 運動を科学する —健康寿命を延ばす運動療法— 座長：佐藤祐造 林　達也 佐藤祐造 津下一代 藤井宣晴 佐久間邦弘 田村好史 石黒友康 林　達也	壊疽・足病変 座長：井倉和紀	食事療法1 座長：岸本美也子	妊娠1 座長：杉山　隆	臨床検査4 座長：富永真琴	糖尿病療養指導(自己管理行動4) 座長：布井清秀	糖尿病療養指導(栄養指導2) 座長：安田浩一朗	糖尿病療養指導(チーム医療4) 座長：北野滋彦	
10:00		脂肪細胞の生物学5 座長：石塚達夫	脂質代謝2 座長：濱田洋司	ラ氏島の生物学5 座長：能宗伸輔		網膜症 座長：武田則之	食事療法2 座長：赤井裕輝	妊娠2 座長：船曳あゆみ	臨床検査5 座長：金澤昭雄	糖尿病療養指導(自己管理行動5) 座長：西田賢司	糖尿病療養指導(栄養指導3) 座長：佐藤秀一	糖尿病療養指導(チーム医療5) 座長：矢野　裕	
11:00		インスリン作用2 座長：浅野知一郎	血管の生物学 座長：石田隆史	ラ氏島の生物学6 座長：三木隆司		その他の治療 座長：大月道夫	食事療法3 座長：萬田直紀	妊娠3 座長：山田和範	臨床検査6 座長：桝田　出	糖尿病療養指導(自己管理行動6) 座長：犬飼敏彦	糖尿病療養指導(栄養指導4) 座長：古川　昇	糖尿病療養指導(チーム医療6) 座長：畑尾克裕	
12:00	ランチョンセミナー31 座長：河盛隆造 小田原雅人 Yki-Järvinen, Hannele				ランチョンセミナー32 座長：荒木栄一 金藤秀明	ランチョンセミナー33 座長：松本俊夫 杉本利嗣		ランチョンセミナー34 座長：雨宮　伸 伊藤　新		ランチョンセミナー35 座長：宇都宮一典 青江誠一郎 藤谷朝実	ランチョンセミナー36 座長：池上博司 曽根博仁	ランチョンセミナー37 座長：渥美義仁 西田壽代	
13:00													ポスター発表
14:00													
15:00					シンポジウム17 日本医療情報学会との合同シンポジウム「進めよう!糖尿病診療のデータベース化と2次利用」 座長：野田光彦 中島直樹 中島直樹 朝長　大 木村通男 田嶋尚子	2型糖尿病7 座長：濱口和之	2型糖尿病10 座長：細田公則	肥満1 座長：浅原哲子	妊娠4 座長：楠　宣樹	療養指導実践道場 療養指導実践道場 ～技を磨こう!ロールプレイセミナー～	糖尿病療養指導(栄養指導5) 座長：藤川るみ	糖尿病療養指導(チーム医療7) 座長：比嘉眞理子	
16:00	シンポジウム16 膵β細胞不全のメカニズム —機能障害から細胞死まで— 座長：矢田俊彦 清野　進 Yuval Dor Ernesto Bernal-Mizrachi 藤本新平 幡中雅行 横井伯英 出崎克也					2型糖尿病8 座長：豊重充広	2型糖尿病11 座長：永山大二	肥満2 座長：住田安弘	低血糖4 座長：横田太持		糖尿病療養指導(栄養指導6) 座長：加藤智子	糖尿病療養指導(自己注射1) 座長：辻野元祥	
17:00						2型糖尿病9 座長：梶尾　裕	2型糖尿病12 座長：田守義和	肥満3 座長：船橋　徹	低血糖5 座長：七里眞義		糖尿病療養指導(糖尿病教室) 座長：陣内秀昭	糖尿病療養指導(自己注射2) 座長：紺屋浩之	
18:00													
19:00													
20:00													

〰…同時通訳　英…英語セッション

第3日目　5月23日(土)

会場	海峡メッセ下関				下関市生涯学習プラザ			下関市民会館		ぱしふぃっくびいなす		シーモールパレス	
	第1会場	第2会場	第3会場	第4会場	第5会場	第6会場	第7会場	第8会場	第9会場	第10会場	第11会場	第12会場	第13会場
	4F	10F	9F	8F	1F	2F		1F	2F	8F	7F	3F	
	イベントホール	国際会議場	海峡ホール	801会議室	海のホール	宙のホール	風のホール	大ホール	中ホール	メインホール	メインラウンジ	ダイヤモンド	ルビー
7:30													
8:00				教育セミナー 英文投稿の勧め：オープンアクセス時代における研究成果の発表の仕方	座長：堀田　鎮 清野　裕 稲垣暢也						モーニングセミナー2 座長：藤本新平 野出孝一		
9:00	会長特別企画2 糖尿病患者の心と体を支える ―サイエンスとヒューマニティーの融合― 座長：石井　均 渥美義仁 中村桂子 David R. Matthews 石井　均 皆藤　章 井村裕夫	シンポジウム18 医新前進する糖尿病治療 ―最先端の合併症治療から再生医療まで― 座長：前川　聡 稲垣暢也 Hideto Kojima Noriyuki Sonoda Takashi Kenmochi Shinichi Matsumoto Kenji Osafune	シンポジウム19 糖尿病腎症治療の深化と展望 座長：羽田勝計 四方賢一 羽田勝計 守屋達美 宇都宮一典 片山茂裕 四方賢一 古家大祐 井口登興志	神経障害1 座長：高橋良当 神経障害2 座長：加藤宏一 神経障害3 座長：佐々木秀行	薬物療法(SGLT-2阻害薬12) 座長：近藤琢磨 薬物療法(SGLT-2阻害薬13) 座長：笠山宗正 薬物療法(SGLT-2阻害薬14) 座長：小川吉司	薬物療法(DPP-4阻害薬7) 座長：加藤秀一 薬物療法(DPP-4阻害薬8) 座長：出雲博子 薬物療法(DPP-4阻害薬9) 座長：田中知明	薬物療法(インスリン療法4) 座長：武田仁勇 薬物療法(インスリン療法5) 座長：田中　逸 糖尿病の遺伝素因 座長：安田和基	教育講演9 座長：西　理宏 佐々木敬 教育講演10 座長：森　昌朋 中里雅光 教育講演11 座長：柴　輝男 坂口一彦 教育講演12 座長：中村直登 武田　純 教育講演13 座長：鈴木　進 石垣　泰	英 シンポジウム20 膵β細胞分化・増殖の制御機構 ―再生への展望― 座長：綿田裕孝 寺内康夫 Hideo Toyoshima Atsushi Ozawa Yuzuru Ito Takeshi Miyatsuka Michael German	シンポジウム21 はばたけ女性糖尿病医 座長：田嶼尚子 成瀬桂子 道永麻里 成瀬桂子 川畑由美子 池田香織 益崎裕章	1型糖尿病8 座長：盛田幸司 1型糖尿病9 座長：清水友章 移植・再生治療 座長：栗田卓也	動脈硬化症1 座長：橋本尚武 動脈硬化症2 座長：中西修平 動脈硬化症3 座長：伴野祥一	中枢性代謝調節1 座長：鈴木　亮 中枢性代謝調節2 座長：中川　淳 臓器間ネットワーク 座長：山田正信
12:00	ランチョンセミナー38 座長：清野　裕 Daniel J. Drucker	ランチョンセミナー39 座長：加来浩平 田中　逸	ランチョンセミナー40 座長：中村二郎 松岡　孝		ランチョンセミナー41 座長：宇都宮一典 寺内康夫	ランチョンセミナー42 座長：植木浩二郎 下村伊一郎		ランチョンセミナー43 座長：綿田裕孝 坂口一彦	ランチョンセミナー44 座長：清野　進 矢部大介	ランチョンセミナー45 座長：片桐秀樹 小川　渉	ランチョンセミナー46 座長：田嶼尚子 花房俊昭	ランチョンセミナー47 座長：柏木厚典 秋山　優 水谷幸嗣	
13:00													
14:00													
15:00	厳流島ディベート4 SGLT2阻害薬は糖尿病治療の主役になりうるか 座長：清野　裕 植木浩二郎 加来浩平 岡本元純	薬物療法(SGLT-2阻害薬9) 座長：松村　剛	シンポジウム23 膵ホルモンから考える血糖制御破綻のメカニズム -Revisit of Islet endocrine function and its dysfunction- 座長：金藤秀明 石原寿光 Rohit N. Kulkarni Yukihiro Fujita Tadahiro Kitamura Yoshio Fujitani Yusuke Seino Hisamitsu Ishihara	境界型・食後高血糖 座長：岩橋博見	英 シンポジウム24 大規模スタディから学ぶ 座長：曽根博仁 小田原雅人 Lu Qi Sam Dagogo-Jack 野田光彦 Naoki Sakane 曽根博仁 小田原雅人	薬物療法(その他(基礎)) 座長：近藤照實	運動療法1 座長：清野弘明	教育講演14 座長：井口登興志 西川武志 教育講演15 座長：笹岡利安 阪上　浩 教育講演16 座長：三家登喜夫 松田昌文 教育講演17 座長：澤野文夫 新城孝道 教育講演18 座長：横野浩一 鈴木　亮	シンポジウム25 脂質代謝研究の最前線 -Cutting edge research of lipid metabolism- 座長：石橋　俊 横手幸太郎 尾野　亘 村尾孝児 横手幸太郎 島野　仁 有田　誠 石橋　俊	シンポジウム26 1型糖尿病のすべて 座長：池上博司 栗田卓也 川畑由美子 今川彰久 小林哲郎 Martha Campbell-Thompson 川崎英二 島田　朗	腎症6 座長：竹田晴生 腎症7 座長：富野康日己 腎症8 座長：庄司哲雄	動脈硬化症4 座長：片上直人 動脈硬化症5 座長：浜口朋也 動脈硬化症6 座長：小沼富男	社会医学・医療経済学 座長：瓜生康平 NAFLD/NASH・肝癌の成因・病態 座長：坂井田功 肝臓とエネルギー・糖代謝 座長：戸邉一之
16:00	厳流島ディベート5 微量アルブミン測定は必要か不要か 座長：古家大祐 横野博史 荒木信一 森　潔	薬物療法(SGLT-2阻害薬10) 座長：蔵田英明		高血圧1 座長：宗　友厚		薬物療法(DPP-4阻害薬10) 座長：久保田稔	薬物療法(インスリン療法6) 座長：新生忠司						
17:00		薬物療法(SGLT-2阻害薬11) 座長：武呂誠司		高血圧2 座長：井上郁夫		薬物療法(DPP-4阻害薬11) 座長：谷山松雄	薬物療法(インスリン療法7) 座長：津田晶子						
18:00													
19:00													
20:00													

第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会

…同時通訳

第3日目　5月23日(土)

会場	シーモールパレス	グランプラス セント・ヴァレンタイン			下関グランドホテル			東京第一ホテル下関		門司港ホテル			ポスター会場 下関市民会館①②③ シーモールホール④ シーモール⑤ 下関グランドホテル⑥⑦
	第14会場	第15会場	第16会場	第17会場	第18会場	第19会場	第20会場	第21会場	第22会場	第23会場	第24会場	第25会場	
	3F	4F	3F		2F	3F	4F	3F	2F	2F	4F	6F	
	エメラルド	ウィンザー	ビクトリア	ランカスター	飛翔	望潮	芙蓉	桜の間	ふじの間	スパーツィオ	ジョイア	エテルノ	
7:30													
8:00													
9:00					シンポジウム22 日本糖尿病療養士認定機構との合同シンポジウム「糖尿病療養指導を支えるCDEJの底力」～力量アップの取り組みと課題～ 座長：南條輝志男 福井トシ子 清水一紀 肥後直子 樋口則子 中野玲子 片岡弘明 宮川典子	2型糖尿病13 座長：染谷至紀	小児・思春期糖尿病1 座長：浦上達彦	運動療法2 座長：田尻祐司	高齢者糖尿病4 座長：吉成元孝	糖尿病療養指導（血糖自己測定1） 座長：森田恵美子	糖尿病療養指導（自己注射3） 座長：吉田　淳	糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法1） 座長：佐藤雄一	
	第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会					2型糖尿病14 座長：関口雅友	小児・思春期糖尿病2 座長：横田一郎	運動療法3 座長：押田芳治	高齢者糖尿病5 座長：原　賢太	糖尿病療養指導（血糖自己測定2） 座長：山崎真裕	糖尿病療養指導（フットケア1） 座長：三浦順之助	糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法2） 座長：家城恭彦	
10:00		開会の辞・会長挨拶：谷澤幸生 理事長挨拶：小池和彦，門脇　孝											
	ワークショップ1 糖尿病とNAFLD/NASH・肝癌 座長：島野　仁 金子周一 小川　渉 篁　俊成 川口　巧 角田圭雄					2型糖尿病15 座長：生山祥一郎	食事療法4 座長：森田浩之	運動療法4 座長：加藤順一	感染症 座長：齋藤宣彦	糖尿病療養指導（薬物療法 SGLT-2阻害薬） 座長：中村宇大	糖尿病療養指導（フットケア2） 座長：黒瀬　健	糖尿病療養指導（その他1） 座長：三好秀明	
11:00													
12:00	ランチョンセミナー48 座長：渡辺純夫 建石良介 北村忠弘				ランチョンセミナー49 座長：羽田勝計 David Cherney	ランチョンセミナー50 座長：難波光義 南　昌江 黒木幸恵	ランチョンセミナー51 座長：八木橋操六 馬場正之	ランチョンセミナー52 座長：柳瀬敏彦 弘世貴久		ランチョンセミナー53 座長：石原寿光 原島伸一	ランチョンセミナー54 座長：絵本正憲 松久宗英	ランチョンセミナー55 座長：駒津光久 西村理明	
13:00													
14:00													ポスター発表
15:00	シンポジウム 代謝中枢臓器としての肝臓 座長：春日雅人 小池和彦 Hannele Yki-Järvinen 松本道宏 井上　啓 橋本悦子 汐田剛史				シンポジウム27 小児から成人への糖尿病診療の深化 座長：内潟安子 杉原茂孝 川村智行 中村慶子 増田光男 小川洋平 南　昌江 内潟安子	2型糖尿病16 座長：田中祐司	食事療法5 座長：岩本正博	その他1 座長：金重勝博	2型糖尿病19 座長：栗田征一郎	糖尿病劇場	糖尿病療養指導（心理療法1） 座長：仲　元司	糖尿病療養指導（その他2） 座長：有馬　寛	
						2型糖尿病17 座長：柱本　満	食事療法6 座長：高橋和眞	その他2 座長：河合俊英	2型糖尿病20 座長：田上幹樹		糖尿病療養指導（心理療法2） 座長：宮村信博	糖尿病療養指導（その他3） 座長：小林邦久	
16:00								その他3					
	ワークショップ2 糖尿病と肝臓のInteraction 座長：荒木栄一 西原利治 佐久間一基 濱口真英 上山三鈴 古川康彦 福田拓也 山本安則					2型糖尿病18 座長：大久保正士	食事療法7 座長：福本真也	座長：千原和夫	2型糖尿病21 座長：川崎　勲		糖尿病療養指導（心理療法3） 座長：中野忠澄	糖尿病療養指導（その他4） 座長：桶田俊光	
17:00													
18:00		YIA表彰　谷澤幸生/閉会の辞　金子周一											
19:00													
20:00													

第4日目　5月24日(日)

会場	海峡メッセ下関				下関市生涯学習プラザ			下関市民会館		ぱしふぃっくびいなす		シーモールパレス	
	第1会場	第2会場	第3会場	第4会場	第5会場	第6会場	第7会場	第8会場	第9会場	第10会場	第11会場	第12会場	第13会場
	4F	10F	9F	8F	1F	2F		1F	2F	8F	7F	3F	
	イベントホール	国際会議場	海峡ホール	801会議室	海のホール	宙のホール	風のホール	大ホール	中ホール	メインホール	メインラウンジ	ダイヤモンド	ルビー
7:30													
8:00													
								教育講演19 座長：原　均 麻生好正	教育講演 (中継)				
9:00								教育講演20 座長：江草玄士 伊藤　裕	教育講演 (中継)				
10:00								教育講演21 座長：谷口晋一 松岡　孝	教育講演 (中継)				
								教育講演22 座長：松岡　孝 小川　渉	教育講演 (中継)				
11:00													
								教育講演23 座長：小川　渉 藤澤智巳	教育講演 (中継)				
12:00													
								ランチョン セミナー56 座長：伊藤　裕 江口和男 久留一郎	ランチョン セミナー57 座長：梅田文夫 村上智昭 山崎義光				
13:00													
								教育講演24 座長：西尾善彦 北野正剛	教育講演 (中継)				
14:00								教育講演25 座長：浅野知一郎 安西慶三	教育講演 (中継)				
15:00					市民 公開講座			教育講演26 座長：安西慶三 西尾善彦	教育講演 (中継)				
16:00													
17:00													
18:00													
19:00													
20:00													

第4日目　5月24日(日)

会場	シーモールパレス	グランプラス セント・ヴァレンタイン			下関グランドホテル			東京第一ホテル下関		門司港ホテル			ポスター会場
	第14会場	第15会場	第16会場	第17会場	第18会場	第19会場	第20会場	第21会場	第22会場	第23会場	第24会場	第25会場	下関市民会館①②③ シーモールホール④ シーモール⑤ 下関グランドホテル⑥⑦
	3F	4F	3F		2F	3F	4F	3F	2F	2F	4F	6F	
	エメラルド	ウィンザー	ビクトリア	ランカスター	飛翔	望潮	芙蓉	桜の間	ふじの間	スパーツィオ	ジョイア	エテルノ	
7:30													7:30
8:00													8:00
9:00													9:00
10:00													10:00
11:00													11:00
12:00													12:00
13:00													13:00
14:00													14:00
15:00													15:00
16:00													16:00
17:00													17:00
18:00													18:00
19:00													19:00
20:00													20:00

ポスター日程表一覧

2015年5月21日（木）
下関市民会館（ポスター会場1〜3）
（17：45〜18：45）

演題番号	セッション名
I-P- 1〜 6	薬物療法（インスリン療法1）
I-P- 7〜 12	薬物療法（インスリン療法2）
I-P- 13〜 18	薬物療法（インスリン療法3）
I-P- 19〜 24	薬物療法（インスリン療法4）
I-P- 25〜 30	薬物療法（インスリン療法5）
I-P- 31〜 36	薬物療法（インスリン療法6）
I-P- 37〜 42	薬物療法（インスリン療法7）
I-P- 43〜 48	薬物療法（SGLT-2阻害薬1）
I-P- 49〜 54	薬物療法（SGLT-2阻害薬2）
I-P- 55〜 60	薬物療法（SGLT-2阻害薬3）
I-P- 61〜 66	薬物療法（SGLT-2阻害薬4）
I-P- 67〜 72	薬物療法（その他）
I-P- 73〜 78	薬物療法（GLP-1受容体作動薬1）
I-P- 79〜 84	薬物療法（DPP-4阻害薬1）
I-P- 85〜 89	薬物療法（DPP-4阻害薬2）
I-P- 90〜 95	薬物療法（GLP-1受容体作動薬2）
I-P- 96〜101	薬物療法（GLP-1受容体作動薬3）
I-P-102〜107	糖尿病療養指導（糖尿病教室1）
I-P-108〜113	糖尿病療養指導（糖尿病教室2）
I-P-114〜120	糖尿病療養指導（糖尿病教室3）
I-P-121〜127	糖尿病療養指導（糖尿病教室4）
I-P-128〜133	糖尿病療養指導（自己注射1）
I-P-134〜139	糖尿病療養指導（自己注射2）
I-P-140〜145	糖尿病療養指導（自己注射3）
I-P-146〜151	糖尿病療養指導（自己注射4）
I-P-152〜157	糖尿病療養指導（自己注射5）
I-P-158〜162	その他の糖尿病1
I-P-163〜168	その他の糖尿病2
I-P-169〜175	その他の糖尿病3
I-P-176〜182	その他の糖尿病4
I-P-183〜189	感染症
I-P-190〜195	メタボリックシンドローム1
I-P-196〜200	メタボリックシンドローム2

シーモールホール（ポスター会場4）
（17：45〜18：45）

演題番号	セッション名
I-P-201〜206	1型糖尿病1
I-P-207〜212	1型糖尿病2
I-P-213〜218	1型糖尿病3
I-P-219〜224	2型糖尿病1
I-P-225〜230	2型糖尿病2
I-P-231〜236	2型糖尿病3
I-P-237〜242	2型糖尿病4
I-P-243〜248	2型糖尿病5
I-P-249〜254	2型糖尿病6
I-P-255〜260	2型糖尿病7
I-P-261〜266	地域医療・医療情報1
I-P-267〜272	地域医療・医療情報2
I-P-273〜278	地域医療・医療情報3
I-P-279〜285	地域医療・医療情報4
I-P-286〜293	脂質代謝1
I-P-294〜300	脂質代謝2
I-P-301〜304	境界型・食後高血糖
I-P-305〜309	網膜症1
I-P-310〜313	網膜症2
I-P-314〜318	腎症1
I-P-319〜324	腎症2
I-P-325〜330	腎症3
I-P-331〜336	神経障害1
I-P-337〜343	神経障害2
I-P-344〜350	神経障害3
I-P-351〜355	その他の合併症1
I-P-356〜361	その他の合併症2
I-P-362〜367	その他の合併症3
I-P-368〜373	その他の合併症4
I-P-374〜379	その他の合併症5
I-P-380〜387	血管の生物学
I-P-388〜393	壊疽・足病変

下関グランドホテル（ポスター会場6，7）
（17：45〜18：45）

演題番号	セッション名
I-P-394〜399	食事療法1
I-P-400〜405	食事療法2
I-P-406〜411	食事療法3
I-P-412〜417	食事療法4
I-P-418〜423	食事療法5
I-P-424〜429	食事療法6
I-P-430〜435	糖尿病療養指導（フットケア1）
I-P-436〜441	糖尿病療養指導（フットケア2）
I-P-442〜447	糖尿病療養指導（チーム医療1）
I-P-448〜453	糖尿病療養指導（チーム医療2）
I-P-454〜459	糖尿病療養指導（チーム医療3）

2015年5月22日（金）
下関市民会館（ポスター会場1〜3）
（13：15〜14：15）

演題番号	セッション名
II－P－ 1〜 6	薬物療法（SGLT-2阻害薬5）
II－P－ 7〜 12	薬物療法（SGLT-2阻害薬6）
II－P－ 13〜 18	薬物療法（SGLT-2阻害薬7）
II－P－ 19〜 24	薬物療法（SGLT-2阻害薬8）
II－P－ 25〜 29	薬物療法（SGLT-2阻害薬9）
II－P－ 30〜 35	薬物療法（SGLT-2阻害薬10）
II－P－ 36〜 41	薬物療法（SGLT-2阻害薬11）
II－P－ 42〜 48	薬物療法（グリニド薬）
II－P－ 49〜 57	薬物療法（ビグアナイド薬1）
II－P－ 58〜 63	薬物療法（ビグアナイド薬2）
II－P－ 64〜 69	薬物療法（DPP-4阻害薬3）
II－P－ 70〜 75	薬物療法（DPP-4阻害薬4）
II－P－ 76〜 81	薬物療法（DPP-4阻害薬5）
II－P－ 82〜 87	薬物療法（DPP-4阻害薬6）
II－P－ 88〜 93	薬物療法（GLP-1受容体作動薬4）
II－P－ 94〜100	薬物療法（GLP-1受容体作動薬5）
II－P－101〜106	薬物療法（GLP-1受容体作動薬6）
II－P－107〜112	糖尿病療養指導（薬物療法1）
II－P－113〜119	糖尿病療養指導（薬物療法2）
II－P－120〜126	糖尿病療養指導（薬物療法3）
II－P－127〜132	糖尿病療養指導（その他1）
II－P－133〜138	糖尿病療養指導（その他2）
II－P－139〜144	糖尿病療養指導（その他3）
II－P－145〜150	糖尿病療養指導（その他4）
II－P－151〜157	糖尿病療養指導（血糖自己測定1）
II－P－158〜163	糖尿病療養指導（血糖自己測定2）
II－P－164〜167	高齢者糖尿病1
II－P－168〜172	高齢者糖尿病2
II－P－173〜177	高齢者糖尿病3
II－P－178〜182	高齢者糖尿病4
II－P－183〜187	高齢者糖尿病5
II－P－188〜194	その他1

シーモールホール（ポスター会場4）
（13：15〜14：15）

演題番号	セッション名
II－P－195〜200	大規模臨床試験1
II－P－201〜205	大規模臨床試験2
II－P－206〜211	1型糖尿病4
II－P－212〜217	1型糖尿病5
II－P－218〜223	1型糖尿病6
II－P－224〜229	2型糖尿病8
II－P－230〜235	2型糖尿病9
II－P－236〜241	2型糖尿病10
II－P－242〜247	2型糖尿病11
II－P－248〜253	2型糖尿病12
II－P－254〜259	2型糖尿病13
II－P－260〜265	2型糖尿病14
II－P－266〜272	糖尿病の遺伝素因
II－P－273〜277	消化管ホルモン
II－P－278〜284	腎症4
II－P－285〜290	腎症5
II－P－291〜296	腎症6
II－P－297〜302	腎症7
II－P－303〜308	肥満1
II－P－309〜314	肥満2
II－P－315〜320	肥満3
II－P－321〜326	高血圧1
II－P－327〜331	高血圧2
II－P－332〜338	小児・思春期糖尿病1
II－P－339〜345	小児・思春期糖尿病2
II－P－346〜352	社会医学・医療経済学
II－P－353〜359	動脈硬化症1
II－P－360〜366	動脈硬化症2
II－P－367〜373	動脈硬化症3
II－P－374〜379	動脈硬化症4
II－P－380〜385	動脈硬化症5
II－P－386〜390	動脈硬化症6

下関グランドホテル（ポスター会場6，7）
（13：15〜14：15）

演題番号	セッション名
II－P－391〜396	食事療法7
II－P－397〜402	運動療法1
II－P－403〜408	運動療法2
II－P－409〜414	運動療法3
II－P－415〜419	運動療法4
II－P－420〜425	糖尿病療養指導（その他5）
II－P－426〜431	糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法1）
II－P－432〜437	糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法2）
II－P－438〜443	糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法3）
II－P－444〜450	糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法4）
II－P－451〜456	糖尿病療養指導（心理療法）

2015年5月23日（土）
下関市民会館（ポスター会場1〜3）
（13：10〜14：10）

演題番号	セッション名
III－P－　1〜　6	薬物療法（SGLT-2阻害薬12）
III－P－　7〜 12	薬物療法（SGLT-2阻害薬13）
III－P－ 13〜 19	薬物療法（SGLT-2阻害薬14）
III－P－ 20〜 25	薬物療法（SGLT-2阻害薬15）
III－P－ 26〜 31	薬物療法（SGLT-2阻害薬16）
III－P－ 32〜 35	薬物療法（SGLT-2阻害薬17）
III－P－ 36〜 41	薬物療法（SGLT-2阻害薬18）
III－P－ 42〜 47	薬物療法（DPP-4阻害薬7）
III－P－ 48〜 53	薬物療法（DPP-4阻害薬8）
III－P－ 54〜 59	薬物療法（DPP-4阻害薬9）
III－P－ 60〜 65	薬物療法（DPP-4阻害薬10）
III－P－ 66〜 71	薬物療法（DPP-4阻害薬11）
III－P－ 72〜 77	薬物療法（GLP-1受容体作動薬7）
III－P－ 78〜 83	薬物療法（GLP-1受容体作動薬8）
III－P－ 84〜 89	薬物療法（GLP-1受容体作動薬9）
III－P－ 90〜 95	糖尿病療養指導（栄養指導　透析予防）
III－P－ 96〜101	糖尿病療養指導（自己管理行動1）
III－P－102〜107	糖尿病療養指導（自己管理行動2）
III－P－108〜113	糖尿病療養指導（自己管理行動3）
III－P－114〜120	糖尿病療養指導（自己管理行動4）
III－P－121〜126	脂肪細胞の生物学1
III－P－127〜131	脂肪細胞の生物学2
III－P－132〜137	脂肪細胞の生物学3
III－P－138〜142	脂肪細胞の生物学4
III－P－143〜147	脂肪細胞の生物学5
III－P－148〜154	妊娠1
III－P－155〜161	妊娠2
III－P－162〜169	妊娠3
III－P－170〜176	妊娠4
III－P－177〜181	その他の治療
III－P－182〜187	その他の代謝異常
III－P－188〜193	その他2

シーモールホール（ポスター会場4）
（13：10〜14：10）

演題番号	セッション名
III－P－194〜199	1型糖尿病7
III－P－200〜204	1型糖尿病8
III－P－205〜210	1型糖尿病9
III－P－211〜216	2型糖尿病15
III－P－217〜222	2型糖尿病16
III－P－223〜228	2型糖尿病17
III－P－229〜234	2型糖尿病18
III－P－235〜239	2型糖尿病19
III－P－240〜244	2型糖尿病20
III－P－245〜249	2型糖尿病21
III－P－250〜255	ラ氏島の生物学1
III－P－256〜261	ラ氏島の生物学2
III－P－262〜268	ラ氏島の生物学3
III－P－269〜275	ラ氏島の生物学4
III－P－276〜281	ラ氏島の生物学5
III－P－282〜287	ラ氏島の生物学6
III－P－288〜292	インスリン作用1
III－P－293〜298	インスリン作用2
III－P－299〜303	インスリン作用3
III－P－304〜309	低血糖1
III－P－310〜315	低血糖2
III－P－316〜321	低血糖3
III－P－322〜327	低血糖4
III－P－328〜333	低血糖5
III－P－334〜339	臨床検査1
III－P－340〜345	臨床検査2
III－P－346〜351	臨床検査3
III－P－352〜357	臨床検査4
III－P－358〜363	臨床検査5
III－P－364〜368	臨床検査6
III－P－369〜374	腎症8
III－P－375〜381	腎症9

下関グランドホテル（ポスター会場6，7）
（13：10〜14：10）

演題番号	セッション名
III－P－382〜387	糖尿病療養指導（栄養指導1）
III－P－388〜393	糖尿病療養指導（栄養指導2）
III－P－394〜399	糖尿病療養指導（栄養指導3）
III－P－400〜405	糖尿病療養指導（栄養指導4）
III－P－406〜411	糖尿病療養指導（栄養指導5）
III－P－412〜418	糖尿病療養指導（その他6）
III－P－419〜424	糖尿病療養指導（チーム医療4）
III－P－425〜430	糖尿病療養指導（チーム医療5）
III－P－431〜436	糖尿病療養指導（チーム医療6）
III－P－437〜442	糖尿病療養指導（チーム医療7）
III－P－443〜448	糖尿病療養指導（チーム医療8）

演題番号の見方

＊演題番号の見方

・SL ……特別講演
・声明……理事長声明
・PL ……会長講演
・AL ……受賞講演
・SS ……会長特別企画
・S ……シンポジウム
・EL ……教育講演
・D ……厳流島ディベート
・JKKL ……The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum（Keynote Lecture）
・JKS ……The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum（Symposium）
・LDS……第２回肝臓と糖尿病・代謝研究会（シンポジウム）
・LDWS……第２回肝臓と糖尿病・代謝研究会（ワークショップ）

・YIA……若手研究奨励賞（YIA：Young Investigator Award）
・MS ……モーニングセミナー
・LS ……ランチョンセミナー
・ES ……イブニングセミナー
・一般演題

発表日・・・　会場・・・　発表順・・・

例１（口演）　Ⅰ－１－１……第１日目－第１会場－第１席
例２（口演）　Ⅱ－３－１……第２日目－第３会場－第１席
例３（ポスター）　Ⅱ－Ｐ－１……第２日目－ポスター会場

発表日
Ⅰ：１日目　Ⅱ：２日目　Ⅲ：３日目　JK：The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum

＊会場

会場	施設	階・部屋名
1	海峡メッセ下関	4F　イベントホール
2	海峡メッセ下関	10F　国際会議場
3	海峡メッセ下関	9F　海峡ホール
4	海峡メッセ下関	8F　801 会議室
5	下関市生涯学習プラザ	1F　海のホール
6	下関市生涯学習プラザ	2F　宙のホール
7	下関市生涯学習プラザ	2F　風のホール
8	下関市民会館	1F　大ホール
9	下関市民会館	2F　中ホール
10	ぱしふぃっくびいなす	メインホール
11	ぱしふぃっくびいなす	メインラウンジ

会場	施設	階・部屋名
12	シーモールパレス	3F　ダイヤモンド
13	シーモールパレス	3F　ルビー
14	シーモールパレス	3F　エメラルド
15	グランプラス セント・ヴァレンタイン	4F　ウィンザー
16	グランプラス セント・ヴァレンタイン	3F　ビクトリア
17	グランプラス セント・ヴァレンタイン	3F　ランカスター
18	下関グランドホテル	2F　飛翔
19	下関グランドホテル	3F　望潮
20	下関グランドホテル	4F　芙蓉
21	東京第一ホテル下関	3F　桜の間
22	東京第一ホテル下関	2F　ふじの間
23	門司港ホテル	2F　スパーツィオ
24	門司港ホテル	4F　ジョイア
25	門司港ホテル	6F　エテルノ
ポスター会場1	下関市民会館	1F　ロビー
ポスター会場2	下関市民会館	2F　ロビー
ポスター会場3	下関市民会館	1F　展示室
ポスター会場4	シーモールホール	4F　ホール
ポスター会場5	シーモールパレス	2F　ロビー
ポスター会場6	下関グランドホテル	3F　大慶・松寿
ポスター会場7	下関グランドホテル	4F　はまゆう

開会の辞

第1日　5月21日（木）　8：20～8：30　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

会長　谷澤 幸生　　山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野

特別講演 Special Lecture 1

第1日　5月21日（木）　16：25～17：25　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

座長　谷澤 幸生　Yukio Tanizawa　　山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野
Yamaguchi University Graduate School of Medicine, Yamaguchi, Japan

SL1　**The Kidney and T2DM**

Ralph Anthony DeFronzo

University of Texas Health Science Center and the Audie L. Murphy Memorial VA Hospital, San Antonio, USA

特別講演 Special Lecture 2

第2日　5月22日（金）　13：30～14：30　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

座長　谷澤 幸生　Yukio Tanizawa　　山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野
Yamaguchi University Graduate School of Medicine, Yamaguchi, Japan

SL2　**Rare and frequent genetic events in obesity and diabetes**

Philippe Froguel

Department of Genomics of Common Disease, Imperial College London and CNRS 8199-EGID, Pasteur Institute, Lille, France

理事長声明

第1日　5月21日（木）　14：20～14：45　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

理事長　門脇　孝　　一般社団法人日本糖尿病学会

会長講演 Presidential Lecture

第1日　5月21日（木）　15：45～16：15　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

座長　加来 浩平　　川崎医科大学総合内科学1

PL　**患者から学ぶβ細胞研究—physician scientistの夢—**

谷澤 幸生

山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野

受賞講演 Award Lecture 1（リリー賞）

第1日　5月21日（木）　14：50～15：20　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

座長　綿田 裕孝　　順天堂大学大学院代謝内分泌内科学教授

糖尿病再生医療に向けた膵β細胞新生・成熟機構の解明

宮塚　健
順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科

座長　清野　進　　神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学

動物モデルをもとにした糖尿病遺伝素因の解明

横井 伯英
神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学

受賞講演 Award Lecture 2（ハーゲドーン賞）

第1日　5月21日（木）　15：20～15：40　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

座長　清野　進　　神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学

インスリン分泌不全に関連する体質の分子遺伝学的研究

武田　純
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学

会長特別企画 Special Session 1

第2日　5月22日（金）　15：00～18：00　第10会場　ばしふぃっくびいなす（メインホール）

私の留学体験記 ―糖尿病研究留学へのいざない―

Towards Diabetes Research Career : an invitation to overseas diabetes research programs

座長　春日 雅人　独立行政法人国立国際医療研究センター
　　荒木 栄一　熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学

SS1－1　**私の留学体験記―糖尿病研究留学へのいざない―**
門脇　孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

SS1－2　**留学してよかったこと**
下村 伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

SS1－3　**北欧留学体験記：学問する文化との出会い**
横手 幸太郎
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学講座/千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科

SS1－4　**米国コロンビア大学糖尿病センターAccili研究室で学んだこと**
北村 忠弘
群馬大学生体調節研究所生活習慣病解析センター

SS1－5　**海外研究留学実践編～ジョスリン糖尿病センターでの5年間**
河盛　段
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

SS1－6　**Postdoctoral Training at the UCSF Diabetes Center**
Michael German
UCSF Diabetes Center, Hormone Research Institute and Eli and Edythe Broad Center of Regeneration Medicine and Stem Cell Research, University of California San Francisco, San Francisco, USA

会長特別企画 Special Session 2

同時通訳あり

第3日　5月23日（土）　8：30〜11：30　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

糖尿病患者の心と体を支える —サイエンスとヒューマニティーの融合—

An Art of Diabetes Care : harmony of science and humanity

座長　石井　均　　奈良県立医科大学糖尿病学講座
　　渥美 義仁　　永寿総合病院糖尿病臨床研究センター

SS2－1
ビデオ講演
生命誌がもしお役に立つのなら
中村 桂子
JT生命誌研究館

SS2－2
Personalising evidence based medicine—the balance of science and wisdom
David R. Matthews
Harris Manchester College and Oxford Centre for Diabetes Endocrinology and Metabolism, University of Oxford, Oxford, UK

SS2－3
聴く力，続ける力，待つ力：患者を支えるサイエンスとヒューマニティの融合
石井　均
奈良県立医科大学糖尿病学講座

SS2－4
こころと身体をつなぐ「からだ」の病いとしての糖尿病
皆藤　章
京都大学大学院教育学研究科

SS2－5
人の一生と糖尿病—新しい視点から糖尿病について考える—
井村 裕夫
公益財団法人先端医療振興財団

シンポジウム Symposium 1

第1日　5月21日（木）　8：30〜11：30　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

SGLT2阻害薬 —新たな糖尿病治療の夜明けとなるか—

SGLT2 inhibitors : Efficacy, safety and future prospects

座長　加来 浩平　川崎医科大学総合内科学1
　　河盛 隆造　順天堂大学大学院医学研究科

S1－1　SGLT2 inhibitors : Do they represent a new dawn for the treatment of diabetic nephropathy?
David Zev Isaac Cherney
Department of Medicine, Division of Nephrology, University of Toronto, Toronto, Canada

S1－2　本邦の臨床試験からみたSGLT2阻害薬の可能性と課題
前川　聡
滋賀医科大学糖尿病・腎臓・神経内科

S1－3　実症例からみたSGLT2阻害薬の有効性
犬飼 浩一
杏林大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・代謝内科

S1－4　実臨床におけるSGLT2阻害薬の安全性
三好 秀明
北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II

S1－5　SGLT2阻害薬による薬疹の検証と対策
佐藤 伸一
東京大学医学部皮膚科

S1－6　SGLT2阻害薬に関する安全性プロファイルの検証と対策〜感染症の観点から〜
三鴨 廣繁
愛知医科大学大学院医学研究科臨床感染症学

シンポジウム Symposium 2

第1日　5月21日（木）　8：30～11：30　第2会場　海峡メッセ下関（10F 国際会議場）

妊娠と糖尿病 ―内科と産婦人科のそれぞれの立場から―

Pregnancy and diabetes—Exploring current issues from the standpoints of diabetologists and obstetricians/gynecologists

座長　平松 祐司　岡山大学大学院医歯薬学総合研究科産科・婦人科学
　　清水 一紀　社会医療法人社団十全会心臓病センター榊原病院

S2－1　GDM新診断基準の検証
加治屋 昌子
（医）上ノ町・加治屋クリニック

S2－2　妊娠糖尿病のリスク因子トリアージ：周産期予後不良因子を用いたリスク・スコアリング・システムの開発
安日 一郎
国立病院機構長崎医療センター産婦人科

S2－3　肥満を合併したGDM妊婦の管理
杉山　隆
東北大学医学部産科婦人科

S2－4　肥満糖尿病合併妊娠の管理：体重管理を中心に
荒田 尚子
国立成育医療研究センター周産期・母性診療センター母性内科

S2－5　1型糖尿病の妊婦の管理
和栗 雅子
大阪府立母子保健総合医療センター母性内科

S2－6　GDMのフォローアップと次世代への影響
増山　寿
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科産科・婦人科学教室

シンポジウム Symposium 3

第1日　5月21日（木）　8：30～11：30　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

食事療法のサイエンス ―最新のエビデンスをふまえて―

The art of dietary therapy for diabetes : Exploring the current evidence base

座長　石田　均　　杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）
　　宇都宮 一典　　東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

S3－1　Anti-diabetic effects of intestinal gluconeogenesis
Gilles Mithieux
Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale; Université de Lyon, Lyon, France

S3－2　食と概日時計
明石　真
山口大学時間学研究所

S3－3　食事療法のエビデンス
能登　洋
聖路加国際病院内分泌代謝科

S3－4　総エネルギー摂取量の設定：正常耐糖能～糖尿病におけるエビデンス
勝川 史憲
慶應義塾大学スポーツ医学研究センター

S3－5　生体に対する食品由来AGEの作用
棟居 聖一
金沢大学・医薬保健研究域・医学系・血管分子生物学

シンポジウム Symposium 4

第1日　5月21日（木）　8：30～11：30　第9会場　下関市民会館（2F 中ホール）

糖尿病と骨

Diabetes and Bone

座長　杉本 利嗣　島根大学医学部内科学講座内科学第一
　　松本 俊夫　徳島大学藤井節郎記念医科学センター

S4－1　**糖尿病と骨密度，骨折リスク**
遠藤 逸朗
徳島大学医学部生体情報内科学

S4－2　**糖尿病における骨脆弱性の病態とその臨床評価**
山本 昌弘
島根大学医学部内科学講座内科学第一

S4－3　**糖尿病治療薬の骨代謝への影響**
尾形 真規子
東京女子医科大学医学部糖尿病センター内科

S4－4　**糖尿病関連骨粗鬆症の管理と治療**
岡崎　亮
帝京大学ちば総合医療センター第三内科

S4－5　**糖尿病における骨・血管連関**
岡田 洋右
産業医科大学第一内科

S4－6　**糖尿病・エネルギー代謝からみた骨と多臓器連関**
竹田　秀
東京医科歯科大学細胞生理学教室

シンポジウム Symposium 5

第1日　5月21日（木）　8：30～11：30　第10会場　ぱしふぃっくびいなす（メインホール）

先進糖尿病医療 —CGMからclosed loop systemへ—

Advance in Insulin Therapy : from continuous glucose monitoring to closed－loop insulin infusion system

座長　小林 哲郎　公益財団法人冲中記念成人病研究所
　　島田　朗　東京都済生会中央病院内科

S5－1　CSIIの実際
村田　敬
国立病院機構京都医療センター糖尿病センター

S5－2　CGMの実際と展望
西村 理明
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科/米国ピッツバーグ大学公衆衛生大学院

S5－3　Closed-loop Insulin Pump療法のアップデート
黒田 暁生
徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター

S5－4　CSIIに関する海外の現状
浦上 達彦
日本大学医学部小児科

S5－5　インスリン製剤の現在と未来—アナログインスリンから吸入インスリンまで—
山田 研太郎
久留米大学医学部内分泌代謝内科

S5－6　経口インスリンの基礎研究と開発動向
武田 真莉子
神戸学院大学薬学部薬物送達システム学研究室

シンポジウム Symposium 6

第1日　5月21日（木）　8：30～11：30　第14会場　シーモールパレス（3F エメラルド）

From the Laboratory to the Clinic : Lessons from Monogenic Diabetes

座長　岩﨑 直子　東京女子医科大学糖尿病センター
　　雨宮　伸　埼玉医科大学小児科

S6－1　K_{ATP}チャネルの遺伝子変異による新生児糖尿病/DEND症候群の病態機序
下村 健寿
福島県立医科大学医学部腫瘍生体エレクトロニクス講座

S6－2　Wolfram症候群の実態と糖尿病発症機構の解明
田部 勝也
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学

S6－3　インスリン受容体遺伝子異常症
門脇 弘子
山王病院小児科

S6－4　小児科における遺伝性糖尿病診断の実態
依藤　亨
大阪市立総合医療センター小児代謝・内分泌内科/大阪市立総合医療センター遺伝子診療部

S6－5　内科における単一遺伝子病としての糖尿病診断の現状と課題
岩﨑 直子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

S6－6　日本人若年糖尿病（MODY）研究における内科-小児科連携構築の提言
堀川 幸男
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学

S6－7　Rare childhood diabetes syndromes
Timothy G Barrett
Birmingham University, Honorary Consultant Paediatric Endocrinology and Diabetes, and the Wellcom Trust Clinical Research Facility at Birmingham Children's Hospital, Birmingham, UK

シンポジウム Symposium 7

第1日　5月21日（木）　8：30〜11：30　第18会場　下関グランドホテル（2F 飛翔）

進化する実践フットケア

Evolving footcare

座長　金森　晃　　かなもり内科
　　井口 登與志　　九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点

S7－1　**糖尿病足病変の予防戦略〜足病変リスク層別ケアのための初診外来におけるスクリーニングの試み〜**
金森　晃
かなもり内科

S7－2　**糖尿病足病変の予防のための患者支援**
澄川 真珠子
札幌医科大学保健医療学部看護学科

S7－3　**糖尿病患者における下肢末梢動脈疾患の頻度と予後―ABI測定の重要性**
前田 泰孝
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学

S7－4　**糖尿病専門施設におけるフットケアと足病変治療の取り組み**
井倉 和紀
東京女子医科大学糖尿病センター内科

S7－5　**糖尿病コンプリケーションセンターにおける多職種連携フットケアの可能性：合併症の総合的管理へ向けて**
中原 美穂
千葉大学医学部附属病院看護部

S7－6　**糖尿病足病変を通じた地域連携事業の促進と並行した院内診療システム改革の成果**
山藤 知宏
大阪府済生会野江病院糖尿病・内分泌内科

シンポジウム Symposium 8

第2日　5月22日（金）　8：30～11：30　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

インクレチン療法 ―現状と未来への可能性―

Incretin-based therapies : the art of modern diabetes therapy

座長　山田 祐一郎　秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学
　　中村 二郎　愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科

S8－1　GLP-1 receptor（GLP-1R）signaling in the gut-more than just an incretin hormone
Daniel J Drucker
Department of Medicine, Mt. Sinai Hospital, Lunenfeld-Tanenbaum Research Institute, University of Toronto, Toronto, Canada

S8－2　インクレチンと血糖調節　膵β細胞の観点から
清野　進
神戸大学大学院医学研究科細胞分子医学

S8－3　インクレチンと血糖調節　胃排出の観点から
菅沼 由美
秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学

S8－4　インクレチンの多面な作用　認知機能を改善するか
櫻井　孝
（独）国立長寿医療研究センターもの忘れセンター

S8－5　インクレチンの多面的作用―NASH・NAFLDを改善するか？
篁　俊成
金沢大学大学院医学系研究科包括的代謝学分野

S8－6　インクレチンの多面的な作用―1型糖尿病を改善するか―
宮川 潤一郎
兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科

S8－7　インクレチン関連薬の臨床における有用性と安全性～実臨床とレセプトデータの解析を中心に～
矢部 大介
関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター/関西電力病院疾患栄養治療センター

シンポジウム Symposium 9

第2日　5月22日（金）　8：30～11：30　第2会場　海峡メッセ下関（10F 国際会議場）

2型糖尿病成因解明の新展開 -From genetics to biology-

New insights in pathogenesis of type 2 diabetes : From genetics to biology

座長　安田 和基　Kazuki Yasuda　独立行政法人国立国際医療研究センター
National Center for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan

前田 士郎　Shiro Maeda　琉球大学大学院医学研究科先進ゲノム検査医学講座
Graduate School of Medicine, University of Ryukyus, Okinawa, Japan

S9－1　Regulatory Variation and Human Diseases

Marcelo Nóbrega

Department of Human Genetics University of Chicago, Chicago, USA

S9－2　若年糖尿病（MODY）の新規原因遺伝子同定戦略とその展開

堀川 幸男

岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学

S9－3　2型糖尿病GWASの現状

今村 美菜子

独立行政法人理化学研究所統合生命医科学研究センター腎・代謝・内分泌疾患研究チーム

S9－4　2型糖尿病疾患感受性遺伝子SLC30A8の機能解析

藤谷 与士夫

順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学

S9－5　2型糖尿病疾患感受性遺伝子による膵β細胞量調節機構

木戸 良明

神戸大学大学院保健学研究科病態解析学領域分析医科学分野

S9－6　Bridging the gap between molecular testing and clinical care for Wolfram syndrome, a rare genetic form of ER stress-associated diabetes

Fumihiko Urano

Washington University School of Medicine, St. Louis, USA

シンポジウム Symposium 10

第2日　5月22日（金）　8：30～11：30　第9会場　下関市民会館（2F 中ホール）

アディポバイオロジー ―代謝中枢としての脂肪組織―

Adipobiology : adipose tissue as a central metabolic organ

座長　山内 敏正　東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科
　　酒井 寿郎　東京大学先端科学技術研究センター代謝医学

S10－1　**脂肪組織の慢性炎症による異所性脂肪蓄積の分子機構**
小川 佳宏
東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学分野（糖尿病・内分泌・代謝内科）/JST, CREST

S10－2　**脂肪細胞のエンジニアリングと肥満治療への展望**
梶村 真吾
カリフォルニア大学サンフランシスコ校（UCSF）/UCSF Diabetes Center/Eli and Edythe Broad Center of Regeneration Medicine and Stem Cell Research Department of Cell and Tissue Biology, San Francisco, USA

S10－3　**アディポバイオロジーを制御するヒストン脱メチル化酵素JMJD1Aの修飾シグナル**
稲垣　毅
東京大学先端科学技術研究センター代謝医学分野

S10－4　**NFIAによる細胞特異的エンハンサーのクロマチンリモデリングを介した褐色脂肪遺伝子プログラムの制御**
脇　裕典
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科/脂肪細胞機能制御学

S10－5　**脱分化脂肪細胞を用いた再生医療**
松本 太郎
日本大学医学部細胞再生・移植医学分野

S10－6　**脂肪細胞のインスリンシグナルと代謝異常・NASH**
細岡 哲也
神戸大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学部門

シンポジウム Symposium 11

第2日　5月22日（金）　8：30～11：30　第10会場　ぱしふぃっくびいなす（メインホール）

超高齢化時代の糖尿病診療

Diabetes treatment in the era of an ultra-aging society

座長　荒木　厚　東京都健康長寿医療センター糖尿病・代謝・内分泌内科
　　佐倉　宏　東京女子医科大学東医療センター内科

S11－1　**高齢者糖尿病の病態とその特徴**
小林 一貴
千葉大学大学院医学研究院地域災害医療学寄附講座/千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学

S11－2　**高齢糖尿病患者におけるサルコペニア・フレイル・ADL低下**
梅垣 宏行
名古屋大学大学院医学系研究科地域在宅医療・老年科学

S11－3　**高齢糖尿病患者の認知機能低下の早期発見とその対策**
羽生 春夫
東京医科大学高齢診療科

S11－4　**高齢者における経口糖尿病治療薬―有効で安全に使うために―**
吉岡 成人
NTT東日本札幌病院糖尿病内分泌内科

S11－5　**高齢糖尿病患者に対するインスリン・GLP-1RA療法**
永田 正男
地方独立行政法人加古川西市民病院内科・糖尿病内科

S11－6　**高齢者糖尿病の血糖コントロール目標とガイドライン**
荒木　厚
東京都健康長寿医療センター糖尿病・代謝・内分泌内科

シンポジウム Symposium 12

第2日　5月22日（金）　8：30～11：30　第14会場　シーモールパレス（3F エメラルド）

肥満の病態と治療戦略の最前線 —現代人はなぜ太る？—

Obesity : pathophysiology and frontline therapeutic strategies—Why do modern humans become obese?

座長　片桐 秀樹　東北大学大学院医学系研究科糖尿病代謝内科学分野
　　下村 伊一郎　大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

S12－1　**視床下部AMPKによる食物選択行動の制御機構とその異常**
箕越 靖彦
生理学研究所発達生理学研究系生殖・内分泌系発達機構/総合研究大学院大学生命科学研究科生理科学専攻

S12－2　**Circadian Mechanisms in Glucose Homeostasis and Diabetes**
Joseph Bass
Department of Medicine, Feinberg School of Medicine and the Division of Endocrinology, Metabolism and Molecular Medicine at Northwestern University, Evanston, USA

S12－3　**メタボリックシンドロームにおけるアディポネクチンとS100A8の意義**
前田 法一
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

S12－4　**肥満脂肪組織の線維化分子機構について**
田中　都
東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学分野

S12－5　**Neuronal control of metabolism**
Jens C. Brüning
MPI for Metabolism Research, Cologne, Germany

S12－6　**体重調節における臓器連関の役割—なぜ太りやすく痩せにくいのか—**
山田 哲也
東北大学糖尿病代謝内科学分野

S12－7　**EHMT1による褐色脂肪細胞の分化と熱産生能の制御**
大野 晴也
広島大学大学院医歯薬保健学研究院分子内科学

シンポジウム Symposium 13

第2日　5月22日（金）　8：30～11：30　第18会場　下関グランドホテル（2F 飛翔）

運動を科学する ―健康寿命を延ばす運動療法―

The science of physical exercise : Exercise therapy to restore healthy life

座長　佐藤 祐造　愛知みずほ大学大学院人間科学研究科
　　林　達也　京都大学大学院人間・環境学研究科

S13－1　**糖尿病運動療法の現状と課題**
佐藤 祐造
愛知みずほ大学大学院人間科学研究科

S13－2　**健康寿命延伸のための健康・医療戦略～運動実践をどう広めるか**
津下 一代
あいち健康の森健康科学総合センター

S13－3　**糖代謝調節に関わる筋収縮調節性マイオカインの探索ストラテジー**
藤井 宣晴
首都大学東京人間健康科学研究科ヘルスプロモーションサイエンス学域

S13－4　**サルコペニアの発症・進展に関する分子機序**
佐久間 邦弘
豊橋技術科学大学健康支援センター

S13－5　**健康寿命延伸に対する運動と骨格筋代謝の役割**
田村 好史
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学・スポートロジーセンター/順天堂大学国際教養学部グローバルヘルスサービス領域

S13－6　**糖尿病は運動器疾患である**
石黒 友康
健康科学大学健康科学部理学療法学科

S13－7　**糖尿病運動療法の今後の展望**
林　達也
京都大学大学院人間・環境学研究科認知・行動科学講座

シンポジウム Symposium 14

第2日　5月22日（金）　15：00～18：00　第2会場　海峡メッセ下関（10F 国際会議場）

日本高血圧学会と日本糖尿病学会の合同シンポジウム「低血糖 ―ここまで分かった脳心血管リスク―」

Hypoglycemia : its impact on the cardiovascular system

座長　片山 茂裕　埼玉医科大学かわごえクリニック
　　難波 光義　兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科

S14－1　**Protection against hypoglycemia-induced morbidity and mortality**
Simon Fisher
University of Utah School of Medicine, Salt Lake City, USA

S14－2　**1型と2型糖尿病における重症低血糖の病態と心血管リスク**
辻本 哲郎
国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科

S14－3　**糖尿病患者のおける夜間深夜帯の血糖変動，交感神経活動，血圧変動の関係～CGM，ホルターECG，ABPM同時装着による検討～**
森　豊
東京慈恵会医科大学付属第三病院糖尿病・代謝・内分泌内科

S14－4　**高齢者糖尿病の低血糖と認知症，うつとの関連―低血糖のリスク評価の重要性**
荒木　厚
東京都健康長寿医療センター糖尿病・代謝・内分泌内科

シンポジウム Symposium 15

第2日　5月22日（金）　15：00～18：00　第9会場　下関市民会館（2F 中ホール）

老化のサイエンス —Sirtuin研究の深化と展望—

The science of aging : focusing on Sirtuin research

座長　戸邉 一之　富山大学大学院医学薬学研究部内科学第一講座
　　山縣 和也　熊本大学大学院生命科学研究部病態生化学分野

S15－1　Fat Helps the Brain in the NAD World : The Inter-Tissue Communication Mediated by NAMPT/NAD^+/SIRT1 in Mammalian Aging/Longevity Control

Shin-ichiro Imai
Department of Developmental Biology, Department of Medicine (Joint), Washington University School of Medicine, St. Louis, USA

S15－2　中枢神経系のSIRT1による体重調節—なぜ中年太りするのか？

佐々木 努
群馬大学生体調節研究所代謝シグナル解析分野

S15－3　SIRT1によるオートファジー制御

久米 真司
滋賀医科大学内科学講座糖尿病腎臓神経内科

S15－4　SIRT1を介した腎尿細管—糸球体連関

脇野　修
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科

S15－5　マクロファージSIRT1による糖代謝制御

薄井　勲
富山大学医学部第一内科

S15－6　SIRT7による糖脂質代謝制御

吉澤 達也
熊本大学大学院生命科学研究部病態生化学分野

シンポジウム Symposium 16

第2日　5月22日（金）　15：00～18：00　第14会場　シーモールパレス（3F エメラルド）

膵β細胞不全のメカニズム ―機能障害から細胞死まで―

Mechanisms of pancreatic beta-cell failure : from beta-cell dysfunction to cell death

座長　矢田 俊彦　自治医科大学医学部生理学講座統合生理学部門
　　清野　進　神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学部門

S16－1　**Hyperplasia, hypertrophy and senescence in the postnatal pancreas**
Yuval Dor
The Hebrew University of Jerusalem, Jerusalem, Israel

S16－2　**Regulation of beta-cell mass and survival by Nutrient signaling**
Ernesto Bernal-Mizrachi
Department of Internal Medicine at University of Michigan, Ann Arbor, USA

S16－3　**β細胞機能障害における活性酸素種（ROS）産生の役割**
藤本 新平
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科

S16－4　**糖尿病病態における膵β細胞翻訳機能解析**
幡中 雅行
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野

S16－5　**グルタミン酸シグナリングとβ細胞不全**
横井 伯英
神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学

S16－6　**膵β細胞Kv2.1チャネルを標的としたインスリン分泌機能改善**
出崎 克也
自治医科大学医学部統合生理学

シンポジウム Symposium 17

第2日　5月22日（金）　15：00～18：00　第18会場　下関グランドホテル（2F 飛翔）

日本医療情報学会との合同シンポジウム「進めよう！糖尿病診療のデータベース化と2次利用」

Moving forward on developing a diabetes clinical database and its application to health care promotion/Clinical studies

座長　野田 光彦　国立国際医療研究センター糖尿病研究部
　　中島 直樹　九州大学病院メディカルインフォメーションセンター

S17－1　**2学会のスパイラルアップ～前回の合同ワークショップ報告と宿題～**
中島 直樹
九州大学病院メディカル・インフォメーションセンター

S17－2　**電子版疾病管理手帳を実装した健康情報活用基盤実証事業（厚生労働省事業）**
朝長　大
株式会社エヌ・ティ・ティ・データ経営研究所ライフ・バリュー・クリエイションコンサルティングユニット

S17－3　**糖尿病ミニマムセットの電子カルテ上での利用**
木村 通男
浜松医科大学医学部附属病院医療情報部

S17－4　**1型糖尿病の疫学と生活実態に関する調査研究（厚生労働科研）における臨床データベースのC-R法への応用**
田嶋 尚子
東京慈恵会医科大学

シンポジウム Symposium 18

第3日　5月23日（土）　8：30～11：30　第2会場　海峡メッセ下関（10F 国際会議場）

医新前進する糖尿病治療 —最先端の合併症治療から再生医療まで—

Advanced therapies for diabetes mellitus: From cutting-edge treatment of complications to regenerative medicine of pancreatic islet cells

座長　前川　聡　Hiroshi Maegawa　滋賀医科大学内科学講座糖尿病・腎臓・神経内科
Shiga University of Medical Science, Shiga, Japan

稲垣 暢也　Nobuya Inagaki　京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学
Graduate School of Medicine, Kyoto University, Kyoto, Japan

S18－1　Abnormal bone marrow-derived cells: a newtarget to cure diabetic complications

Hideto Kojima

Shiga University of Medical Science, Shiga, Japan

S18－2　Role of oxidative stress and inflammationin brain in diabetes-associated dementia: Lessons from animal models

Noriyuki Sonoda

Department of Medicine and Bioregulatory Science, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University, Fukuoka, Japan/ Center for Medical Redox Navigation, Kyushu University, Fukuoka, Japan

S18－3　Pancreas transplantation—Current status and problems in Japan—

Takashi Kenmochi

Department of Organ Transplant Surgery, Fujita Health University, School of Medicine, Aichi, Japan

S18－4　Islet Transplantation Current Status and Future

Shinichi Matsumoto

Otsuka Pharmaceutical Factory Inc., Tokyo, Japan/National Center for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan

S18－5　iPSC technology-based research for pancreatic β-cell regeneration and diabetes treatment

Kenji Osafune

Center for iPS Cell Research and Application, Kyoto, Japan

シンポジウム Symposium 19

第3日　5月23日（土）　8：30〜11：30　第3会場　海峡メッセ下関（9F 海峡ホール）

糖尿病腎症治療の深化と展望

Current state and future prospects for the treatment of diabetic nephropathy

座長　羽田 勝計　旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野
　　四方 賢一　岡山大学病院新医療研究開発センター

S19－1　**糖尿病性腎症病期分類2014：オーバービュー**
羽田 勝計
旭川医科大学内科学講座（病態代謝内科学分野）

S19－2　**日本人2型糖尿病の正常―微量アルブミン尿期の腎組織・機能連関と長期機能予後**
守屋 達美
北里大学健康管理センター

S19－3　**糖尿病腎症の病期分類と食事管理基準**
宇都宮 一典
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

S19－4　**腎症患者の降圧治療のあり方**
片山 茂裕
埼玉医科大学かわごえクリニック

S19－5　**腎症治療薬開発の現状と課題**
四方 賢一
岡山大学病院新医療研究開発センター

S19－6　**腎fibrosisをターゲットとした糖尿病腎症の治療戦略**
古家 大祐
金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学/金沢医科大学先制分子食料科学寄附部

S19－7　**腎症の治療標的としての酸化ストレス**
井口 登與志
九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点

シンポジウム Symposium 20

第3日　5月23日（土）　8：30～11：30　第9会場　下関市民会館（2F 中ホール）

膵β細胞分化・増殖の制御機構 —再生への展望—

Regulatory mechanisms for pancreatic beta-cell differentiation and proliferation : Prospects of regenerative medicine

座長　綿田 裕孝　Hirotaka Watada　順天堂大学大学院代謝内分泌内科学
Juntendo University Graduate School of Medicine, Tokyo, Japan

寺内 康夫　Yasuo Terauchi　横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学
Yokohama City University School of Medicine, Kanagawa, Japan

S20－1　**Betagenin, a novel intestinal hormone, increases β-cell and alleviates diabetes.**

Hideo Toyoshima
Saitama Medical University Research Center For Genomic Medicine, Saitama, Japan

S20－2　**Role of menin in the proliferation and differentiation of pancreatic beta cells**

Atsushi Ozawa
Department of Medicine and Molecular Science, Gunma University Graduate School of Medicine, Gunma, Japan

S20－3　**Effects of muscarinic agonist on pancreatic beta-cell mass**

Yuzuru Ito
Department of Endocrinology and Metabolism, Yokohama City University Graduate School of Medicine, Kanagawa, Japan

S20－4　**Chronological analysis of endocrine differentiation reveals novel mechanisms of acinar-to-beta reprogramming**

Takeshi Miyatsuka
Department of Medicine, Metabolism and Endocrinology, Juntendo University, Tokyo, Japan

S20－5　**Physiology and Pathology of Beta-Cell Turnover**

Michael German
UCSF Diabetes Center and Eli and Edythe Broad Center of Regeneration Medicine and Stem Cell Research, University of California San Francisco, San Francisco, USA

シンポジウム Symposium 21

第3日　5月23日（土）　8：30～11：30　第10会場　ぱしふぃっくびいなす（メインホール）

はばたけ女性糖尿病医

Female diabetologists-the sky is the limit

座長　田嶼 尚子　東京慈恵会医科大学
　　成瀬 桂子　愛知学院大学歯学部内科学講座

S21－1　**日本医師会における女性医師支援の取り組み**
道永 麻里
日本医師会常任理事

S21－2　**日本糖尿病学会からの提言**
成瀬 桂子
日本糖尿病学会女性糖尿病医をpromoteする委員会/愛知学院大学歯学部内科学講座

S21－3　**専門医としての臨床と研究―続けることの大切さ―**
川畑 由美子
近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科

S21－4　**子育て支援と女性医師**
池田 香織
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学

S21－5　**輝く女性糖尿病医を育てる環境創り**
益崎 裕章
琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座（第二内科）

シンポジウム Symposium 22

第3日　5月23日（土）　8：30～11：30　第18会場　下関グランドホテル（2F 飛翔）

日本糖尿病療養士認定機構との合同シンポジウム「糖尿病療養指導を支えるCDEJの底力」～力量アップの取り組みと課題～

Certified Diabetes Educator of Japan : A powerful alliance of diabetes treatment

座長　南條 輝志男　和歌山労災病院，日本糖尿病療養指導士認定機構理事長
　　福井 トシ子　日本看護協会，元日本糖尿病療養指導士認定機構理事

S22－1　**糖尿病の病態を深め，チーム力をupさせる**
清水 一紀
心臓病センター榊原病院糖尿病内科

S22－2　**自分らしい療養支援の力を培うために**
肥後 直子
京都府立医科大学附属病院看護部

S22－3　**患者の心をつかむ食事療養支援**
樋口 則子
国家公務員共済組合連合会浜の町病院栄養課

S22－4　**「糖尿病療養指導を支えるCDEJの底力」～力量アップの取り組みと課題～薬剤師はCDEJとして何ができるのか**
中野 玲子
萬田記念病院薬局

S22－5　**糖尿病療養指導に求められる理学療法士**
片岡 弘明
KKR高松病院リハビリテーションセンター/香川大学大学院医学系研究科

S22－6　**臨床検査技師に求められている療養指導への取り組み**
宮川 典子
東京都済生会中央病院臨床検査科

シンポジウム Symposium 23

第3日　5月23日（土）　14：30～17：30　第3会場　海峡メッセ下関（9F 海峡ホール）

膵ホルモンから考える血糖制御破綻のメカニズム -Revisit of Islet endocrine function and its dysfunction-

Revisiting Islet endocrine function : New perspectives on the regulation of glucose homeostasis

座長　金藤 秀明　Hideaki Kaneto
川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科
Kawasaki Medical School, Okayama, Japan

石原 寿光　Hisamitsu Ishihara
日本大学医学部糖尿病・代謝内科
Nihon University School of Medicine, Tokyo, Japan

S23－1　Approaches to enhance regeneration of pancreatic beta cells

Rohit N. Kulkarni
Joslin Diabetes Center and Harvard Medical School, Boston, USA

S23－2　New aspects of short-form GIP

Yukihiro Fujita
Division of Metabolism and Biosystemic Science, Department of Internal Medicine Asahikawa Medical University, Hokkaido, Japan

S23－3　Newly developed glucagon sandwich ELISA provides new insights into physiological and pathological importance of glucagon

Tadahiro Kitamura
Metabolic Signal Research Center, Institute for Molecular and Cellular Regulation, Gunma University, Gunma, Japan

S23－4　Fate conversion of beta cells induced by persistent hyperglycemia

Yoshio Fujitani
Department of Metabolism and Endocrinology, Juntendo University Graduate School of Medicine, Tokyo, Japan

S23－5　Glycemic control by islet-derived GIP : analysis of mice deficient in the glucagon gene

Yusuke Seino
Department of Metabolic Medicine, Nagoya University Graduate School of Medicine, Aichi, Japan/Departments of Endocrinology and Diabetes, Nagoya University Graduate School of Medicine, Aichi, Japan

S23－6　Screening by RMCE-based generation of MIN6 cell transfectants identifies novel genes important for insulin secretion

Hisamitsu Ishihara
Division of Diabetes and Metabolic Diseases, Nihon University School of Medicine, Tokyo, Japan

シンポジウム Symposium 24

第3日　5月23日（土）　14：30〜17：30　第5会場　下関市生涯学習プラザ（1F 海のホール）

大規模スタディから学ぶ

Lessons from large-scale clinical studies

座長　曽根 博仁　Hirohito Sone　新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科学講座
Niigata University Faculty of Medicine, Niigata, Japan

小田原 雅人　Masato Odawara　東京医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科
Tokyo Medical University, Tokyo, Japan

S24－1　Lifestyle, genes and obesity as diabetes risk factor

Lu Qi

Department of Medicine, Harvard Medical School and Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, USA

S24－2　Preventing Diabetes in Multiethnic Societies : the Legacy Effect

Sam Dagogo-Jack

Division of Endocrinology, Diabetes & Metabolism and Clinical Research Center, The University of Tennessee Health Science Center, Memphis, USA

S24－3　わが国における糖尿病発症リスク因子解析—JPHC Studyを中心に

野田 光彦

国立国際医療研究センター糖尿病研究部

S24－4　Diabetes prevention in the real world : insights from the JDPP and J-DOIT1

Naoki Sakane

National Hospital Organization Kyoto Medical Center, Kyoto, Japan

S24－5　医療ビッグデータを活用した糖尿病予防研究

曽根 博仁

新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科

S24－6　スタチンは糖尿病発症を促進するか？
〜大規模研究結果の解析と，ピタバスタチンを用いたJ-PREDICTの結果から〜

小田原 雅人

東京医科大学糖尿病・代謝・内分泌・リウマチ・膠原病内科学分野

シンポジウム Symposium 25

第3日　5月23日（土）　14：30～17：30　第9会場　下関市民会館（2F 中ホール）

脂質代謝研究の最前線 -Cutting edge research of lipid metabolism-

Cutting edge research into lipid metabolism

座長　石橋　俊　　自治医科大学内科学講座内分泌代謝学部門
　　横手 幸太郎　　千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学講座

S25－1　**microRNA-33a/bによる細胞・臓器レベルの脂質代謝制御機構**
尾野　亘
京都大学大学院医学研究科循環器内科

S25－2　**糖尿病におけるHDL代謝**
村尾 孝児
香川大学医学部内分泌代謝・先端医療・臨床検査医学

S25－3　**リポ蛋白代謝異常に対する細胞治療**
横手 幸太郎
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学講座

S25－4　**脂質パラメーターをエネルギー代謝からみつめなおす**
島野　仁
筑波大学医学医療系大学院人間総合科学研究科内分泌代謝・糖尿病内科

S25－5　**脂肪酸代謝と炎症の制御**
有田　誠
理化学研究所統合生命医科学研究センターメタボローム研究チーム/横浜市立大学大学院生命医科学研究科

S25－6　**コレステロールエステル水解反応によるマクロファージ制御**
石橋　俊
自治医科大学内科内分泌代謝

シンポジウム Symposium 26

第3日　5月23日（土）　14：30〜17：30　第10会場　ぱしふぃっくびいなす（メインホール）

1型糖尿病のすべて

New insights in human type1 diabetes

座長　池上 博司　近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科
　　栗田 卓也　埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科

S26－1　**1型糖尿病の遺伝：common variantからrare variantまで**
川畑 由美子
近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科

S26－2　**劇症1型糖尿病の最新知見**
今川 彰久
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

S26－3　**緩徐進行1型糖尿病の膵病変**
小林 哲郎
冲中記念成人病研究所

S26－4　**Histopathology of Insulitis in Type 1 Diabetes：Lessons from the Network for Pancreatic Organ donors with Diabetes（nPOD）**
Martha Campbell-Thompson
Department of Pathology, Immunology, and Laboratory Medicine, University of Florida College of Medicine, Gainesville, USA

S26－5　**1型糖尿病の臨床病態と予防**
川崎 英二
長崎みなとメディカルセンター市民病院糖尿病・代謝内科/研究開発センター/長崎大学医歯薬学総合研究科地域包括ケア学

S26－6　**1型糖尿病への治療介入**
島田　朗
東京都済生会中央病院糖尿病内分泌内科

シンポジウム Symposium 27

第3日　5月23日（土）　14：30～17：30　第18会場　下関グランドホテル（2F 飛翔）

小児から成人への糖尿病診療の深化

Diabetes treatment in children and adolescents - Exploring clinical issues

座長　内潟 安子　東京女子医科大学糖尿病センター
　　杉原 茂孝　東京女子医科大学東医療センター小児科

S27－1　**大阪市立大学小児科の経験より**
川村 智行
大阪市立大学大学院発達小児医学教室

S27－2　**愛媛での経験を通しての課題小児糖尿病サマーキャンプの意義と今後の役割**
中村 慶子
愛媛大学（元愛媛大学大学院医学系研究科看護学専攻）

S27－3　**青森での経験を通しての提言―当地区における小児糖尿病キャンプ，ヤング糖尿病患者とのかかわりから―**
増田 光男
医療法人芙蓉会村上病院糖尿病内科

S27－4　**新潟での経験を通しての提言（トランジションを含めて）**
小川 洋平
新潟大学医歯学総合病院小児科

S27－5　**小児期から成人期の糖尿病診療～福岡での経験を通しての提言～**
南　昌江
（医）南昌江内科クリニック

S27－6　**小児・思春期糖尿病診療のめざすところ**
内潟 安子
東京女子医科大学糖尿病センター

教育講演 Educational Lecture 1

第2日　5月22日（金）　8：45～9：15　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　伊藤 千賀子　　グランドタワーメディカルコート

EL1　**糖尿病食事療法―食品交換表改訂のポイント**

井上　康

山口県立総合医療センター内科

教育講演 Educational Lecture 2

第2日　5月22日（金）　9：15～9：45　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　和田　淳　　岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学

EL2　**糖尿病腎症の新病期分類と食事管理基準の改定**

宇都宮 一典

東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

教育講演 Educational Lecture 3

第2日　5月22日（金）　10：30～11：00　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　相澤　徹　　慈泉会相澤病院糖尿病センター

EL3　**臨床研究のすすめ―新倫理指針を踏まえて**

野田 光彦

国立国際医療研究センター糖尿病研究部

教育講演 Educational Lecture 4

第2日　5月22日（金）　11：00～11：30　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　藤本 新平　　高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学講座

EL4　**糖尿病眼合併症のベターマネージメント**

園田 康平

山口大学大学院医学系研究科眼科学

教育講演 Educational Lecture 5

第2日　5月22日（金）　15：00～15：30　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　寺前 純吾　　大阪医科大学内科学I

EL5　**1型糖尿病の診断基準**

今川 彰久

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

教育講演 Educational Lecture 6

第2日　5月22日（金）　15：30～16：00　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　岩本 安彦　　東京女子医科大学

EL6　**妊娠時の糖尿病管理**

和栗 雅子

大阪府立母子保健総合医療センター母性内科

教育講演 Educational Lecture 7

第2日　5月22日（金）　16：15～16：45　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　武田　倬　　鳥取県立中央病院

EL7　**小児糖尿病サマーキャンプ**

岡田　朗

福岡小児糖尿病サマーキャンプヤングホークス（岡田内科クリニック）

教育講演 Educational Lecture 8

第2日　5月22日（金）　16：45～17：15　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　山崎 義光　　西梅田クリニック/株式会社サンポスト

EL8　**糖尿病と脂質代謝異常：その病態と対策**

平野　勉

昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科

教育講演 Educational Lecture 9

第3日　5月23日（土）　8：30〜9：00　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　西　理宏　　和歌山県立医科大学病態栄養治療部

EL9　**β細胞におけるインスリン分泌の制御機構**

佐々木 敬

東京慈恵会医科大学臨床医学研究所

教育講演 Educational Lecture 10

第3日　5月23日（土）　9：00〜9：30　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　森　昌朋　　東邦病院内分泌糖尿病センター

EL10　**自律神経・内分泌・免疫系を介するエネルギー代謝調節**

中里 雅光

宮崎大学医学部内科学講座神経呼吸内分泌代謝学分野

教育講演 Educational Lecture 11

第3日　5月23日（土）　9：45〜10：15　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　柴　輝男　　東邦大学医療センター大橋病院糖尿病・代謝内科

EL11　**CSII（continuous subcutaneous insulin infusion）のABC**

坂口 一彦

神戸大学大学院医学研究科糖尿病内分泌内科

教育講演 Educational Lecture 12

第3日　5月23日（土）　10：15〜10：45　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　中村 直登　　済生会京都府病院

EL12　**日本糖尿病協会と地域医療連携**

武田　純

岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学

教育講演 Educational Lecture 13

第3日　5月23日（土）　11：00～11：30　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　鈴木　進　　太田綜合病院附属太田西ノ内病院

EL13　**糖尿病と自然災害**

石垣　泰

岩手医科大学内科学講座糖尿病・代謝内科

教育講演 Educational Lecture 14

第3日　5月23日（土）　14：30～15：00　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　井口 登與志　　九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点

EL14　**糖尿病合併症と酸化ストレス**

西川 武志

熊本大学大学院生命科学研究部糖尿病分子病態解析学

教育講演 Educational Lecture 15

第3日　5月23日（土）　15：00～15：30　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　笹岡 利安　　富山大学病態制御薬理学

EL15　**肥満による2型糖尿病：戦略課題としての脂肪細胞制御**

阪上　浩

徳島大学大学院医歯薬学研究部代謝栄養学分野/徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター

教育講演 Educational Lecture 16

第3日　5月23日（土）　15：45～16：15　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　三家 登喜夫　　生長会府中病院糖尿病研究所

EL16　**HOMAの再考と薬物介入時のインスリン感受性指標**

松田 昌文

埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科

教育講演 Educational Lecture 17

第3日　5月23日（土）　16：15～16：45　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　澤野 文夫　　広島赤十字・原爆病院内分泌・代謝内科

EL17　**糖尿病足病変の診断と治療**

新城 孝道

メディカルプラザ篠崎駅西口

教育講演 Educational Lecture 18

第3日　5月23日（土）　17：00～17：30　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　横野 浩一　　北播磨総合医療センター

EL18　**糖尿病における認知症の発症機序と病態**

鈴木　亮

東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

教育講演 Educational Lecture 19

第4日　5月24日（日）　8：30～9：00　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　原　均　　厚生堂長崎病院

EL19　**2型糖尿病治療におけるインクレチン関連薬の役割**

麻生 好正

獨協医科大学内分泌代謝内科

教育講演 Educational Lecture 20

第4日　5月24日（日）　9：00～9：30　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　江草 玄士　　江草玄士クリニック

EL20　**糖尿病合併高血圧の管理　高血圧治療ガイドライン2014（JSH2014）より**

伊藤　裕

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝科

教育講演 Educational Lecture 21

第4日　5月24日（日）　9：45～10：15　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　谷口 晋一　　鳥取大学医学部地域医療学講座

EL21　**糖尿病性多発神経障害の診断と有痛性神経障害の治療**

松岡　孝

公益財団法人大原記念倉敷中央医療機構倉敷中央病院糖尿病内科

教育講演 Educational Lecture 22

第4日　5月24日（日）　10：15～10：45　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　松岡　孝　　公益財団法人大原記念倉敷中央医療機構倉敷中央病院糖尿病内科

EL22　**糖尿病からみた癌**

小川　渉

神戸大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科

教育講演 Educational Lecture 23

第4日　5月24日（日）　11：00～11：30　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　小川　渉　　神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学部門

EL23　**高齢者糖尿病とサルコペニア・フレイル**

藤澤 智巳

市立堺病院腎代謝免疫内科

教育講演 Educational Lecture 24

第4日　5月24日（日）　13：15～13：45　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　西尾 善彦　　鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学

EL24　**肥満症に対する外科的治療**

北野 正剛

大分大学

教育講演 Educational Lecture 25

第4日　5月24日（日）　13：45～14：15　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　浅野 知一郎　　広島大学医学部医化学教室

EL25　**糖吸収・排泄調節薬の適応と注意点**

安西 慶三

佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科

教育講演 Educational Lecture 26

第4日　5月24日（日）　14：30～15：00　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　安西 慶三　　佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科

EL26　**糖尿病と動脈硬化性疾患**

西尾 善彦

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病内分泌内科学

巌流島ディベート 1

第2日　5月22日（金）　15：00～16：00　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

SU薬は過去の薬剤なのか

座長　大澤 春彦　愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学
　　石田 俊彦　NPO法人香川糖尿病支援まんでがん

D1－1　**SU薬は2型糖尿病の薬物治療における基幹薬である**
駒津 光久
信州大学医学部内科学糖尿病・内分泌代謝内科

D1－2　**SU薬はもう不要である**
弘世 貴久
東邦大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学分野

巌流島ディベート 2

第2日　5月22日（金）　16：00～17：00　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

1型糖尿病に対して運動療法は有効か

座長　佐藤　譲　NTT東日本東北病院
　　山田 研太郎　久留米大学内分泌代謝内科

D2－1　**1型糖尿病治療における運動療法のリスク**
松久 宗英
徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター

D2－2　**1型糖尿病にも運動療法は有効である**
南　昌江
（医）南昌江内科クリニック

巌流島ディベート 3

第2日　5月22日（金）　17：00～18：00　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

1型糖尿病患者に適したインスリン治療法はMDI or CSII

座長　花房 俊昭　大阪医科大学内科学I
　　柏木 厚典　社会医療法人誠光会草津総合病院

D3－1　**MDIの立場から**
内潟 安子
東京女子医科大学糖尿病センター

D3－2　**インスリンポンプ療法を推奨する側から**
黒田 暁生
徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター

巌流島ディベート 4

第3日　5月23日（土）　14：30～15：30　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

SGLT2阻害薬は糖尿病治療の主役になりうるか

座長　清野　裕　関西電力病院
　　植木 浩二郎　東京大学大学院医学系研究科分子糖尿病科学講座

D4－1　**SGLT2阻害薬は糖尿病治療の主役になり得るか：なり得る立場から**
加来 浩平
川崎医科大学総合内科学1

D4－2　**滋賀県医師会糖尿病実態調査よりみたSGLT2阻害薬の位置づけ**
岡本 元純
大津赤十字病院内科

巌流島ディベート 5

第3日　5月23日（土）　15：30～16：30　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

微量アルブミン測定は必要か不要か

座長　古家 大祐　金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学
　　槇野 博史　岡山大学病院

D5－1　「微量アルブミン尿は必要か不要か」―必要の立場―
荒木 信一
滋賀医科大学糖尿病・腎臓・神経内科

D5－2　糖尿病症例で尿中微量アルブミンを測らない4つの理由
森　潔
京都大学大学院医学研究科メディカルイノベーションセンター

療養指導実践道場

第2日　5月22日（金）　15：00～18：00　第23会場　門司港ホテル（2F スパーツィオ）

療養指導実践道場 ～技を磨こう！ロールプレイセミナー～

療養指導実践道場世話人一同

糖尿病劇場

第3日　5月23日（土）　14：30～17：30　第23会場　門司港ホテル（2F スパーツィオ）

糖尿病劇場

糖尿病劇場世話人一同

教育セミナー

第3日　5月23日（土）　7：30～8：20　第4会場　海峡メッセ下関（8F 801会議室）

英文投稿の勧め：オープンアクセス時代における研究成果の発表の仕方

座長　堀田　饒　　労働者健康福祉機構中部ろうさい病院

清野　裕
関西電力病院
稲垣 暢也
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学

The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum

Poster Presentations

Thursday, May 21 18 : 00～20 : 00 Kaikyo Hall, Kaikyo Messe Shimonoseki 9F Kaikyo-Hall

Opening Remarks

Nobuya Inagaki

Director of International Affairs, Japan Diabetes Society/Kyoto University, Kyoto, Japan

Yukio Tanizawa

President, The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum and the 58th Annual Meeting of Japan Diabetes Society/Yamaguchi University, Yamaguchi, Japan

*Welcome Reception will be held with Poster Presentations.

Welcome Message

Friday, May 22 8 : 50～9 : 00 Kaikyo Hall, Kaikyo Messe Shimonoseki 9F Kaikyo-Hall

Takashi Kadowaki

Chairman of the Board of Directors, Japan Diabetes Society/The University of Tokyo, Tokyo, Japan

Keynote Lecture-1

Friday, May 22 9 : 00～9 : 50 Kaikyo Hall, Kaikyo Messe Shimonoseki 9F Kaikyo-Hall

Chair Yutaka Seino Kansai Electric Power Hospital, Osaka, Japan

Role of mitochondrial dysfunction in adipocytes in the pathogenesis of metabolic syndrome

Ki-Up Lee

University of Ulsan College of Medicine, Seoul, South Korea

Keynote Lecture-2

Friday, May 22 17 : 00～17 : 50 Kaikyo Hall, Kaikyo Messe Shimonoseki 9F Kaikyo-Hall

Chair Nobuya Inagaki Kyoto University, Kyoto, Japan

Adipose tissue expandability, lipotoxicity and the Metabolic syndrome

Antonio Vidal-Puig

University of Cambridge, Institute of Metabolic Science, Metabolic Research Laboratories, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, UK

Symposium

Friday, May 22 9 : 50～11 : 50 Kaikyo Hall, Kaikyo Messe Shimonoseki 9F Kaikyo-Hall

Diabetes Mellitus in Eastern Asia : genetics, epidemiology and pathophysiology

Chairs Hak Yeon Bae Chosun University Hospital, Gwangju, Korea
Kohjiro Ueki The University of Tokyo, Tokyo, Japan

JK S-1 **Genetic and metabolic determinants associated with development of type 2 diabetes in Korean**

Kyong Soo Park

Department of Internal Medicine, Seoul National University Hospital, Seoul, Korea

JK S-2 **Identification of a novel pancreatic peptide to stimulate insulin secretion**

Masamitsu Nakazato

Neurology, Respirology, Endocrinology and Metabolism, Division of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Miyazaki, Miyazaki, Japan

JK S-3 **Increasing Pyruvate Dehydrogenase (PDH) Activity as a Potential Target of Metabolic Syndrome**

In-Kyu Lee

Dept. of Int. Med., Kyungpook National Univ. School of Med., Daegu, Republic of Korea

JK S-4 **The role of *SLC30A8*/ZnT8 on glucose and insulin metabolism**

Hirotaka Watada

Juntendo University Graduate School of Medicine, Metabolism & Endocrinology, Tokyo, Japan

Luncheon Seminar 20

Friday, May 22 12 : 10～12 : 50 Kaikyo Hall, Kaikyo Messe Shimonoseki 9F Kaikyo-Hall

The NAD World 2.0 : The Importance of the Inter-Tissue Communication Mediated by NAMPT/NAD+/SIRT1 in Mammalian Aging/Longevity Control

Chair Doo-Man Kim Department of Internal Medicine, Hallym University Kangdong Sacred Heart Hospital, Seoul, Korea

Shin-ichiro Imai

Department of Developmental Biology, Department of Medicine (Joint), Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri, USA

Sponsored by : Takeda Pharmaceutical Company Limited

Closing Remarks

Friday, May 22　17 : 50～17 : 55　Kaikyo Hall, Kaikyo Messe Shimonoseki 9F Kaikyo-Hall

第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会

開会の挨拶

5月23日（土） 10：00～10：10 シーモールパレス（3F エメラルド）

第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会 会長 谷澤 幸生
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野
日本肝臓学会 理事長 小池 和彦
東京大学大学院医学系研究科消化器内科学
日本糖尿病学会 理事長 門脇 孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

シンポジウム Symposium

5月23日（土） 14：40～16：40 シーモールパレス（3F エメラルド）

代謝中枢臓器としての肝臓

Liver as a pivotal organ of metabolism

座長 春日 雅人 国立国際医療研究センター
小池 和彦 東京大学大学院医学系研究科消化器内科学

Keynote Lecture

LDS－1 Non-alcoholic fatty liver disease : lessons from human studies
Hannele Yki-Järvinen
Department of Medicine, University of Helsinki, Helsinki, Finland

LDS－2 肝臓における糖代謝調節の分子機構
松本 道宏
国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター分子代謝制御研究部

LDS－3 迷走神経による肝糖産生制御
井上 啓
金沢大学脳・肝インターフェースメディシン研究センター

LDS－4 非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）における糖代謝
橋本 悦子
東京女子医科大学消化器内科

LDS－5 肝代謝に重要なレチノイン酸シグナルの意義
汐田 剛史
鳥取大学大学院医学系研究科遺伝子医療学部門

ワークショップ Workshop 1

5月23日（土） 10:10〜11:30 シーモールパレス（3F エメラルド）

糖尿病とNAFLD/NASH・肝癌

Liver disease and Diabetes Mellitus

座長 島野 仁 筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科
金子 周一 金沢大学大学院医薬保健学総合研究科恒常性制御学

LDWS1-1 **脂肪細胞のインスリン作用障害とNASH**
小川 渉
神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科

LDWS1-2 **栄養代謝経路間クロストークを介した肝臓代謝リモデリング**
篁 俊成
金沢大学大学院医学系研究科包括的代謝学分野

LDWS1-3 **糖尿病治療薬が肝癌におよぼす影響**
川口 巧
久留米大学医学部内科学講座消化器内科部門

LDWS1-4 **NAFLD/NASHの診断・予後・治療の指標〜全国多施設共同研究の成果を含めて〜**
角田 圭雄
京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学/Japan Study Group of NAFLD（JSG-NAFLD）

ワークショップ Workshop 2

5月23日（土） 16:40〜18:00 シーモールパレス（3F エメラルド）

YIAセッション〜糖尿病と肝臓のInteraction〜

Young Investigator session—Interaction of Liver and Diabetes Mellitus—

座長 荒木 栄一 熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学
西原 利治 高知大学医学部消化器内科

LDWS2-1 **p53下流遺伝子FDXRは鉄代謝を制御し，FOXO1を介して肝糖新生調節に関わる**
佐久間 一基
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学/千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科

LDWS2-2 **高レプチン環境下での制御性T細胞の機能低下と脂肪肝炎**
濱口 真英
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学

LDWS2-3 **病態関連SNPsによる2型糖尿病合併肝癌の囲い込み**
上山 三鈴
国立国際医療研究センター肝炎・免疫研究センター/順天堂大学医学部消化器内科

LDWS2-4 **非肥満2型糖尿病患者における肝内脂肪蓄積及び肝逸脱酵素と臓器特異的インスリン感受性の関連性**
古川 康彦
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学

LDWS2-5 **大規模コホート研究NAGALAによる過体重に勝る糖尿病発症リスクとしての非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）**
福田 拓也
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学

LDWS2-6 **NASH患者の小腸粘膜における飽和脂肪酸吸収変化についての検討**
山本 安則
愛媛大学医学部附属病院光学医療診療部

ランチョンセミナー 48

5月23日（土） 12:00〜12:50 シーモールパレス（3F エメラルド）

スペシャリストによる肝臓と糖尿病up to date

座長 渡辺 純夫 順天堂大学医学部消化器内科

肥満・糖尿病と肝臓がん

建石 良介
東京大学大学院医学系研究科消化器内科

グルカゴンの視点から見た糖尿病治療薬

北村 忠弘
群馬大学生体調節研究所・生活習慣病解析センター

共催：アストラゼネカ株式会社

閉会の辞

5月23日（土） 18:10〜18:15 シーモールパレス（3F エメラルド）

金子 周一
金沢大学大学院医薬保健学総合研究科恒常性制御学

モーニングセミナー　第2日（5月22日(金)）

モーニングセミナー 1

第2日　5月22日（金）　7:30〜8:20　第12会場　シーモールパレス（3F ダイヤモンド）

CKD・糖尿病性腎症の病態と管理　〜バイオマーカー・尿中L-FABPの可能性〜

座長　住田 安弘　　四日市羽津医療センター

四方 賢一
岡山大学病院新医療研究開発センター/岡山大学病院糖尿病センター

共催：シミックホールディングス株式会社

モーニングセミナー　第3日（5月23日(土)）

モーニングセミナー 2

第3日　5月23日（土）　7:30〜8:20　第11会場　ばしふぃっくびいなす（メインラウンジ）

心血管不全予防のための糖尿病治療

座長　藤本 新平　　高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科

野出 孝一
佐賀大学医学部循環器内科

共催：日本化薬株式会社

ランチョンセミナー　第1日（5月21日(木)）

ランチョンセミナー 1

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

重症低血糖のエビデンスから導く糖尿病治療戦略―血糖自己測定に位置づけはあるか―

座長　岩本 安彦　　朝日生命成人病研究所/日本糖尿病財団

野田 光彦
国立国際医療研究センター

共催：ジョンソン・エンド・ジョンソン株式会社

ランチョンセミナー 2

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第2会場　海峡メッセ下関（10F 国際会議場）

高齢糖尿病患者における血糖の管理と脂質の管理

座長　石田　均　　杏林大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・代謝内科

吉岡 成人
NTT東日本札幌病院

共催：興和創薬株式会社

ランチョンセミナー 3

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第3会場　海峡メッセ下関（9F 海峡ホール）

2型糖尿病治療の新展開

座長　荒木 栄一　　熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学

実臨床からみえてきたSGLT2阻害薬の有用性

栗原 義夫

医療法人社団糖友会栗原内科

SGLT2阻害薬に違いはあるのか？～血中半減期と夜間尿糖排泄量～

西村 治男

大阪府済生会中津病院

共催：サノフィ株式会社

ランチョンセミナー 4

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第5会場　下関市生涯学習プラザ（1F 海のホール）

糖尿病治療における新たな治療オプション

座長　古家 大祐　　金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学

遅野井 健

医療法人健清会那珂記念クリニック

共催：武田薬品工業株式会社

ランチョンセミナー 5

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第6会場　下関市生涯学習プラザ（2F 宙のホール）

腎症の克服を目指した糖尿病治療戦略

座長　井口 登與志　　九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点

羽田 勝計

旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野

共催：田辺三菱製薬株式会社

ランチョンセミナー 6

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

エビデンスに基づく2型糖尿病治療戦略―有効に安全に経口糖尿病薬を使いこなす―

座長　稲垣 暢也　京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学

植木 浩二郎
東京大学大学院医学系研究科分子糖尿病科学

共催：大日本住友製薬株式会社

ランチョンセミナー 7

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第9会場　下関市民会館（2F 中ホール）

糖尿病合併脂質異常症患者に対するコレステロール吸収阻害の意義

座長　戸邉 一之　富山大学大学院医学薬学研究部内科学第一講座

寺内 康夫
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学

共催：MSD株式会社/バイエル薬品株式会社

ランチョンセミナー 8

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第10会場　ぱしふぃっくびいなす（メインホール）

糖尿病治療の新しい展望

座長　門脇　孝　東京大学大学院医学系研究科代謝栄養病態学

清野　裕
関西電力病院

共催：大正富山医薬品株式会社

ランチョンセミナー 9

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第12会場　シーモールパレス（3F ダイヤモンド）

座長　池上 博司　　近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科

Type 1 diabetes in children, with a focus on practice in the UK
Timothy Barrett
Paediatrics Reproduction, Genes and Development, University of Birmingham

乳幼児からライフサイクルに合わせた1型糖尿病治療の現状と課題
内潟 安子
東京女子医科大学糖尿病センター

共催：ノボ ノルディスク ファーマ株式会社

ランチョンセミナー 10

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第14会場　シーモールパレス（3F エメラルド）

糖尿病治療の進歩とSGLT2阻害薬への期待

座長　田中　逸　　聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科

西尾 善彦
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学

共催：サノフィ株式会社/興和創薬株式会社

ランチョンセミナー 11

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第16会場　グランプラス　セント・ヴァレンタイン（3F ビクトリア）

より良い血糖コントロールを目指して～グリコアルブミンを用いた糖尿病診療～

座長　渥美 義仁　　永寿総合病院糖尿病臨床研究センター

古賀 正史
市立川西病院糖尿病・内分泌内科

共催：旭化成ファーマ株式会社

ランチョンセミナー 12

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第17会場　グランプラス　セント・ヴァレンタイン（3F ランカスター）

循環器内科医からみた心血管イベント残余リスクとその対処法

座長　武田　純　　岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学

梅本 誠治
山口大学医学部附属病院臨床研究センター

共催：キッセイ薬品工業株式会社

ランチョンセミナー 13

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第18会場　下関グランドホテル（2F 飛翔）

生活習慣病における摂食と運動についての新たな理解

座長　佐藤　譲　　NTT東日本東北病院

中里 雅光
宮崎大学医学部内科学講座神経呼吸内分泌代謝学分野

共催：日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社/日本イーライリリー株式会社

ランチョンセミナー 14

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第20会場　下関グランドホテル（4F 芙蓉）

POCT対応機器と電子カルテを用いた入院糖尿病患者の血糖管理～血糖値測定及びケトン体の効率的運用とリスクマネジメント～

座長　佐々木 敬　　東京慈恵会医科大学臨床医学研究所

貴田岡 正史
公立昭和病院内分泌・代謝内科

共催：ニプロ株式会社

ランチョンセミナー 15

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第21会場　東京第一ホテル下関（3F 桜の間）

脂質の質に視点をおいた動脈硬化治療戦略　―多価不飽和脂肪酸の最近の知見―

座長　篁　俊成　　金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学分野

島野　仁
筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科

共催：持田製薬株式会社

ランチョンセミナー 16

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第23会場　門司港ホテル（2F スパーツィオ）

血糖コントロールと動脈硬化の観点から糖尿病神経障害を考える

座長　中村 二郎　　愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科

神谷 英紀
愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科

共催：オムロンヘルスケア株式会社/オムロンコーリン株式会社

ランチョンセミナー 17

第1日　5月21日（木）　12：00～12：50　第24会場　門司港ホテル（4F ジョイア）

血糖変動の質の向上と療養指導上のポイント

座長　南條 輝志男　　和歌山ろうさい病院

寺前 純吾
大阪医科大学内科学I（糖尿病代謝・内分泌内科）

共催：アークレイ マーケティング株式会社

ランチョンセミナー　第2日（5月22日(金)）

ランチョンセミナー 18

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

Role of the Kidney in Glucose Homeostasis : Implications for SGLT2 Inhibitors Therapy

座長　門脇　孝　　東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

Ralph DeFronzo
University of Texas Health Science Center at San Antonio, Texas

共催：小野薬品工業株式会社/アストラゼネカ株式会社

ランチョンセミナー 19

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第2会場　海峡メッセ下関（10F 国際会議場）

Message from the SAVOR-TIMI 53 study : renal outcomes and their association to CV outcomes

座長　山田 祐一郎　　秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学

Ofri Mosenzon
The Diabetes Unit, Hadassah University Hospital, Jerusalem, Israel

共催：協和発酵キリン株式会社

Luncheon Seminar 20

Friday, May 22　12：10～12：50　Kaikyo Hall, Kaikyo Messe Shimonoseki 9F Kaikyo-Hall

The NAD World 2.0 : The Importance of the Inter-Tissue Communication Mediated by NAMPT/NAD+/SIRT1 in Mammalian Aging/Longevity Control

Chair　Doo-Man Kim　　Department of Internal Medicine, Hallym University Kangdong Sacred Heart Hospital, Seoul, Korea

Shin-ichiro Imai
Department of Developmental Biology, Department of Medicine (Joint), Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri, USA

Sponsored by : Takeda Pharmaceutical Company Limited

ランチョンセミナー 21

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第4会場　海峡メッセ下関（8F 801会議室）

糖尿病性大血管障害と酸化ストレス

座長　大澤 春彦　　愛媛大学大学院医学系研究科分子機能領域糖尿病内科学講座

西川 武志
熊本大学大学院生命科学研究部糖尿病分子病態解析学

共催：富士フイルムファーマ株式会社

ランチョンセミナー 22

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第5会場　下関市生涯学習プラザ（1F 海のホール）

1型糖尿病診療のための基礎知識

座長　稲垣 暢也　　京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学

今川 彰久
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

共催：ノボ ノルディスク ファーマ株式会社

ランチョンセミナー 23

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第6会場　下関市生涯学習プラザ（2F 宙のホール）

多くのエビデンスが支持するSmall dense LDLコレステロール測定の重要性

座長　井口 登與志　　九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点

平野　勉
昭和大学医学部糖尿病・代謝・内分泌内科

共催：デンカ生研株式会社

ランチョンセミナー 24

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第7会場　下関市生涯学習プラザ（2F 風のホール）

動脈硬化抑制を目指した糖尿病治療－血糖変動の観点から－

座長　横野 浩一　　北播磨総合医療センター

岡田 洋右
産業医科大学第一内科学講座

共催：株式会社三和化学研究所

ランチョンセミナー 25

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

多様性に応じる「For one」の糖尿病治療―インスリン療法の医療学―

座長　山田 研太郎　　久留米大学内分泌代謝内科

石井　均
奈良県立医科大学糖尿病学講座

共催：日本イーライリリー株式会社

ランチョンセミナー 26

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第9会場　下関市民会館（2F 中ホール）

The Gliflozins, current evidence and future perspectives.

座長　加来 浩平　　川崎医科大学内科学

David R. Matthews
Professor of Diabetes Medicine, University of OxfordEmeritus Chairman, Oxford Centre for Diabetes, Endocrinology and Metabolism（OCDEM）, Governing Body Fellow, Harris Manchester College, Oxford

共催：田辺三菱製薬株式会社/第一三共株式会社

ランチョンセミナー 27

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第10会場　ぱしふぃっくびいなす（メインホール）

医療の質・安全を目指した血糖測定とインスリン注射の連動～電子カルテ上での効率的な院内運用～

座長　花房 俊昭　　大阪医科大学内科学I

田中 祐司
防衛医科大学校総合臨床部

共催：テルモ株式会社/マルマンコンピュータサービス株式会社

ランチョンセミナー 28

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第11会場　ぱしふぃっくびいなす（メインラウンジ）

2型糖尿病治療の現状と高齢糖尿病の治療戦略

座長　宮川 潤一郎　　兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科

前川　聡
滋賀医科大学糖尿病・腎臓・神経内科

共催：日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社/日本イーライリリー株式会社

ランチョンセミナー 29

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第12会場　シーモールパレス（3F ダイヤモンド）

糖尿病合併脂質異常症の課題と展望

座長　寺本 民生　　帝京大学臨床研究センター

糖尿病臨床の中の原発性高脂血症
岡崎 啓明
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科

脂質異常症治療の展望
横手 幸太郎
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学講座

共催：アステラス・アムジェン・バイオファーマ株式会社

ランチョンセミナー 30

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第13会場　シーモールパレス（3F ルビー）

糖尿病診療における降圧治療の意義

座長　片山 茂裕　　埼玉医科大学かわごえクリニック

肥満・糖尿病に合併する高血圧症：最近の進歩
益崎 裕章
琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座（第二内科）

糖尿病，高血圧と血管機能
東　幸仁
広島大学原爆放射線医科学研究所ゲノム障害医学研究センター

共催：アステラス製薬株式会社/日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社

ランチョンセミナー 31

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第14会場　シーモールパレス（3F エメラルド）

日本と世界の基礎インスリン療法

座長　河盛 隆造　　順天堂大学大学院医学研究科スポートロジーセンター

インスリン療法の最前線～インスリンとインクレチンの併用療法をふくめて～
小田原 雅人
東京医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

Basal insulin therapy in type 2 diabetes
Yki -Järvinen, Hannele
University of Helsinki

共催：サノフィ株式会社

ランチョンセミナー 32

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第18会場　下関グランドホテル（2F 飛翔）

2型糖尿病の病態と治療を再考する

座長　荒木 栄一　　熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野

金藤 秀明
川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学

共催：武田薬品工業株式会社

ランチョンセミナー 33

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第19会場　下関グランドホテル（3F 望潮）

糖尿病診療における骨粗鬆症マネージメント

座長　松本 俊夫　　徳島大学藤井節郎記念医科学センター

杉本 利嗣
島根大学医学部内科学講座内科学第一

共催：ファイザー株式会社

ランチョンセミナー 34

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第21会場　東京第一ホテル下関（3F 桜の間）

新治療法SAP（Sensor Augmented Pump）は従来治療よりも有用といえるか？

座長　雨宮　伸　　埼玉医科大学小児科

伊藤　新
東京歯科大学市川総合病院内科

共催：日本メドトロニック株式会社

ランチョンセミナー 35

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第23会場　門司港ホテル（2F スパーツィオ）

糖尿病予防・治療に役立つ大麦食の最新エビデンス

座長　宇都宮 一典　東京慈恵会医科大学

大麦の機能性研究の最新エビデンス　～GI試験や抗メタボ試験の結果紹介～
青江 誠一郎
大妻女子大学

病院給食における麦ごはんの提供事例　～CGMで得られた知見をもとに～
藤谷 朝実
済生会横浜市東部病院

共催：株式会社はくばく

ランチョンセミナー 36

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第24会場　門司港ホテル（4F ジョイア）

2型糖尿病治療における脂質管理の臨床エビデンス

座長　池上 博司　近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科

曽根 博仁
新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科

共催：アストラゼネカ株式会社/塩野義製薬株式会社

ランチョンセミナー 37

第2日　5月22日（金）　12：00～12：50　第25会場　門司港ホテル（6F エテルノ）

リスクマネジメントとフットケア　～現場の看護師が安心してケアを続けるために～

座長　渥美 義仁　永寿総合病院糖尿病臨床研究センター

西田 壽代
足のナースクリニック/日本トータルフットマネジメント協会

共催：ニプロ株式会社

ランチョンセミナー　第3日（5月23日(土)）

ランチョンセミナー 38

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第1会場　海峡メッセ下関（4F イベントホール）

Inflammation, diabetes, and incretin action

座長　清野　裕　　関西電力病院

Daniel J. Drucker

Senior Scientist, Lunenfeld-Tanenbaum Research Institute, Mt. Sinai Hospital, Professor of Medicine, University of Toronto, Canada

共催：MSD株式会社

ランチョンセミナー 39

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第2会場　海峡メッセ下関（10F 国際会議場）

早期2型糖尿病の病態に応じた食事と薬物の考え方

座長　加来 浩平　　川崎医科大学総合内科学1

田中　逸

聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科

共催：キッセイ薬品工業株式会社

ランチョンセミナー 40

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第3会場　海峡メッセ下関（9F 海峡ホール）

糖尿病患者の痛みと痺れ―神経障害の診断と治療―

座長　中村 二郎　　愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科

松岡　孝

倉敷中央病院糖尿病内科

共催：ファイザー株式会社/エーザイ株式会社

ランチョンセミナー 41

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第5会場　下関市生涯学習プラザ（1F 海のホール）

SGLT2阻害薬の1年とこれからの糖尿病治療

座長　宇都宮 一典　東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

寺内 康夫
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学

共催：アステラス製薬株式会社/寿製薬株式会社/MSD株式会社

ランチョンセミナー 42

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第6会場　下関市生涯学習プラザ（2F 宙のホール）

インスリン抵抗性改善系薬を再考する

座長　植木 浩二郎　東京大学大学院医学系研究科分子糖尿病科学

下村 伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

共催：武田薬品工業株式会社

ランチョンセミナー 43

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

良質な血糖コントロールを目指したインクレチン治療

座長　綿田 裕孝　順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学

坂口 一彦
神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科

共催：サノフィ株式会社

ランチョンセミナー 44

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第9会場　下関市民会館（2F 中ホール）

GLP-1受容体作動薬：今後の課題と可能性

座長　清野　進　　神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学

矢部 大介
関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター

共催：ノボ ノルディスク ファーマ株式会社

ランチョンセミナー 45

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第10会場　ばしふぃっくびいなす（メインホール）

糖代謝制御機構と糖尿病治療戦略

座長　片桐 秀樹　　東北大学大学院医学系研究科糖尿病代謝内科学分野

小川　渉
神戸大学大学院医学研究科内科学講座糖尿病・内分泌内科学部門

共催：小野薬品工業株式会社

ランチョンセミナー 46

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第11会場　ばしふぃっくびいなす（メインラウンジ）

1型糖尿病とともに生きる～今，伝えたいこと～

座長　田嶼 尚子　　東京慈恵会医科大学名誉教授

花房 俊昭
大阪医科大学内科学 I

共催：日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社/日本イーライリリー株式会社

ランチョンセミナー 47

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第12会場　シーモールパレス（3F ダイヤモンド）

糖尿病における医科歯科連携

座長　柏木 厚典　　社会医療法人誠光会

糖代謝恒常性維持における膵α細胞小胞体ストレス応答の役割
秋山　優
山口大学大学院医学系研究科・医学部病態制御内科学（第三内科）

糖尿病と歯周病の関連　今後の医科-歯科連携に向けて
水谷 幸嗣
東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科歯周病分野

共催：一般財団法人サンスター財団

ランチョンセミナー 48

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第14会場　シーモールパレス（3F エメラルド）

スペシャリストによる肝臓と糖尿病up to date

座長　渡辺 純夫　　順天堂大学医学部消化器内科

肥満・糖尿病と肝臓がん
建石 良介
東京大学大学院医学系研究科消化器内科

グルカゴンの視点から見た糖尿病治療薬
北村 忠弘
群馬大学生体調節研究所・生活習慣病解析センター

共催：アストラゼネカ株式会社

ランチョンセミナー 49

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第18会場　下関グランドホテル（2F 飛翔）

SGLT2 inhibition and effects on renal hemodynamic function in diabetes : beyond glucose lowering

座長　羽田 勝計　　旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野

David Cherney
Associate Professor of Medicine, Department of Medicine, Division of Nephrology, University of Toronto

共催：日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社/日本イーライリリー株式会社

ランチョンセミナー 50

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第19会場　下関グランドホテル（3F 望潮）

チーム医療におけるCSII・SAPの使用経験と外来導入方法

座長　難波 光義　　兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科

南　昌江
医療法人南昌江クリニック
黒木 幸恵
医療法人南昌江クリニック

共催：日本メドトロニック株式会社

ランチョンセミナー 51

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第20会場　下関グランドホテル（4F 芙蓉）

糖尿病患者の感覚機能検査：最近の動向とPINT検査について

座長　八木橋 操六　　弘前大学大学院医学研究科分子病態病理学

馬場 正之
青森県立中央病院脳神経センター

共催：日本光電工業株式会社

ランチョンセミナー 52

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第21会場　東京第一ホテル下関（3F 桜の間）

それで本当に良いのか！？　糖尿病合併脂質異常症の薬物療法を再考する.

座長　柳瀬 敏彦　福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科

弘世 貴久
東邦大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学分野

共催：あすか製薬株式会社/科研製薬株式会社

ランチョンセミナー 53

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第23会場　門司港ホテル（2F スパーツィオ）

併用療法にて発揮されるグリニド薬の真価

座長　石原 寿光　日本大学医学部糖尿病・代謝内科

原島 伸一
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学

共催：大日本住友製薬株式会社

ランチョンセミナー 54

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第24会場　門司港ホテル（4F ジョイア）

食後高血糖の病態とその対策～グリニド薬の位置付け～

座長　絵本 正憲　大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学

松久 宗英
徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター

共催：持田製薬株式会社/味の素製薬株式会社

ランチョンセミナー 55

第3日　5月23日（土）　12：00～12：50　第25会場　門司港ホテル（6F エテルノ）

グルコースプロファイリングがもたらす糖尿病治療の最適化

座長　駒津 光久　信州大学医学部糖尿病・内分泌代謝内科

西村 理明
東京慈恵会医科大学糖尿病・内分泌内科学

共催：アボット ジャパン株式会社

ランチョンセミナー　第4日（5月24日(日)）

ランチョンセミナー 56

第4日　5月24日（日）　12：00～12：50　第8会場　下関市民会館（1F 大ホール）

座長　伊藤　裕　　慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科

糖尿病患者における降圧治療の考え方

江口 和男

自治医科大学医学教育センター・内科学講座循環器内科学部門

尿酸代謝と糖尿病　～高尿酸血症合併糖尿病を考える～

久留 一郎

鳥取大学大学院医学系研究科再生医療学分野

共催：大日本住友製薬株式会社

ランチョンセミナー 57

第4日　5月24日（日）　12：00～12：50　第9会場　下関市民会館（2F 中ホール）

糖尿病患者の脂質管理

座長　梅田 文夫　　医療法人森和会行橋中央病院

糖尿病網膜症における脂質管理の位置づけ

村上 智昭

京都大学大学院医学研究科眼科学

糖尿病における積極的脂質管理の効果と意義

山﨑 義光

株式会社サインポスト/医療法人共創AMC西梅田クリニック

共催：塩野義製薬株式会社

イブニングセミナー　第1日（5月21日(木)）

イブニングセミナー 1

第1日　5月21日（木）　19:00〜19:50　第10会場　ぱしふぃっくびいなす（メインホール）

新時代を迎えた2型糖尿病治療〜SGLT2阻害薬による治療戦略〜

座長　綿田 裕孝　順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学

麻生 好正
独協医科大学内分泌代謝内科

共催：小野薬品工業株式会社/アストラゼネカ株式会社

イブニングセミナー　第2日（5月22日(金)）

イブニングセミナー 2

第2日　5月22日（金）　18:30〜19:20　第2会場　海峡メッセ下関（10F 国際会議場）

座長　横手 幸太郎　千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学

ω3系多価不飽和脂肪酸の脂質と炎症制御に関わる生理的機能
篠原 正和
神戸大学大学院医学研究科医学教育学分野

魚油と生活習慣病〜ω3系多価不飽和脂肪酸による脂質・動脈硬化への影響〜
龍野 一郎
東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌代謝センター

共催：武田薬品工業株式会社

イブニングセミナー 3

第2日　5月22日（金）　18:30〜19:20　第10会場　ぱしふぃっくびいなす（メインホール）

Cardiovascular biology of the incretin system-mechanisms and clinical implications

座長　春日 雅人　国立国際医療研究センター

Daniel J. Drucker
Senior Scientist, Lunenfeld-Tanenbaum Research Institute, Mt. Sinai Hospital, Professor of Medicine, University of Toronto, Canada

共催：MSD株式会社

市民公開講座

第4日　5月24日（日）　14：00～16：30　第5会場　下関市生涯学習プラザ（1F 海のホール）

テーマ：「知って得だね，糖尿病講座 in 下関」
共　催：第58回日本糖尿病学会年次学術集会，日本糖尿病学会，日本糖尿病協会，
　　さんない会（山口大学医学部第三内科同門会），下関市
参加費：無料
定　員：800名

＜プログラム＞
13：30開場/14：00開演
総合司会：佐藤けい（tysテレビ山口アナウンサー）

◆開会挨拶：谷澤幸生（第58回日本糖尿病学会年次学術集会会長，
　　山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野教授）

◆第一部：講演
1)「知って得する，糖尿病物語」
　　谷澤幸生（第58回日本糖尿病学会年次学術集会会長，
　　山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野教授）
2)「糖尿病はお友達」
　　小倉智昭（キャスター）
3)「友達と楽しく続けるエクササイズ」
　　大村詠一（エアロビック競技日本代表）

◆休憩

◆第二部：パネルディスカッション
聞き手：佐藤けい
パネリスト：谷澤幸生・小倉智昭・大村詠一・山田圭子（漫画家）

◆クロージング：矢賀　健（山口県糖尿病協会会長）

若手研究奨励賞（YIA : Young Investigator Award）

審査口演

第1日　5月21日（木）　第3会場　海峡メッセ下関（9F 海峡ホール）

8 : 30〜9 : 30

座長　金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学分野　篁　俊成

YIA－1（II－15－7）
脂肪組織マクロファージはPPARγa陽性調節性T細胞（Treg）を誘導する
大阪大学医学系研究科内分泌・代謝内科学　小野寺俊晴，他

YIA－2（II－15－1）
小胞体ストレスタンパクCHOPは脂肪組織マクロファージ極性変化を介してインスリン抵抗性を調節する
東北大学大学院医学系研究科糖尿病代謝内科学分野　鈴木　亨，他

YIA－3（I－15－7）
短鎖脂肪酸の経口摂取はAMPキナーゼ非依存性に内臓脂肪の褐色化（Browning）を誘導する
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野　花谷　聡子，他

YIA－4（I－15－1）
褐色脂肪特異的な転写制御・エピゲノム制御におけるNFIAの役割の解明
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　平池　勇雄，他

YIA－5（II－11－31）
肝臓特異的な脂肪酸合成酵素の欠損はob/obマウスの脂肪肝と耐糖能を改善するが随時高血糖を惹起する
国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター分子代謝制御研究部/
日本医科大学大学院生体機能制御学　八木　孝，他

9 : 30〜10 : 30

座長　川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　金藤　秀明

YIA－6（I－17－3）
脂肪酸受容体GPR120は上部小腸K細胞に高発現し脂肪摂取後のGIP分泌に深く関与する
京都大学糖尿病・内分泌・栄養内科　岩崎可南子，他

YIA－7（II－17－15）
FoxO1CoRepressor（FCoR）は膵β細胞からα細胞への変換を抑制する
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　小谷　紀子，他

YIA－8（I－16－13）
玄米由来生理活性物質が担う新規の膵島機能・インスリン分泌調節機構の解明
琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座（第二内科）　小塚智沙代，他

YIA－9（I－20－13）
高血糖クランプ第1相のC-peptide/insulinモル比は耐糖能と相関する
神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学　駒田　久子，他

YIA－10（I－16－5）
GPR40シグナルは背景電流を増加させ膵β細胞グルコース応答性を上昇させる
自治医科大学附属さいたま医療センター内分泌代謝科　山田　穂高，他

10 : 30〜11 : 30

座長　大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学　絵本　正憲

YIA－11（II－17－7）
糖代謝関連臓器におけるO-GlcNAc修飾の網羅的機能解析
滋賀医科大学医学部附属病院内科学講座糖尿病・腎臓・神経内科　井田　昌吾，他

YIA－12（I－6－11）
シスタチンCによるeGFRはクレアチニンによるeGFRより総死亡リスク予測能を向上させる：Fukuoka Diabetes Registry 7
九州大学大学院病態機能内科学　井手　均，他

YIA－13（II－15－13）
高脂肪食負荷において腸管マクロファージによる腸管慢性炎症がインスリン感受性を悪化させる
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　川野　義長，他

YIA－14（III－11－19）
アポ蛋白Mの抗インスリン抵抗性作用・抗糖尿病性腎症作用
東京大学医学部附属病院検査部　蔵野　信，他

YIA－15（I－17－10）
脂肪酸結合タンパク5（FABP5）は胆汁の作用を介したK細胞における脂肪誘導性GIP分泌の制御に関与する
京都大学大学院医学研究科糖尿病栄養内科学/九州大学大学院医学研究院病態制御内科学　渋江　公尊，他

一般演題セッション　座長一覧

口演

5月21日（木）

薬物療法（グリニド薬）	8:30～9:30	第4会場	川村　光信
薬物療法（ビグアナイド薬）	9:30～10:30	第4会場	長坂昌一郎
薬物療法（SU・αGI・チアゾリジン薬）	10:30～11:30	第4会場	福井　道明
薬物療法（DPP-4阻害薬1）	8:30～9:30	第5会場	山本　恒彦
薬物療法（DPP-4阻害薬2）	9:30～10:30	第5会場	関根　信夫
薬物療法（DPP-4阻害薬3）	10:30～11:30	第5会場	松原　　淳
大規模臨床試験1	8:30～9:30	第6会場	三木　隆幸
大規模臨床試験2	9:30～10:30	第6会場	岩瀬　正典
薬物療法（BOT　その他）	10:30～11:30	第6会場	種田　紳二
薬物療法（SGLT-2阻害薬1）	8:30～9:30	第7会場	滝山　由美
薬物療法（SGLT-2阻害薬2）	9:30～10:30	第7会場	日浦　義和
薬物療法（GLP-1受容体作動薬1）	10:30～11:30	第7会場	遅野井　健
1型糖尿病1	8:30～9:30	第11会場	安田　尚史
1型糖尿病2	9:30～10:30	第11会場	永淵　正法
1型糖尿病3	10:30～11:30	第11会場	永田　正男
腎症1	8:30～9:30	第12会場	馬場園哲也
腎症2	9:30～10:30	第12会場	神谷　英紀
腎症3	10:30～11:30	第12会場	清水　弘行
低血糖1	8:30～9:30	第13会場	内潟　安子
低血糖2	9:30～10:30	第13会場	迫　　康博
低血糖3	10:30～11:30	第13会場	黒田　義彦
脂肪細胞の生物学1	8:30～9:30	第15会場	島野　　仁
脂肪細胞の生物学2	9:30～10:30	第15会場	小川　　渉
脂肪細胞の生物学3	10:30～11:30	第15会場	笹岡　利安
ラ氏島の生物学1	8:30～9:30	第16会場	河盛　　段
ラ氏島の生物学2	9:30～10:30	第16会場	古田　浩人
ラ氏島の生物学3	10:30～11:30	第16会場	永松　信哉
消化管ホルモン1	8:30～9:30	第17会場	野見山　崇
消化管ホルモン2	9:30～10:30	第17会場	淺原俊一郎
インスリン作用1	10:30～11:40	第17会場	薄井　　勲
2型糖尿病1	8:30～9:30	第19会場	織部　安裕
2型糖尿病2	9:30～10:30	第19会場	駒津　光久
2型糖尿病3	10:30～11:30	第19会場	園田　紀之
2型糖尿病4	8:30～9:30	第20会場	浜本　芳之
2型糖尿病5	9:30～10:30	第20会場	関口　直孝
2型糖尿病6	10:30～11:30	第20会場	松木　道裕
高齢者糖尿病1	8:30～9:30	第21会場	植木　彬夫
高齢者糖尿病2	9:30～10:30	第21会場	河村　孝彦
高齢者糖尿病3	10:30～11:40	第21会場	赤井　靖宏

臨床検査 1	8:30～9:30	第 22 会場	貴田岡正史
臨床検査 2	9:30～10:30	第 22 会場	大橋　誠
臨床検査 3	10:30～11:30	第 22 会場	奥屋　茂
糖尿病療養指導（自己管理行動 1）	8:30～9:30	第 23 会場	福島　英生
糖尿病療養指導（自己管理行動 2）	9:30～10:30	第 23 会場	近藤しおり
糖尿病療養指導（自己管理行動 3）	10:30～11:30	第 23 会場	久保　敬二
糖尿病療養指導（栄養指導　透析予防 1）	8:30～9:30	第 24 会場	傍島　裕司
糖尿病療養指導（栄養指導　透析予防 2）	9:30～10:30	第 24 会場	守屋　達美
糖尿病療養指導（栄養指導 1）	10:30～11:30	第 24 会場	吉田　洋子
糖尿病療養指導（チーム医療 1）	8:30～9:30	第 25 会場	河村　智一
糖尿病療養指導（チーム医療 2）	9:30～10:30	第 25 会場	矢賀　健
糖尿病療養指導（チーム医療 3）	10:30～11:30	第 25 会場	関　直人

ポスター

5 月 21 日（木）

薬物療法（インスリン療法 1）	17:45～18:15	ポスター会場 1	福島　光夫
薬物療法（インスリン療法 2）	18:15～18:45	ポスター会場 1	大澤　功
薬物療法（インスリン療法 3）	17:45～18:15	ポスター会場 1	新谷　光世
薬物療法（インスリン療法 4）	18:15～18:45	ポスター会場 1	江口　英行
薬物療法（インスリン療法 5）	17:45～18:15	ポスター会場 1	臼田　里香
薬物療法（インスリン療法 6）	18:15～18:45	ポスター会場 1	井上　達秀
薬物療法（インスリン療法 7）	17:45～18:15	ポスター会場 1	勝田　秀紀
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 1）	17:45～18:15	ポスター会場 2	伊藤　博史
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 2）	18:15～18:45	ポスター会場 2	坂上　慎二
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 3）	17:45～18:15	ポスター会場 2	岩倉　敏夫
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 4）	18:15～18:45	ポスター会場 2	瀬口　正志
薬物療法（その他）	18:15～18:45	ポスター会場 2	藤田　義人
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 1）	17:45～18:15	ポスター会場 2	福井　健司
薬物療法（DPP-4 阻害薬 1）	17:45～18:15	ポスター会場 2	羽賀　達也
薬物療法（DPP-4 阻害薬 2）	18:20～18:45	ポスター会場 2	門伝　昌己
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 2）	17:45～18:15	ポスター会場 2	栗原　義夫
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 3）	18:15～18:45	ポスター会場 2	柳川　達生
糖尿病療養指導（糖尿病教室 1）	17:45～18:15	ポスター会場 2	林　道夫
糖尿病療養指導（糖尿病教室 2）	18:15～18:45	ポスター会場 2	呉　美枝
糖尿病療養指導（糖尿病教室 3）	17:45～18:20	ポスター会場 2	後藤　尚
糖尿病療養指導（糖尿病教室 4）	18:10～18:45	ポスター会場 2	加藤　雅彦
糖尿病療養指導（自己注射 1）	18:15～18:45	ポスター会場 3	英　肇
糖尿病療養指導（自己注射 2）	17:45～18:15	ポスター会場 3	山本　泰三
糖尿病療養指導（自己注射 3）	17:45～18:15	ポスター会場 3	小谷裕美子
糖尿病療養指導（自己注射 4）	18:15～18:45	ポスター会場 3	西田　健朗
糖尿病療養指導（自己注射 5）	17:45～18:15	ポスター会場 3	岡田　朗
その他の糖尿病 1	18:20～18:45	ポスター会場 3	藤田　征弘
その他の糖尿病 2	17:45～18:15	ポスター会場 3	三柴　裕子
その他の糖尿病 3	18:10～18:45	ポスター会場 3	野田　和良
その他の糖尿病 4	17:45～18:20	ポスター会場 3	岡本　新悟

感染症	18:10～18:45	ポスター会場3	中野　好夫
メタボリックシンドローム1	17:45～18:15	ポスター会場3	大西由希子
メタボリックシンドローム2	18:20～18:45	ポスター会場3	上野　浩晶
1型糖尿病1	17:45～18:15	ポスター会場4	大沼　　裕
1型糖尿病2	18:15～18:45	ポスター会場4	廣峰　義久
1型糖尿病3	17:45～18:15	ポスター会場4	伊藤　直人
2型糖尿病1	18:15～18:45	ポスター会場4	髙田　哲秀
2型糖尿病2	17:45～18:15	ポスター会場4	片山　隆司
2型糖尿病3	18:15～18:45	ポスター会場4	浜野久美子
2型糖尿病4	18:15～18:45	ポスター会場4	小谷野　壘
2型糖尿病5	17:45～18:15	ポスター会場4	松下　隆哉
2型糖尿病6	17:45～18:15	ポスター会場4	丸山　雅弘
2型糖尿病7	18:15～18:45	ポスター会場4	辻　　昌宏
地域医療・医療情報1	17:45～18:15	ポスター会場4	中津留邦展
地域医療・医療情報2	18:15～18:45	ポスター会場4	宮川　高一
地域医療・医療情報3	17:45～18:15	ポスター会場4	豊永　哲至
地域医療・医療情報4	18:10～18:45	ポスター会場4	佐藤　利昭
脂質代謝1	17:45～18:25	ポスター会場4	米田　真康
脂質代謝2	18:10～18:45	ポスター会場4	前田　法一
境界型・食後高血糖	17:45～18:05	ポスター会場4	加隈　哲也
網膜症1	18:20～18:45	ポスター会場4	濱口　真英
網膜症2	17:45～18:05	ポスター会場4	金網　規夫
腎症1	18:20～18:45	ポスター会場4	佐藤　博亮
腎症2	18:15～18:45	ポスター会場4	石村　栄治
腎症3	17:45～18:15	ポスター会場4	箱田　知美
神経障害1	17:45～18:15	ポスター会場4	出口　尚寿
神経障害2	18:10～18:45	ポスター会場4	稲垣　朱実
神経障害3	17:45～18:20	ポスター会場4	石田　和史
その他の合併症1	18:20～18:45	ポスター会場4	宇治原典子
その他の合併症2	17:45～18:15	ポスター会場4	河島　淳司
その他の合併症3	18:15～18:45	ポスター会場4	川嶋　弘道
その他の合併症4	17:45～18:15	ポスター会場4	中村　昭伸
その他の合併症5	18:15～18:45	ポスター会場4	佐々木伸浩
血管の生物学	17:45～18:25	ポスター会場4	武藤　英二
壊疽・足病変	18:15～18:45	ポスター会場4	大野　　敦
食事療法1	17:45～18:15	ポスター会場6	山田　　悟
食事療法2	18:15～18:45	ポスター会場6	細川　雅也
食事療法3	17:45～18:15	ポスター会場6	今野　英一
食事療法4	18:15～18:45	ポスター会場6	坂上　元祥
食事療法5	17:45～18:15	ポスター会場6	成宮　　学
食事療法6	18:15～18:45	ポスター会場6	中塔　辰明
糖尿病療養指導（フットケア1）	17:45～18:15	ポスター会場7	石橋不可止
糖尿病療養指導（フットケア2）	18:15～18:45	ポスター会場7	黒江　　彰
糖尿病療養指導（チーム医療1）	17:45～18:15	ポスター会場7	髙橋　秀夫
糖尿病療養指導（チーム医療2）	18:15～18:45	ポスター会場7	三村　正裕

糖尿病療養指導（チーム医療 3）	17：45～18：15	ポスター会場 7	松本　雅裕

口演

5 月 22 日（金）

その他の糖尿病 1	8：30～9：30	第 4 会場	森　　保道
その他の糖尿病 2	9：30～10：30	第 4 会場	大門　　眞
その他の糖尿病 3	10：30～11：30	第 4 会場	徳永　勝人
その他の糖尿病 4	15：00～16：00	第 4 会場	方波見卓行
その他の糖尿病 5	16：00～17：00	第 4 会場	今村　洋一
その他の糖尿病 6	17：00～18：00	第 4 会場	長嶋　一昭
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 3）	8：30～9：30	第 5 会場	朴　　孝憲
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 4）	9：30～10：30	第 5 会場	公文　義雄
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 5）	10：30～11：30	第 5 会場	三輪　　隆
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 6）	15：00～16：00	第 5 会場	西村　治男
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 7）	16：00～17：00	第 5 会場	笹原　誉之
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 8）	17：00～18：00	第 5 会場	入江潤一郎
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 2）	8：30～9：30	第 6 会場	筒　　信隆
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 3）	9：30～10：30	第 6 会場	山本眞由美
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 4）	10：30～11：30	第 6 会場	長谷川剛二
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 5）	15：00～16：00	第 6 会場	玉澤　直樹
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 6）	16：00～17：00	第 6 会場	調　進一郎
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 7）	17：00～18：00	第 6 会場	山根　公則
薬物療法（インスリン療法 1）	8：30～9：30	第 7 会場	中島英太郎
薬物療法（インスリン療法 2）	9：30～10：30	第 7 会場	櫨川　岩穂
薬物療法（インスリン療法 3）	10：30～11：30	第 7 会場	藤中　雄一
薬物療法（DPP-4 阻害薬 4）	15：00～16：00	第 7 会場	江本　政広
薬物療法（DPP-4 阻害薬 5）	16：00～17：00	第 7 会場	武井　　泉
薬物療法（DPP-4 阻害薬 6）	17：00～18：00	第 7 会場	金塚　　東
1 型糖尿病 4	8：30～9：30	第 11 会場	大杉　　満
1 型糖尿病 5	9：30～10：30	第 11 会場	宮本　義博
1 型糖尿病 6	10：30～11：30	第 11 会場	服部　正和
1 型糖尿病 7	15：00～16：00	第 11 会場	八幡　和明
メタボリックシンドローム 1	16：00～17：00	第 11 会場	田中　正巳
メタボリックシンドローム 2	17：00～18：00	第 11 会場	槇野　久士
地域医療・医療情報 1	8：30～9：30	第 12 会場	目黒　　周
地域医療・医療情報 2	9：30～10：30	第 12 会場	鍵本　伸二
地域医療・医療情報 3	10：30～11：30	第 12 会場	矢野まゆみ
地域医療・医療情報 4	15：00～16：10	第 12 会場	井上　　岳
腎症 4	16：10～17：10	第 12 会場	橋本　重厚
腎症 5	17：10～18：10	第 12 会場	高松　和永
その他の合併症 1	8：30～9：30	第 13 会場	岡山　直司
その他の合併症 2	9：30～10：30	第 13 会場	内村　　功
その他の合併症 3	10：30～11：30	第 13 会場	鈴木　英司
その他の合併症 4	15：00～16：00	第 13 会場	日吉　　徹
その他の合併症 5	16：00～17：00	第 13 会場	山守　育雄

筋の生物学	17:00～18:00	第13会場	石木　学
脂肪細胞の生物学4	8:30～9:30	第15会場	菅波　孝祥
脂肪細胞の生物学5	9:30～10:30	第15会場	石塚　達夫
インスリン作用2	10:30～11:30	第15会場	浅野知一郎
脂質代謝1	8:30～9:30	第16会場	平野　勉
脂質代謝2	9:30～10:30	第16会場	濱田　洋司
血管の生物学	10:30～11:30	第16会場	石田　隆史
ラ氏島の生物学4	8:30～9:30	第17会場	高橋　倫子
ラ氏島の生物学5	9:30～10:30	第17会場	能宗　伸輔
ラ氏島の生物学6	10:30～11:30	第17会場	三木　隆司
壊疽・足病変	8:30～9:30	第19会場	井倉　和紀
網膜症	9:30～10:30	第19会場	武田　則之
その他の治療	10:30～11:10	第19会場	大月　道夫
2型糖尿病7	15:00～16:00	第19会場	濱口　和之
2型糖尿病8	16:00～17:00	第19会場	豊重　充広
2型糖尿病9	17:00～18:00	第19会場	梶尾　裕
食事療法1	8:30～9:30	第20会場	岸本美也子
食事療法2	9:30～10:30	第20会場	赤井　裕輝
食事療法3	10:30～11:30	第20会場	萬田　直紀
2型糖尿病10	15:00～16:00	第20会場	細田　公則
2型糖尿病11	16:00～17:00	第20会場	永山　大二
2型糖尿病12	17:00～18:00	第20会場	田守　義和
妊娠1	8:30～9:30	第21会場	杉山　隆
妊娠2	9:30～10:30	第21会場	船曳あゆみ
妊娠3	10:30～11:30	第21会場	山田　和範
肥満1	15:00～16:00	第21会場	浅原　哲子
肥満2	16:00～17:00	第21会場	住田　安弘
肥満3	17:00～18:10	第21会場	船橋　徹
臨床検査4	8:30～9:30	第22会場	富永　真琴
臨床検査5	9:30～10:30	第22会場	金澤　昭雄
臨床検査6	10:30～11:30	第22会場	桝田　出
妊娠4	15:00～16:00	第22会場	楠　宜樹
低血糖4	16:00～17:00	第22会場	横田　太持
低血糖5	17:00～18:00	第22会場	七里　眞義
糖尿病療養指導（自己管理行動4）	8:30～9:30	第23会場	布井　清秀
糖尿病療養指導（自己管理行動5）	9:30～10:30	第23会場	西田　賢司
糖尿病療養指導（自己管理行動6）	10:30～11:30	第23会場	犬飼　敏彦
糖尿病療養指導（栄養指導2）	8:30～9:30	第24会場	安田浩一朗
糖尿病療養指導（栄養指導3）	9:30～10:30	第24会場	佐藤　秀一
糖尿病療養指導（栄養指導4）	10:30～11:30	第24会場	古川　昇
糖尿病療養指導（栄養指導5）	15:00～16:00	第24会場	藤川　るみ
糖尿病療養指導（栄養指導6）	16:00～17:00	第24会場	加藤　智子
糖尿病療養指導（糖尿病教室）	17:00～18:00	第24会場	陣内　秀昭
糖尿病療養指導（チーム医療4）	8:30～9:30	第25会場	北野　滋彦
糖尿病療養指導（チーム医療5）	9:30～10:30	第25会場	矢野　裕

糖尿病療養指導（チーム医療 6）	10：30～11：30	第 25 会場	畑尾　克裕
糖尿病療養指導（チーム医療 7）	15：00～16：00	第 25 会場	比嘉眞理子
糖尿病療養指導（自己注射 1）	16：00～17：00	第 25 会場	辻野　元祥
糖尿病療養指導（自己注射 2）	17：00～18：00	第 25 会場	紺屋　浩之

ポスター

5 月 22 日（金）

薬物療法（SGLT-2 阻害薬 5）	13：15～13：45	ポスター会場 1	羽入　　修
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 6）	13：45～14：15	ポスター会場 1	瀬田　　孝
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 7）	13：15～13：45	ポスター会場 1	渥美　敏也
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 8）	13：45～14：15	ポスター会場 1	新谷　保実
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 9）	13：15～13：40	ポスター会場 1	鈴木　大輔
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 10）	13：45～14：15	ポスター会場 1	嶺尾　郁夫
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 11）	13：15～13：45	ポスター会場 1	渡會　隆夫
薬物療法（グリニド薬）	13：15～13：50	ポスター会場 2	谷　　長行
薬物療法（ビグアナイド薬 1）	13：30～14：15	ポスター会場 2	吉住　秀之
薬物療法（ビグアナイド薬 2）	13：15～13：45	ポスター会場 2	田中　武兵
薬物療法（DPP-4 阻害薬 3）	13：45～14：15	ポスター会場 2	岡﨑　　悟
薬物療法（DPP-4 阻害薬 4）	13：15～13：45	ポスター会場 2	永瀬　晃正
薬物療法（DPP-4 阻害薬 5）	13：45～14：15	ポスター会場 2	矢部　大介
薬物療法（DPP-4 阻害薬 6）	13：15～13：45	ポスター会場 2	宇津　　貴
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 4）	13：45～14：15	ポスター会場 2	中村　周治
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 5）	13：15～13：50	ポスター会場 2	塚本　和久
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 6）	13：45～14：15	ポスター会場 2	鈴木　克典
糖尿病療養指導（薬物療法 1）	13：15～13：45	ポスター会場 2	佐藤　麻子
糖尿病療養指導（薬物療法 2）	13：40～14：15	ポスター会場 2	田中　　明
糖尿病療養指導（薬物療法 3）	13：15～13：50	ポスター会場 2	長井孝太郎
糖尿病療養指導（その他 1）	13：45～14：15	ポスター会場 3	菅野　　尚
糖尿病療養指導（その他 2）	13：15～13：45	ポスター会場 3	鈴木　貴博
糖尿病療養指導（その他 3）	13：15～13：45	ポスター会場 3	松澤　陽子
糖尿病療養指導（その他 4）	13：45～14：15	ポスター会場 3	山谷　恵一
糖尿病療養指導（血糖自己測定 1）	13：15～13：50	ポスター会場 3	大沼　　寛
糖尿病療養指導（血糖自己測定 2）	13：45～14：15	ポスター会場 3	岡本真由美
高齢者糖尿病 1	13：15～13：35	ポスター会場 3	加藤　光敏
高齢者糖尿病 2	13：50～14：15	ポスター会場 3	佐野　浩斎
高齢者糖尿病 3	13：15～13：40	ポスター会場 3	中田　憲一
高齢者糖尿病 4	13：50～14：15	ポスター会場 3	坂井　　誠
高齢者糖尿病 5	13：15～13：40	ポスター会場 3	上田　容生
その他 1	13：40～14：15	ポスター会場 3	中神　朋子
大規模臨床試験 1	13：15～13：45	ポスター会場 4	松島　雅人
大規模臨床試験 2	13：50～14：15	ポスター会場 4	土井　康文
1 型糖尿病 4	13：15～13：45	ポスター会場 4	沢　　丞
1 型糖尿病 5	13：45～14：15	ポスター会場 4	田中　大祐
1 型糖尿病 6	13：45～14：15	ポスター会場 4	今枝　憲郎
2 型糖尿病 8	13：15～13：45	ポスター会場 4	石井　正夫

2型糖尿病9	13:15～13:45	ポスター会場4	山根　俊介
2型糖尿病10	13:45～14:15	ポスター会場4	堀内　敏行
2型糖尿病11	13:15～13:45	ポスター会場4	下田　誠也
2型糖尿病12	13:45～14:15	ポスター会場4	中野　博司
2型糖尿病13	13:15～13:45	ポスター会場4	藤本　　啓
2型糖尿病14	13:45～14:15	ポスター会場4	原田　範雄
糖尿病の遺伝素因	13:15～13:50	ポスター会場4	原　　一雄
消化管ホルモン	13:50～14:15	ポスター会場4	成田　琢磨
腎症4	13:40～14:15	ポスター会場4	林　　和幸
腎症5	13:15～13:45	ポスター会場4	伊奈　啓輔
腎症6	13:15～13:45	ポスター会場4	森　　克仁
腎症7	13:45～14:15	ポスター会場4	石井　啓太
肥満1	13:15～13:45	ポスター会場4	大塚　史子
肥満2	13:50～14:15	ポスター会場4	西澤　　均
肥満3	13:15～13:45	ポスター会場4	正木　孝幸
高血圧1	13:45～14:15	ポスター会場4	大工原裕之
高血圧2	13:15～13:40	ポスター会場4	田中　一成
小児・思春期糖尿病1	13:40～14:15	ポスター会場4	平井　洋生
小児・思春期糖尿病2	13:15～13:50	ポスター会場4	広瀬　正和
社会医学・医療経済学	13:40～14:15	ポスター会場4	辻井　　悟
動脈硬化症1	13:15～13:50	ポスター会場4	脇　　昌子
動脈硬化症2	13:40～14:15	ポスター会場4	川角　正彦
動脈硬化症3	13:15～13:50	ポスター会場4	中村　嘉夫
動脈硬化症4	13:45～14:15	ポスター会場4	池淵　元祥
動脈硬化症5	13:15～13:45	ポスター会場4	坂本　昌也
動脈硬化症6	13:50～14:15	ポスター会場4	浦風　雅春
食事療法7	13:15～13:45	ポスター会場6	宮田　　哲
運動療法1	13:45～14:15	ポスター会場6	田中　史朗
運動療法2	13:15～13:45	ポスター会場6	檜尾　好徳
運動療法3	13:45～14:15	ポスター会場6	大原　　毅
運動療法4	13:15～13:40	ポスター会場6	濱崎　暁洋
糖尿病療養指導（その他5）	13:45～14:15	ポスター会場6	梶尾　　裕
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法1）	13:15～13:45	ポスター会場7	横山　宏樹
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法2）	13:45～14:15	ポスター会場7	細川　　等
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法3）	13:15～13:45	ポスター会場7	細井　雅之
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法4）	13:40～14:15	ポスター会場7	田中　　亨
糖尿病療養指導（心理療法）	13:15～13:45	ポスター会場7	堺　　弘治

口演

5月23日（土）

薬物療法（SGLT-2阻害薬9）	14:30～15:30	第2会場	松村　　剛
薬物療法（SGLT-2阻害薬10）	15:30～16:30	第2会場	蔵田　英明
薬物療法（SGLT-2阻害薬11）	16:30～17:30	第2会場	武呂　誠司
神経障害1	8:30～9:30	第4会場	高橋　良当
神経障害2	9:30～10:30	第4会場	加藤　宏一

神経障害 3	10:30～11:30	第 4 会場	佐々木秀行
境界型・食後高血糖	14:30～15:30	第 4 会場	岩橋　博見
高血圧 1	15:30～16:30	第 4 会場	宗　　友厚
高血圧 2	16:30～17:30	第 4 会場	井上　郁夫
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 12）	8:30～9:30	第 5 会場	近藤　琢磨
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 13）	9:30～10:30	第 5 会場	笠山　宗正
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 14）	10:30～11:30	第 5 会場	小川　吉司
薬物療法（DPP-4 阻害薬 7）	8:30～9:30	第 6 会場	加藤　秀一
薬物療法（DPP-4 阻害薬 8）	9:30～10:30	第 6 会場	出雲　博子
薬物療法（DPP-4 阻害薬 9）	10:30～11:30	第 6 会場	田中　知明
薬物療法（その他（基礎））	14:30～15:30	第 6 会場	近藤　照貴
薬物療法（DPP-4 阻害薬 10）	15:30～16:30	第 6 会場	久保田　稔
薬物療法（DPP-4 阻害薬 11）	16:30～17:30	第 6 会場	谷山　松雄
薬物療法（インスリン療法 4）	8:30～9:30	第 7 会場	武田　仁勇
薬物療法（インスリン療法 5）	9:30～10:30	第 7 会場	田中　　逸
糖尿病の遺伝素因	10:30～11:30	第 7 会場	安田　和基
運動療法 1	14:30～15:20	第 7 会場	清野　弘明
薬物療法（インスリン療法 6）	15:20～16:20	第 7 会場	新生　忠司
薬物療法（インスリン療法 7）	16:20～17:20	第 7 会場	津田　晶子
1 型糖尿病 8	8:30～9:30	第 11 会場	盛田　幸司
1 型糖尿病 9	9:30～10:30	第 11 会場	清水　友章
移植・再生治療	10:30～11:30	第 11 会場	粟田　卓也
腎症 6	14:30～15:30	第 11 会場	竹田　晴生
腎症 7	15:30～16:30	第 11 会場	富野康日己
腎症 8	16:30～17:30	第 11 会場	庄司　哲雄
動脈硬化症 1	8:30～9:30	第 12 会場	橋本　尚武
動脈硬化症 2	9:30～10:30	第 12 会場	中西　修平
動脈硬化症 3	10:30～11:30	第 12 会場	伴野　祥一
動脈硬化症 4	14:30～15:30	第 12 会場	片上　直人
動脈硬化症 5	15:30～16:30	第 12 会場	浜口　朋也
動脈硬化症 6	16:30～17:30	第 12 会場	小沼　富男
中枢性代謝調節 1	8:30～9:30	第 13 会場	鈴木　　亮
中枢性代謝調節 2	9:30～10:20	第 13 会場	中川　　淳
臓器間ネットワーク	10:20～11:20	第 13 会場	山田　正信
社会医学・医療経済学	14:30～15:40	第 13 会場	瓜生　康平
2 型糖尿病 13	8:30～9:30	第 19 会場	染谷　至紀
2 型糖尿病 14	9:30～10:30	第 19 会場	関口　雅友
2 型糖尿病 15	10:30～11:30	第 19 会場	生山祥一郎
2 型糖尿病 16	14:30～15:30	第 19 会場	田中　祐司
2 型糖尿病 17	15:30～16:30	第 19 会場	柱本　　満
2 型糖尿病 18	16:30～17:30	第 19 会場	大久保正士
小児・思春期糖尿病 1	8:30～9:30	第 20 会場	浦上　達彦
小児・思春期糖尿病 2	9:30～10:30	第 20 会場	横田　一郎
食事療法 4	10:30～11:30	第 20 会場	森田　浩之
食事療法 5	14:30～15:30	第 20 会場	岩本　正博

食事療法 6	15:30～16:30	第 20 会場	高橋　和眞
食事療法 7	16:30～17:30	第 20 会場	福本　真也
運動療法 2	8:30～9:30	第 21 会場	田尻　祐司
運動療法 3	9:30～10:30	第 21 会場	押田　芳治
運動療法 4	10:30～11:30	第 21 会場	加藤　順一
その他 1	14:30～15:10	第 21 会場	金重　勝博
その他 2	15:10～16:00	第 21 会場	河合　俊英
その他 3	16:00～16:50	第 21 会場	千原　和夫
高齢者糖尿病 4	8:30～9:30	第 22 会場	吉成　元孝
高齢者糖尿病 5	9:30～10:30	第 22 会場	原　賢太
感染症	10:30～11:40	第 22 会場	齋藤　宣彦
2 型糖尿病 19	14:30～15:30	第 22 会場	栗田征一郎
2 型糖尿病 20	15:30～16:30	第 22 会場	田上　幹樹
2 型糖尿病 21	16:30～17:30	第 22 会場	川崎　勲
糖尿病療養指導（血糖自己測定 1）	8:30～9:30	第 23 会場	森田恵美子
糖尿病療養指導（血糖自己測定 2）	9:30～10:30	第 23 会場	山﨑　真裕
糖尿病療養指導（薬物療法　SGLT-2 阻害薬）	10:30～11:30	第 23 会場	中村　宇大
糖尿病療養指導（自己注射 3）	8:30～9:30	第 24 会場	吉田　淳
糖尿病療養指導（フットケア 1）	9:30～10:30	第 24 会場	三浦順之助
糖尿病療養指導（フットケア 2）	10:30～11:40	第 24 会場	黒瀬　健
糖尿病療養指導（心理療法 1）	14:30～15:30	第 24 会場	仲　元司
糖尿病療養指導（心理療法 2）	15:30～16:30	第 24 会場	宮村　信博
糖尿病療養指導（心理療法 3）	16:30～17:30	第 24 会場	中野　忠澄
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法 1）	8:30～9:30	第 25 会場	佐藤　雄一
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法 2）	9:30～10:30	第 25 会場	家城　恭彦
糖尿病療養指導（その他 1）	10:30～11:30	第 25 会場	三好　秀明
糖尿病療養指導（その他 2）	14:30～15:30	第 25 会場	有馬　寛
糖尿病療養指導（その他 3）	15:30～16:30	第 25 会場	小林　邦久
糖尿病療養指導（その他 4）	16:30～17:30	第 25 会場	桶田　俊光

ポスター

5 月 23 日（土）

薬物療法（SGLT-2 阻害薬 12）	13:10～13:40	ポスター会場 1	松谷　朗
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 13）	13:40～14:10	ポスター会場 1	北川　良裕
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 14）	13:10～13:45	ポスター会場 1	脇坂　正則
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 15）	13:40～14:10	ポスター会場 1	鎌田　哲郎
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 16）	13:10～13:40	ポスター会場 1	五島　大祐
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 17）	13:50～14:10	ポスター会場 1	菅野　一男
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 18）	13:10～13:40	ポスター会場 1	小谷　光
薬物療法（DPP-4 阻害薬 7）	13:40～14:10	ポスター会場 2	松井　淳
薬物療法（DPP-4 阻害薬 8）	13:10～13:40	ポスター会場 2	稲澤　健志
薬物療法（DPP-4 阻害薬 9）	13:10～13:40	ポスター会場 2	石井　英博
薬物療法（DPP-4 阻害薬 10）	13:40～14:10	ポスター会場 2	番度　行弘
薬物療法（DPP-4 阻害薬 11）	13:10～13:40	ポスター会場 2	山城　健二

薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 7）	13:40～14:10	ポスター会場 2	中園　誠
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 8）	13:10～13:40	ポスター会場 2	住友　秀孝
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 9）	13:40～14:10	ポスター会場 2	朝長　修
糖尿病療養指導（栄養指導　透析予防）	13:10～13:40	ポスター会場 2	栗林　伸一
糖尿病療養指導（自己管理行動 1）	13:40～14:10	ポスター会場 2	佐々木洋光
糖尿病療養指導（自己管理行動 2）	13:10～13:40	ポスター会場 2	岸川　秀樹
糖尿病療養指導（自己管理行動 3）	13:40～14:10	ポスター会場 2	福田　哲也
糖尿病療養指導（自己管理行動 4）	13:10～13:45	ポスター会場 2	松永　京子
脂肪細胞の生物学 1	13:10～13:40	ポスター会場 3	本島　寛之
脂肪細胞の生物学 2	13:45～14:10	ポスター会場 3	近藤　龍也
脂肪細胞の生物学 3	13:10～13:40	ポスター会場 3	井上　元
脂肪細胞の生物学 4	13:45～14:10	ポスター会場 3	梶田　和男
脂肪細胞の生物学 5	13:10～13:35	ポスター会場 3	矢作　直也
妊娠 1	13:10～13:45	ポスター会場 3	柳澤　慶香
妊娠 2	13:35～14:10	ポスター会場 3	荒田　尚子
妊娠 3	13:30～14:10	ポスター会場 3	森田　浩
妊娠 4	13:10～13:45	ポスター会場 3	中山ひとみ
その他の治療	13:45～14:10	ポスター会場 3	藤井　新也
その他の代謝異常	13:10～13:40	ポスター会場 3	八木　邦公
その他 2	13:10～14:10	ポスター会場 3	棚橋　忍
1 型糖尿病 7	13:10～13:40	ポスター会場 4	西　重生
1 型糖尿病 8	13:45～14:10	ポスター会場 4	鴨井　久司
1 型糖尿病 9	13:10～13:40	ポスター会場 4	大西　峰樹
2 型糖尿病 15	13:40～14:10	ポスター会場 4	廣田　勇士
2 型糖尿病 16	13:10～13:40	ポスター会場 4	大村　千恵
2 型糖尿病 17	13:40～14:10	ポスター会場 4	西　勇一
2 型糖尿病 18	13:40～14:10	ポスター会場 4	福原　淳範
2 型糖尿病 19	13:10～13:35	ポスター会場 4	村尾　敏
2 型糖尿病 20	13:10～13:35	ポスター会場 4	谷口　孝夫
2 型糖尿病 21	13:45～14:10	ポスター会場 4	川﨑　史子
ラ氏島の生物学 1	13:10～13:40	ポスター会場 4	稲田　明理
ラ氏島の生物学 2	13:40～14:10	ポスター会場 4	横井　伯英
ラ氏島の生物学 3	13:10～13:45	ポスター会場 4	小倉　雅仁
ラ氏島の生物学 4	13:35～14:10	ポスター会場 4	野村　政壽
ラ氏島の生物学 5	13:10～13:40	ポスター会場 4	松岡　孝昭
ラ氏島の生物学 6	13:40～14:10	ポスター会場 4	中江　淳
インスリン作用 1	13:10～13:35	ポスター会場 4	海老原　健
インスリン作用 2	13:40～14:10	ポスター会場 4	卯木　智
インスリン作用 3	13:10～13:35	ポスター会場 4	迫田　秀之
低血糖 1	13:40～14:10	ポスター会場 4	高見　和久
低血糖 2	13:10～13:40	ポスター会場 4	平田結喜緒
低血糖 3	13:40～14:10	ポスター会場 4	海津　嘉蔵
低血糖 4	13:10～13:40	ポスター会場 4	若﨑　久生
低血糖 5	13:40～14:10	ポスター会場 4	松田　友和
臨床検査 1	13:10～13:40	ポスター会場 4	馬場谷　成

臨床検査 2	13:40～14:10	ポスター会場 4	犀川　哲典
臨床検査 3	13:10～13:40	ポスター会場 4	桑島　正道
臨床検査 4	13:40～14:10	ポスター会場 4	和田　暢彦
臨床検査 5	13:10～13:40	ポスター会場 4	鈴木　敦詞
臨床検査 6	13:45～14:10	ポスター会場 4	國﨑　　真
腎症 8	13:10～13:40	ポスター会場 4	若杉　隆伸
腎症 9	13:35～14:10	ポスター会場 4	吉岡　修子
糖尿病療養指導（栄養指導 1）	13:10～13:40	ポスター会場 6	加藤　則子
糖尿病療養指導（栄養指導 2）	13:40～14:10	ポスター会場 6	豊田健太郎
糖尿病療養指導（栄養指導 3）	13:10～13:40	ポスター会場 6	笈田　耕治
糖尿病療養指導（栄養指導 4）	13:40～14:10	ポスター会場 6	高上　悦志
糖尿病療養指導（栄養指導 5）	13:10～13:40	ポスター会場 6	平松　真祐
糖尿病療養指導（その他 6）	13:35～14:10	ポスター会場 6	川浪　大治
糖尿病療養指導（チーム医療 4）	13:10～13:40	ポスター会場 7	内藤　　孝
糖尿病療養指導（チーム医療 5）	13:40～14:10	ポスター会場 7	的場　清和
糖尿病療養指導（チーム医療 6）	13:10～13:40	ポスター会場 7	冨岡　幸生
糖尿病療養指導（チーム医療 7）	13:40～14:10	ポスター会場 7	渡辺　　淳
糖尿病療養指導（チーム医療 8）	13:10～13:40	ポスター会場 7	林　　良成

一 般 演 題

第1日 口 演

第1日　5月21日（木）　第4会場　海峡メッセ下関（8F 801会議室）

薬物療法（グリニド薬）　8：30～9：30　座長　東京逓信病院内分泌代謝内科　川村　光信

I-4-1　ミチグリニド中心インスリン分泌刺激療法の実践報告 —徹底したSU薬からの離脱を目指して—
さくまクリニック　佐久間伸子，他

I-4-2　維持量以下のSU薬からレパグリニドへの切り替えにおける有効性に関する検討
苫小牧市立病院内科　関崎　知紀，他

I-4-3　SU薬からレパグリニドへの変更による影響 ～CGMでの評価を含めての検討～
社会医療法人厚生会木沢記念病院内分泌代謝科　原　高志，他

I-4-4　SU薬投与中の日本人2型糖尿病患者をレパグリニドへ切りかえた際の血糖改善効果に関する検討　第2報
横浜市立大学附属病院分子内分泌・糖尿病内科学教室（内分泌・糖尿病内科）　神山　博史，他

I-4-5　DPP-4阻害薬で治療中のT2DMを対象とし，ミチグリニド・ボグリボース配合剤の追加投与時の血糖変動と代謝反応（3食の食事負荷試験）
小野百合内科クリニック　小野　百合，他

I-4-6　速効型インスリン分泌促進剤ナテグリニドと，SGLT2阻害剤カナグリフロジンの併用による効果の検討
徳島大学ヘルスバイオサイエンス研究部医薬品機能生化学分野　秦野　彩，他

薬物療法（ビグアナイド薬）　9：30～10：30　座長　自治医科大学内科学講座内分泌代謝学部門　長坂昌一郎

I-4-7　ビグアナイド薬とDPP-4阻害薬シタグリプチンの2剤併用療法の検討—多施設共同研究（EBIS STUDY）第4報—
大阪警察病院内科　吉内　和富，他

I-4-8　メトホルミン単剤投与中の2型糖尿病患者に対する追加薬剤としてのDPP4阻害薬の有効性とこれに関連する因子
公益財団法人日本生命済生会付属日生病院糖尿病・内分泌センター/総合内科　仁科　周平，他

I-4-9　メトホルミン内服中に乳酸アシドーシスと非高血糖性ケトアシドーシスを合併した高齢者糖尿病の1症例
西宮市立中央病院糖尿病・内分泌内科　有光　絢，他

I-4-10　ビグアナイド（B）薬5年以上投与の血中ビタミン（V）B12濃度に与える影響について
大手前病院代謝・内分泌内科　上中理香子，他

I-4-11　エネルギー代謝と体組成におよぼすメトホルミンの効果
久留米大学内分泌代謝内科　徳渕　市朗，他

I-4-12　メトホルミンの心血管イベント抑制作用に制御性T細胞誘導作用が関与する
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　間嶋　紗織，他

薬物療法（SU・αGI・チアゾリジン薬）　10：30～11：30　座長　京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌代謝内科学　福井　道明

I-4-13　血糖がコントロールされた2型糖尿病患者におけるSU薬半減の影響
医療法人社団糖友会栗原内科　栗原　義夫，他

I-4-14　持続血糖モニター（CGM）を用いたスルフォニル尿素薬内服患者の潜在性低血糖頻度の調査
みさと健和病院内科　江藤　陽子，他

I-4-15　ミグリトールは糖尿病透析患者の体重増加を抑制できるのか
長崎腎病院薬剤課　江藤　りか，他

I-4-16　α-グルコシダーゼ阻害薬のインクレチン反応と食後脂質代謝に与える影響：アカルボースとボグリボースのランダム化比較試験（第2報）

富山県立中央病院内科（内分泌・代謝）/金沢大学脳・肝インターフェースメディシン研究センター　島　孝佑，他

I-4-17　ミグリトールによる小腸ChREBP標的遺伝子の発現変化に関する検討

松波総合病院内科/岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学　加藤　丈博，他

I-4-18　糖尿病治療薬による頸動脈maxIMT値への効果の検討　アログリプチン/ピオグリタゾン合剤，ピオグリタゾン，DPP4阻害薬，グリメピリド併用療法における比較

医療法人中京クリニカル　小森　拓

第1日　5月21日（木）　第5会場　下関市生涯学習プラザ（1F 海のホール）

薬物療法(DPP-4阻害薬1)　8：30～9：30　座長　関西労災病院糖尿病内分泌内科　山本　恒彦

I-5-1　日本人2型糖尿病患者2332例を対象にしたシタグリプチン1年間投与の有効性と安全性に関する大規模調査研究

高井内科クリニック　高井　昌彦，他

I-5-2　未治療または既存糖尿病薬効果不十分な2型糖尿病に対するシタグリプチン投与の効果（多施設共同JAMP研究第3報）

東京女子医科大学東医療センター内科　佐倉　宏，他

I-5-3　高齢者2型糖尿病におけるシタグリプチン/グリメピリド比較検討試験（START-J）

日本糖尿病協会/関西電力病院　清野　裕，他

I-5-4　シタグリプチン長期治療例における有効性と安全性の解析

神奈川県内科医学会糖尿病対策委員会　久保田　章，他

I-5-5　シタグリプチンの2型糖尿病に対する二次無効

奈良県立医科大学附属病院糖尿病センター　田原　一樹，他

I-5-6　シタグリプチンもしくはテネリグリプチンが2型糖尿病患者の血糖コントロールに及ぼす効果と安全性に関する検討　第2報

淀川キリスト教病院糖尿病・内分泌内科　梶川　道子，他

薬物療法(DPP-4阻害薬2)　9：30～10：30　座長　JCHO東京新宿メディカルセンター内科　関根　信夫

I-5-7　DPP4阻害剤（+SU剤）追加投与でも血糖コントロール不十分例における持効溶解型インスリン（BOT）の有用性の検討

新古賀病院糖尿病センター　中野　優子，他

I-5-8　強化インスリン療法患者へのDPP-4阻害薬追加投与の反応性予知に関する検討

日本医科大学千葉北総病院内分泌内科　岡島　史宜，他

I-5-9　インスリン療法例におけるビルダグリプチン追加投与の有効性と安全性—シタグリプチンとの比較—

兵庫県立尼崎病院糖尿病・内分泌内科　大谷　大輔，他

I-5-10　当院2型糖尿病患者におけるインスリン・ビルダグリプチン併用の検討

愛媛県立中央病院糖尿病内分泌内科　上田　晃久，他

I-5-11　インスリン・シタグリプチン併用による食後グルカゴン分泌抑制効果の検討

（独）労働者健康福祉機構関東労災病院糖尿病内分泌内科　倉崎康太郎，他

I-5-12　シタグリプチンにてコントロール不十分な例に対するビルダグリプチンへの変更がHbA1cとHbA1c変動に及ぼす影響

群馬大学医学部附属病院検査部/利根中央病院　荒木　修，他

薬物療法(DPP-4阻害薬3)　10：30～11：30　座長　山口労災病院糖尿病内分泌内科　松原　淳

I-5-13　演題取り下げ

I-5-14　アナグリプチン（ANG）の脂質改善作用

横浜市立大学附属病院臨床統計学　青木　一孝，他

I-5-15　2型糖尿病患者へアナグリプチン（スイニー®）投与時の血中コレステロール合成・吸収マーカーの検討（前向き観察研究）

国立病院機構北海道医療センター糖尿病脂質代謝内科　加藤　雅彦，他

I-5-16　DPP4阻害薬はアディポネクチン上昇を介してインスリン抵抗性を改善させる

鳥取大学医学部病態情報内科学　藤岡　洋平，他

I-5-17　2型糖尿病での動脈硬化マーカーに対するテネグリプチンの影響

香里ヶ丘有恵会病院内科　尾本政太郎，他

I-5-18　シタグリプチンの脂質代謝への影響—SLIM研究から—

森谷医院　森谷　茂樹，他

第1日　5月21日（木）　第6会場　下関市生涯学習プラザ（2F 宙のホール）

大規模臨床試験1　8：30〜9：30　座長　札幌医科大学医学部循環器・腎臓・代謝内分泌内科学　三木　隆幸

I-6-1　血糖コントロール良好（HbA1c7％未満）2型糖尿病の臨床的特徴

福元医院　福元　良英，他

I-6-2　国立病院機構多施設共同肥満症コホートにおける5年間の心血管アウトカムと心腎連関進展予知指標の検討

国立病院機構京都医療センター臨床研究センター　山陰　一，他

I-6-3　後期高齢者糖尿病合併症の危険因子—9.2年間前向きコホート研究での非高齢者，前期高齢者との年代別比較

名古屋大学医学部老年内科　林　登志雄，他

I-6-4　若年耐糖能障害と心血管危険因子の関係の国際比較

東京女子医科大学糖尿病センター/Steno Diabetes Center　大屋　純子，他

I-6-5　日本人2型糖尿病患者における，肉摂取量と心血管疾患発症との関係：JDCSによる報告

新潟県立大学人間生活学部健康栄養学科/新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科学分野　堀川　千嘉，他

I-6-6　重症低血糖は全死亡率を増加させる　福岡県糖尿病患者データベース研究（Fukuoka Diabetes Registry 11）

社会医療法人財団白十字会白十字病院糖尿病センター/九州大学大学院病態機能内科学　岩瀬　正典，他

大規模臨床試験2　9：30〜10：30　座長　社会医療法人財団白十字病院糖尿病センター　岩瀬　正典

I-6-7　耐糖能異常とがん死亡に関する検討—第1報—

公財）広島原爆障害対策協議会健康管理・増進センター　吉良さくらこ，他

I-6-8　糖尿病患者における抑うつ症状と総死亡の関係〜JDCS〜

新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科　松永佐澄志，他

I-6-9　日本人1型糖尿病の包括的データベースの構築と臨床研究への展開（TIDE-J）（第3報）

国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科　梶尾　裕，他

I-6-10　2型糖尿病患者において高尿酸血症は急速腎機能低下の危険因子である

公益財団法人天理よろづ相談所病院内分泌内科　棗田　博仁，他

I-6-11　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－12）です．

I-6-12　血液透析患者血糖管理におけるHbA1cの位置付けの検討

東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科　金山　典子，他

薬物療法（BOT　その他）　10：30～11：30　座長　萬田記念病院糖尿病センター内科　種田　紳二

I-6-13　用量調節アルゴリズム（3-3-1法）を用いたインスリンセルフタイトレーションBOTの検討（START Kanazawa Study）

独立行政法人地域医療機能推進機構（JCHO）金沢病院内科　古川　健治，他

I-6-14　強化インスリン療法からDPP-4阻害薬を含む経口血糖降下薬を多剤併用した基礎インスリン療法への切り替えの検討

医療法人白岩内科医院　山本かをる，他

I-6-15　2型糖尿病患者における頻回インスリン注射療法から食後高血糖改善薬中心のBOT療法への切り替え効果～2年間の経過から～

関西労災病院　東　大介，他

I-6-16　日本人2型糖尿病入院患者におけるbasel-bolus療法施行時のインスリン必要量とその影響因子の検討

（JCHO）熊本総合病院糖尿病センター　大久保美那，他

I-6-17　インスリンの使用を検討する国際共同観察試験，治療法の進行に関連した課題の理解—MOSAIc試験：日中韓ベースライン比較

神奈川県内科医学会糖尿病対策委員会　川田　剛裕，他

I-6-18　混合製剤インスリン1日2回注射と持効型1回＋超速効型インスリン朝夕2回注射の血糖コントロール効果の比較

（医社）正名会池田病院　井田　健一，他

第1日　5月21日（木）　第7会場　下関市生涯学習プラザ（2F 風のホール）

薬物療法（SGLT-2阻害薬1）　8：30～9：30　座長　旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野　滝山　由美

I-7-1　Ipragliflozinが日本人糖尿病患者の体組成に及ぼす影響

昭和大学病院糖尿病・代謝内分泌内科　前木　展子，他

I-7-2　実地医家におけるSGLT2阻害薬ダパグリフロジンの有効性と安全性

いしかわ内科クリニック/神奈川県内科医学会糖尿病対策委員会　石川　雅

I-7-3　基礎代謝との関連から考察するSGLT2阻害剤の有効性

（医）清水内科（内科）　清水美津夫，他

I-7-4　多施設におけるイプラグリフロジンのHbA1c，体重に対する影響の検討

北海道大学医学部内科I　渡部　拓，他

I-7-5　高齢かつ血糖コントロール不良患者ではHctが上昇する—SGLT-2阻害薬による脱水関連有害事象減少に向けて—

都立墨東病院内科　薬師寺史厚，他

I-7-6　肥満2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬（イプラグリフロジンとトホグリフロジン）の臨床成績と患者アンケートによる使用感の比較

医療法人親友会島原病院肥満・糖尿病センター　吉田　俊秀，他

薬物療法（SGLT-2阻害薬2）　9：30～10：30　座長　大阪市立十三市民病院糖尿病内科　日浦　義和

I-7-7　2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジン投与による有効性・安全性に関する研究ASSIGN-K（第1報）

医療法人社団朝日会朝日内科クリニック　飯塚　孝，他

I-7-8　SGLT2阻害薬投与による体組成の変化とQOLへの影響～Inbody，DTR-QOLを使った検討～

京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　山崎　真裕，他

I-7-9　肥満2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の効用　体組成計を用いた検討

オリーヴァ内科クリニック　阿部　美咲，他

I-7-10　難治肥満2型糖尿病におけるイプラグリフロジンの有用性の検討（食物頻度調査表と食行動質問表を中心に）

埼玉医科大学内科学内分泌・糖尿病内科　栗原　進，他

I-7-11　炭水化物摂取量が2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の効果に及ぼす影響

名古屋大学総合保健体育科学センター　夏目有紀枝，他

I-7-12　新規SGLT-2阻害薬イプラグリフロジンの有用性および食事の嗜好性に関する研究

医療法人社団桜一会かんの内科　廣野　由紀，他

薬物療法（GLP-1受容体作動薬1）　10：30～11：30

座長　医療法人健清会那珂記念クリニック　遅野井　健

I-7-13　GLP-1受容体作動薬短時間作用型製剤および長時間作用型製剤投与時の血糖変動の検討—CGMを用いたパイロット研究—

東京慈恵会医科大学附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科　坂本　昌也，他

I-7-14　CGMを用いたリキシセナチド朝1回注の夕食後血糖上昇に対する効果と朝夕分割投与の有用性

東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　北川楠奈子，他

I-7-15　インスリン頻回療法中の2型糖尿病患者にリラグルチドを導入した短期血糖コントロール改善効果とインスリン投与量に関する効果の検討

神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　加藤慶太郎，他

I-7-16　基礎インスリン製剤とGLP-1受容体作動薬，DPP-4阻害薬の併用療法の比較検討

ほたるのセントラル内科　内田　大学，他

I-7-17　SU薬/BG薬で治療中の2型糖尿病患者におけるDulaglutideのインスリングラルギンを対照薬とした並行群間比較試験

京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学　稲垣　暢也，他

I-7-18　リリラグルチドとインスリンの併用療法に関する臨床試験のpost-hoc解析：インスリン療法の種類別にみる食後血糖値と平均血糖値の変化

高槻赤十字病院/ノボノルディスクファーマ株式会社　金子至寿佳，他

第1日　5月21日（木）　第11会場　ばしふぃっくびいなす（メインラウンジ）

1型糖尿病1　8：30～9：30

座長　神戸大学大学院保健学研究科　安田　尚史

I-11-1　末梢血インスリンペプチド特異的Th1応答と1型糖尿病の病態との関連性に関する検討

東京都済生会中央病院糖尿病・内分泌内科　及川　洋一，他

I-11-2　成人発症1型糖尿病におけるIGRP特異的CD4陽性T細胞の重要性

金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学　中條　大輔，他

I-11-3　IL-17/IFN-γ 受容体ダブル欠損NODマウスでは，離乳期以降のリンパ組織の量的増加が欠失している

長崎大学病院第一内科　赤澤　諭，他

I-11-4　サイクロホスファマイド投与SR-A KO NODマウスにおける1型糖尿病発症の検討

神戸大学大学院保健学研究科　井上　雄斗，他

I-11-5　自己免疫性1型糖尿病モデルNODマウス小腸におけるAce遺伝子の過剰発現について：Ace阻害薬によるMHC-K遺伝子発現の抑制

独立行政法人国立病院機構京都医療センター臨床研究センター　加藤　竜一，他

I-11-6　ウイルス感染模倣モデルを用いた膵β細胞傷害機構の解析

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　馬殿　恵，他

1型糖尿病2　9：30～10：30

座長　九州大学医学研究院保健学部門検査技術科学分野　永淵　正法

I-11-7　抗GAD抗体陽性の1型糖尿病患者における抗ZnT8抗体の陽性率とその規定因子

名古屋掖済会病院糖尿病・内分泌内科　吉田　昌則，他

I－11－8　臨床像が異なる抗GAD抗体陽性親子例における膵島抗原特異的細胞性免疫反応の解析
金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学　浅香　裕之，他

I－11－9　GAD抗体価低値症例へのインスリン導入基準と内因性インスリン分泌能の検討
横浜労災病院内分泌・糖尿病センター　奈良枝里子，他

I－11－10　抗GAD抗体価10U/ml未満SPIDDMに関する検討
トヨタ記念病院内分泌科　加藤　二郎，他

I－11－11　GAD抗体が比較的低値でインスリン非依存状態の1型糖尿病の臨床像―岡山1型糖尿病治療研究会―
心臓病センター榊原病院糖尿病内科　福田　哲也，他

I－11－12　診断の8年前に膵島炎が存在していた多腺性自己免疫症候群3型の1例
長崎みなとメディカルセンター市民病院糖尿病・代謝内科　松永　朋恵，他

1型糖尿病3　10：30～11：30　座長　高砂市民病院内科　永田　正男

I－11－13　劇症1型糖尿病特異的iPS細胞の樹立とインスリン産生細胞への分化誘導
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　細川　吉弥，他

I－11－14　薬剤性過敏症症候群に劇症1型糖尿病を合併した症例における剖検膵の組織学的検討　第2報
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　米田　祥，他

I－11－15　劇症1型糖尿病患者急性期血清において高値を認める新規抗体
大阪医科大学内科学I　長谷田文孝，他

I－11－16　劇症1型糖尿病スクリーニング基準を満たす症例の多様性
自治医科大学医学部附属病院内分泌代謝科　岡野　義英，他

I－11－17　劇症1型糖尿病症例における腹部拡散強調MRIでの膵所見
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　徳永あゆみ，他

I－11－18　劇症1型糖尿病発症時に認められた，特異な肝および膵の画像変化についての考察～1例報告
山口労災病院内科　松井久未子，他

第1日　5月21日（木）　第12会場　シーモールパレス（3F ダイヤモンド）

腎症1　8：30～9：30　座長　東京女子医科大学糖尿病センター内科　馬場園哲也

I－12－1　蛸足細胞におけるインスリン抵抗性の機序
群馬大学医学部附属病院内分泌糖尿病内科/群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　岡田　秀一，他

I－12－2　新規TGF-βシグナル抑制因子R3hdmlのポドサイトに対する機能解析
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学　石川　崇広，他

I－12－3　糖尿病性腎症におけるTcf21の役割の解析
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学　井出真太郎，他

I－12－4　糖尿病腎症の発症・進展におけるポドサイト特異的Rac1の影響
順天堂大学医学部附属順天堂医院腎臓内科　石坂　匡則，他

I－12－5　糖化コレステロール凝集タンパク質によるメサンギウム細胞の酸性化と前炎症性サイトカインの発現増加
名城大学薬学部薬効解析学研究室　永松　正，他

I－12－6　1型糖尿病モデルの腎臓における細胞老化とNOX1
京都府立医科大学病態分子薬理学　朱　凱，他

腎症2　9：30～10：30　座長　愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科　神谷　英紀

I－12－7　近位尿細管細胞株における高濃度グルコース暴露による小胞体ストレス応答とそれに対するDapagliflozinの役割
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　多賀谷裕子，他

I－12－8　NAD代謝関連酵素Nicotinamide n-methyltransferase（NNMT）は糖尿病性腎症の脂肪酸結合アルブミンによる近位尿細管障害を抑制する

滋賀医科大学内科学講座糖尿病・腎臓・神経内科　田中　裕紀，他

I－12－9　糖尿病腎線維化における内因性抗線維化ペプチドAcSDKPの意義とその作用機序における抗線維化microRNAクロストーク

金沢医科大学糖尿病・内分泌内科　永井　貴子，他

I－12－10　循環血中単球のCD11bは糖尿病性腎症を有する患者で高度にup regulationされている

医療法人白井内科クリニック　白井　俊由

I－12－11　アンジオテンシンII分解酵素，ENPEP遺伝子型と糖尿病性腎症の関連解析

福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）　坂井　亜衣，他

I－12－12　2型糖尿病においてヘモグロビン濃度は腎症発症の予測因子である

京都第二赤十字病院代謝・腎臓・リウマチ内科　岡田　博史，他

腎症3　10：30～11：30　座長　前橋広瀬川クリニック糖尿病内科　清水　弘行

I－12－13　糖尿病性腎症患者におけるエクソサイトーシスを介した尿中全長型メガリンの排泄機序

新潟大学腎・膠原病内科　Shankhajit De, et al.

I－12－14　DPP-4とintegrin β1の相互作用は糖尿病腎の線維化と内皮細胞―間葉系分化を惹起する

金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学　金崎　啓造，他

I－12－15　新規HIF-1標的遺伝子Metallothionein-3の糖尿病性腎症病態関与についての検討

旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野　滝山　由美，他

I－12－16　糖尿病性腎症の微量アルブミン尿期に糸球体濾過されるアルブミンの増加は微量ではない

京都大学大学院医学研究科腎臓内科学　森　慶太，他

I－12－17　2型糖尿病患者における尿中アンジオテンシノーゲンの意義

（独）国立病院機構岡山医療センター糖尿病・代謝内科　寺見　隆宏，他

I－12－18　糖尿病患者の腎機能検査に適切な指標は何か？

海老名総合病院糖尿病センター　大村　和規，他

第1日　5月21日（木）　第13会場　シーモールパレス（3F ルビー）

低血糖1　8：30～9：30　座長　東京女子医科大学糖尿病センター　内潟　安子

I－13－1　当院救急部を受診した低血糖症例の検討―DPP4阻害薬普及前後の比較―

山口県立総合医療センター　末廣　泰子，他

I－13－2　重症低血糖の季節変動

国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科/自治医科大学大学院医学研究科　辻本　哲郎，他

I－13－3　当院救急外来を受診した重症低血糖患者におけるDPP-4阻害薬の使用率

独立行政法人国立病院機構京都医療センター糖尿病センター　岸　純一郎，他

I－13－4　救急搬入された重症低血糖の特徴の年次推移

社会福祉法人仁生社江戸川病院薬剤科　津上笑美子，他

I－13－5　薬剤性低血糖により救急搬送された2型糖尿病症例の臨床的特徴

旭川赤十字病院糖尿病・内分泌内科　森川　秋月，他

I－13－6　静岡市における重症低血糖で救急搬送された糖尿病患者の調査研究（Shizuoka-Shimizu Survey of Severe Hypoglycemic Events in Diabetics：S-S Survey）

静岡市立静岡病院内分泌・代謝内科　杉山　美帆，他

低血糖2　9：30～10：30　座長　福岡県済生会飯塚嘉穂病院糖尿病内科　迫　康博

I－13－7　2009年～2014年の6年間に当院へ救急搬入された低血糖124例の臨床的検討
公立八女総合病院内分泌代謝内科　佐藤　秀一，他

I－13－8　昭和大学藤が丘病院救急外来における低血糖症例の検討
昭和大学藤が丘病院救命救急センター/昭和大学藤が丘病院内科内分泌代謝　岩久　建志，他

I－13－9　DPCデータベースに基づく糖尿病患者の低血糖入院
国立国際医療研究センター国府台病院内科　酒匂　赤人，他

I－13－10　2型糖尿病患者のうつ症状は重症低血糖と関連する　福岡県糖尿病患者データベース研究（FDR3）
九州大学大学院病態機能内科学/福岡赤十字病院　菊池　洋平，他

I－13－11　血糖変動の予測因子としてのADRRとMAGEの比較
淀川キリスト教病院糖尿病内分泌内科　阿部　泰尚，他

I－13－12　2型糖尿病患者における重症低血糖が心血管疾患発症に及ぼす影響
東京女子医科大学医学部衛生学公衆衛生学第二講座/
国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター糖尿病研究部　後藤　温，他

低血糖3　10：30～11：30　座長　滝川市立病院内科　黒田　義彦

I－13－13　演題取り下げ

I－13－14　Continuous Glucose Monitoringはインスリノーマの診断補助・治療方針決定に有用である
青森県立中央病院糖尿病センター　三橋　達郎，他

I－13－15　インスリノーマに対するエベロリムス導入前後の糖代謝プロファイルの変化～CGMを用いた検討～
東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病・内分泌・代謝センター　渡邉　怜奈，他

I－13－16　2型糖尿病患者における血糖自己測定に基づいた夜間最低血糖値の予測
信州大学医学部内科学糖尿病・内分泌代謝内科　櫻井　和徳，他

I－13－17　HbA1c 7.0％未満の2型糖尿病患者における外来CGMによる低血糖の検討
NTT東日本札幌病院糖尿病内分泌内科　平田恵里奈，他

I－13－18　インスリンやSU剤を使用している2型糖尿病患における低血糖の頻度調査―持続血糖モニターを用いた検討―
健清会那珂記念クリニック内科　石田　英則，他

第1日　5月21日（木）　第15会場　グランプラス　セント・ヴァレンタイン（4F ウィンザー）

脂肪細胞の生物学1　8：30～9：30　座長　筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科　島野　仁

I－15－1　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－4）です.

I－15－2　インスリン抵抗性・糖代謝異常の病態における脂肪細胞のPDK1-FoxO1経路の意義の解明
神戸大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学部門　細岡　哲也，他

I－15－3　Gs共役T1R3ホモマー甘味受容体による脱アセチル化酵素SIRT2活性化と脂肪分化抑制
群馬大学生体調節研究所細胞調節分野　増渕　洋祐，他

I－15－4　脂肪幹細胞の増殖分化と脂肪組織機能異常の連関
自治医科大学　松本佐保姫，他

I－15－5　PPARγプロモーター領域のBivalentヒストン修飾は脂肪細胞分化ポテンシャルを規定する
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科/脂肪細胞機能制御学　脇　裕典，他

I－15－6　脂肪細胞における遠位エンハンサーを介したPPARγによるC/EBPα遺伝子の転写制御機構の解析
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科/Japan Science and Technology Agency（JST）, CREST　青山　倫久，他

脂肪細胞の生物学2　9：30～10：30　座長　神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学　小川　渉

I－15－7　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－3）です.

I－15－8　糖質制限は，老化プローンSAMP8において白色脂肪褐色化と個体の消耗を促進する
山口大学大学院医学部分子代謝制御学講座　香川　正太，他

I－15－9　アディポネクチン様作用を有する分子の探索と抗糖尿病作用の検討
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　小堀　勁子，他

I－15－10　PDGFシグナル遮断がインスリン抵抗性に与える影響
富山大学病態制御薬理学　小野木康弘，他

I－15－11　Zinc Finger型転写因子Zfp238の脂肪組織における生理的役割の検討
東京都医学総合研究所神経細胞分化　松崎　素子，他

I－15－12　マウス骨髄移植による肥満・糖尿病研究の検討
国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター内分泌・糖尿病内科　亀井　望，他

脂肪細胞の生物学3　10：30～11：30　座長　富山大学病態制御薬理学　笹岡　利安

I－15－13　高度肥満患者由来の脂肪組織の多層的オミックス解析
国立国際医療研究センター糖尿病研究センター代謝疾患研究部　安田　和基，他

I－15－14　2型糖尿病患者（T2DM）におけるC1q/TNFα関連蛋白（CTRP9）およびアディポネクチン（HAN）の腎症との関連
日本大学医学部附属板橋病院腎臓・高血圧・内分泌内科　藤田　宜是，他

I－15－15　2型糖尿病患者における血漿C1q/TNF-related protein-9濃度の検討
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学　森岡　与明，他

I－15－16　オメガ-3脂肪酸エチルは新規アディポカイン脂肪酸結合タンパク4の血中濃度を低下させる
札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座　古橋　眞人，他

I－15－17　高強度インターバルトレーニングによる体脂肪分布の変化の検討
慶應義塾大学医学部スポーツ医学総合センター　東　宏一郎，他

I－15－18　腎障害時の血清アディポネクチン濃度の上昇は糖尿病合併症抑制のバイオマーカーとならない
一般財団法人住友病院内分泌代謝内科　川知　祐介，他

第1日　5月21日（木）　第16会場　グランプラス　セント・ヴァレンタイン（3F ビクトリア）

ラ氏島の生物学1　8：30～9：30　座長　大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　河盛　段

I－16－1　インスリン転写因子Mafaの新規標的遺伝子に関する検討
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　坂本扶美枝，他

I－16－2　VAMP7による第2相インスリン分泌の制御機構
杏林大学医学部生化学　青柳　共太，他

I－16－3　グルコース感知受容体T1R3とカルシウム感知受容体CaSRの機能協関
群馬大学生体調節研究所　ヨハン メディナ，他

I－16－4　グルコースが産生する細胞内シグナルの再検討：グルコース感知受容体を介するシグナルの解明
群馬大学生体調節研究所細胞調節分野　中川　祐子，他

I－16－5　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－10）です.

I－16－6　p32/gC1qRがインスリン分泌および糖代謝に及ぼす影響
九州大学大学院医学研究院病態制御内科　坂本　昌平，他

ラ氏島の生物学2　9：30～10：30　座長　和歌山県立医科大学第一内科　古田　浩人

I－16－7　Gタンパク共役型受容体（GPR）40作動薬による異なるProtein kinase C（PKC）isoformを介したインスリン分泌増強効果の検討
浜松医科大学第二内科　橋本　卓也，他

I－16－8　インスリン分泌増強シグナルとしてのグルタミン酸の病態生理学的役割
神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学　ゲニ グプルジャン，他

I－16－9　インスリン分泌顆粒に局在するSKIPはインスリン分泌を抑制する
京都大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・栄養内科　王　宇，他

I－16－10　新規ブドウ糖刺激インスリン分泌惹起経路としてのTrpm2チャネル
自治医科大学附属さいたま医療センター内分泌代謝科　吉田　昌史，他

I－16－11　膵β細胞Kv2.1チャネルはGLP-1のインスリン分泌促進作用を仲介する
自治医科大学医学部統合生理学　出崎　克也，他

I－16－12　偽膵島形成によるインクレチン応答性獲得機構の検討
神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学　阿西木玛依热，他

ラ氏島の生物学3　10：30～11：30　座長　杏林大医学部生化学教室　永松　信哉

I－16－13　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－8）です.

I－16－14　脂肪細胞由来ステロイドホルモンによるGRを介した膵β細胞機能変化
独）国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター代謝疾患研究部　宇田川陽秀，他

I－16－15　膵β細胞における活性型XBP-1の過剰発現によりインスリン分泌が低下する
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　寺井　愛，他

I－16－16　膵β細胞での脂肪毒性における小胞体ストレス応答の役割の解明
徳島大学疾患プロテオゲノム研究センター生体機能分野/
徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部生体情報内科学　倉橋　清衛，他

I－16－17　膵ラ氏島におけるアドレノメデュリンは小胞体ストレスに対して自己防御的な作用をもつ
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学　末冨　吏佐，他

I－16－18　膵β細胞不全関連因子C/EBPβの発現制御機構の解明
神戸大学大学院医学研究科糖尿病内分泌内科　高井　智子，他

第1日　5月21日（木）　第17会場　グランプラス　セント・ヴァレンタイン（3F ランカスター）

消化管ホルモン1　8：30～9：30　座長　福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科　野見山　崇

I－17－1　日本人2型糖尿病でのシタグリプチンによる活性型GIP，GLP-1上昇がインスリン分泌指標変化に与える影響の検討
秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学　成田　琢磨，他

I－17－2　鼻腔内インスリン投与による脳内高インスリン状態は食後のGLP-1分泌を増加させる
大阪市立大学大学院医学研究科運動環境生理学　平沢　良和，他

I－17－3　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－6）です.

I－17－4　GIP受容体を介した測定法は従来の方法よりGIPの活性をより正確に反映する
旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野　柳町　剛司，他

I－17－5　GIPはグルカゴン遺伝子欠損マウスにおいて膵β細胞傷害時の血糖値改善に関与する
名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学　飯田　淳史，他

I－17－6　中高齢期のGKラットβ細胞に対するDPP-4阻害薬（Vildagliptin）の効果

弘前大学大学院医学研究科分子病態病理学講座　稲葉　渉，他

消化管ホルモン2　9：30～10：30　座長　神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学　淺原俊一郎

I－17－7　糖毒性解除の新しい機序 —GIP作用復活の関与の可能性—

広島赤十字・原爆病院内分泌・代謝内科　澤野　文夫，他

I－17－8　食事負荷試験における血中GLP-2と糖代謝，脂質代謝の検討

愛媛大学医学部付属病院臨床検査医学・糖尿病内科　吉永　佳代，他

I－17－9　高炭水化物食を用いたGIP分泌とその作用に関する検討

名古屋大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　前川　龍也，他

I－17－10　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－15）です．

I－17－11　DPPIV阻害薬はマウスモデルにおいてインクレチン非依存性にアンギオテンシンII誘発性心肥大を抑制する

昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門　広村　宗範，他

I－17－12　血中DPP-4濃度高値は多発椎体骨折リスクと関連する

島根大学医学部内科学講座内科学第一　野津　雅和，他

インスリン作用1　10：30～11：40　座長　富山大学大学院医学薬学研究部内科学（1）　薄井　勲

I－17－13　Tctex1d2は脂肪細胞におけるインスリン抵抗性誘導分子である

群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　下田　容子，他

I－17－14　CITED2-GCN5複合体による肝糖新生調節機構の解明

国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター分子代謝制御研究部　酒井真志人，他

I－17－15　マクロファージにおける糖代謝による活性酸素産生とインスリン抵抗性

朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病・代謝科　櫛山　暁史，他

I－17－16　EP4受容体活性化による2型糖尿病マウスのインスリン抵抗性改善機構

京都大学大学院医学研究科臨床創成医学分野　安井　美加，他

I－17－17　健康長寿を目指した糖尿病治療薬開発に向けたアディポネクチン受容体アゴニストの創製

東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　岩部　美紀，他

I－17－18　エピゲノム因子Brd4は肝臓と骨格筋におけるインスリンシグナル伝達経路に関与する

静岡県立大学大学院薬食生命科学総合学府食品栄養科学専攻　山田　有紀，他

I－17－19　肝Akt基質と迷走神経肝臓枝の糖代謝における役割

埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科　小野　啓，他

第1日　5月21日（木）　第19会場　下関グランドホテル（3F 望潮）

2型糖尿病1　8：30～9：30　座長　（医）いつわ会藤島病院　織部　安裕

I－19－1　KCNQ1の機能低下型変異の同定と耐糖能との関連

東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科　高本　偉碩，他

I－19－2　糖尿病性腎症における近位尿細管障害をmTORC1依存性に制御する新規microRNAsの同定

滋賀医科大学糖尿病腎臓神経内科　桑形　尚吾，他

I－19－3　膵島のゲノム網羅的解析による膵島代償機序/糖尿病発症機序関連因子の同定

（独）国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター代謝疾患研究部　南茂　隆生，他

I－19－4　糖新生に関与するホルモン・転写因子と標的遺伝子の包括的解析

高知大学臨床医学部門　岩崎　泰正，他

I－19－5　若年女性に多発する耐糖能異常の実態と糖質摂取の介入による改善効果

名古屋学芸大学管理栄養学部　塚原　丘美，他

I－19－6　発症早期2型糖尿病患者のインスリン分泌能に関わる因子についての検討

弘前大学大学院内分泌代謝内科学講座　松木　恒太，他

2型糖尿病2　9：30～10：30　座長　信州大学糖尿病・内分泌代謝内科　駒津　光久

I－19－7　インスリン分泌関連2型糖尿病疾患感受性遺伝子スコアとインスリン分泌能との関連に及ぼす臨床的因子の検討　福岡県糖尿病患者データベース研究（FDR10）

九州大学大学院病態機能内科学　城臺　環，他

I－19－8　75g OGTTにて血糖曲線が2峰性となる耐糖能正常型はβ細胞demand index，glucose effectivenessに相当する指標も1峰性の正常型より優れている

神戸大学大学院医学研究科糖尿病内分泌内科　坂口　一彦，他

I－19－9　BMI 20未満における耐糖能低下要因の解析

岡山県立大学栄養内科学　福島　光夫，他

I－19－10　日高病院における新規発症糖尿病の10年間実態調査

日高病院メタボ・糖尿病治療センター　菅原　祥子，他

I－19－11　一般住民における血中レジスチンと栄養摂取量との関連解析【東温スタディ】

愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学　能美　幸信，他

I－19－12　一般住民において，日常生活における運動量は血中レジスチンと負に関連する【東温スタディ】

愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学　松下　由美，他

2型糖尿病3　10：30～11：30　座長　九州大学病院内分泌代謝・糖尿病内科病態制御内科学　園田　紀之

I－19－13　インターロイキン27はインスリン抵抗性や糖尿病発症を抑制している

東京大学病院糖尿病・代謝内科　諏訪内浩紹，他

I－19－14　非肥満性2型糖尿病モデルラットLEAラットの血清プロテオーム解析による2型糖尿病関連因子の探索

独立行政法人国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター臓器障害研究部　高橋　枝里，他

I－19－15　ベータトロフィン測定ELISAキット間における測定値の差異の検討

田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター　徳本　信介，他

I－19－16　2型糖尿病drug naive患者の夜間から明け方にかけての血糖動態の特徴及びその影響因子の検討

産業医科大学病院第一内科　田中　健一，他

I－19－17　持続血糖モニター（CGM）から得られたDrug naïveの2型糖尿病患者における血糖動態

産業医科大学病院第一内科学講座　川口真悠子，他

I－19－18　2型糖尿病患者における血中グルカゴン濃度の検討

高知記念病院糖尿病内科　池田　幸雄，他

第1日　5月21日（木）　第20会場　下関グランドホテル（4F 芙蓉）

2型糖尿病4　8：30～9：30　座長　田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター　浜本　芳之

I－20－1　新診断基準による2型糖尿病の診断：HbA1c値による検討

聖路加国際病院付属クリニック内科　三井　理瑛，他

I－20－2　薬剤治療中2型糖尿病患者におけるCGMを用いたHbA1c別の血糖動態の検討

産業医科大学第一内科　元　舞子，他

I－20－3　膵β細胞機能と糖尿病合併症からみた糖尿病診断基準の妥当性に関する研究

グランドタワーメディカルコート　藤川　るみ，他

I－20－4　軽度耐糖能異常者における75gOGTT 60分血糖値の有用性の検討

浜松医科大学第二内科内分泌代謝科/浜松医科大学医学部附属病院検査部　釣谷　大輔，他

I－20－5　75g経口ブドウ糖負荷試験を用いた2型糖尿病の糖代謝におけるTリンパ球の動態の検討

北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II　宮　愛香，他

I－20－6　グルコース負荷後の血漿マンノース濃度の低下は耐糖能異常と関連する―血漿マンノース濃度のグリコーゲン分解指標としての可能性

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科　平野　世紀，他

2型糖尿病5　9：30～10：30　座長　済生会福岡総合病院　関口　直孝

I－20－7　Project 8（全ての人がHbA1c 8%以下に）と新潟県職域健診の推移

新潟大学大学院生活習慣病予防検査医学講座　加藤　公則，他

I－20－8　2型糖尿病患者の血糖レベルに対する環境因子と遺伝因子の相互作用：Fukuoka Diabetes Registry 14

九州大学大学院医学研究院総合コホートセンター　大隈　俊明，他

I－20－9　糖尿病家族歴の親等間における糖尿病発症・進展リスク差

済生会横浜市南部病院糖尿病内分泌内科　長田　潤，他

I－20－10　2型糖尿病患者におけるHbA1cの変動と死亡リスク

朝日生命成人病研究所糖尿病代謝科　高尾　淑子，他

I－20－11　内因性インスリン分泌および薬物治療で層別解析した過去10年間の血糖管理と季節変動の推移

国立循環器病研究センター糖尿病・代謝内科　岸本　一郎，他

I－20－12　糖尿病合併症調査　JDDM2014年17000例の調査

高村内科クリニック　植木　彬夫，他

2型糖尿病6　10：30～11：30　座長　（医）和香会倉敷スイートホスピタル　松木　道裕

I－20－13　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－9）です.

I－20－14　外来糖尿病患者での治療選択における随時CPIの有効性の検討（第3報）

富山労災病院糖尿病内分泌科　村上　史峰，他

I－20－15　インスリン療法を離脱し得た2型糖尿病症例の検討

国家公務員共済組合連合会横浜南共済病院内分泌代謝内科　井上　亮太，他

I－20－16　血液透析患者におけるpost prandial CPR indexの検討

石井病院内科/じんけいクリニック　横田　一樹，他

I－20－17　糖毒性解除におけるインスリン・インクレチン分泌動態変化の検討―食事負荷試験を用いて―

（独）国立病院機構岡山医療センター糖尿病・代謝内科　肥田　和之，他

I－20－18　経腸栄養剤を用いた混合食負荷試験の有用性

金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学　島　裕幹，他

第1日　5月21日（木）　第21会場　東京第一ホテル下関（3F 桜の間）

高齢者糖尿病1　8：30～9：30　座長　高村内科クリニック　植木　彬夫

I－21－1　高齢糖尿病患者における大脳白質病変と関連する因子の検討

東京都健康長寿医療センター糖尿病・内分泌科　佐藤　謙，他

I－21－2　糖尿病合併認知症の画像的特徴

公立甲賀病院内科　小河　秀郎，他

I－21－3　通院中の糖尿病患者への認知症に関するアンケート調査

東京臨床糖尿病医会/菅原医院内科　菅原　正弘，他

I－21－4　MMSEを用いたMCI（Mild Cognitive Impaiment，軽度認知症）の特徴

自由が丘横山内科クリニック　佐藤　未希，他

I－21－5　高齢者糖尿病症例における簡易型認知機能テストによる実態調査

宇都木医院　**宇都木敏浩，他**

I－21－6　GA/HbA1c比と糖尿病患者の認知機能の関係

川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学　**木下　智絵，他**

高齢者糖尿病2　9：30～10：30　座長　中部ろうさい病院糖尿病内分泌内科　河村　孝彦

I－21－7　アルツハイマー型認知症の認知機能への糖尿病の合併の影響

名古屋大学大学院医学系研究科地域在宅医療・老年科学　**梅垣　宏行，他**

I－21－8　糖尿病患者の認知障害のスクリーニングに関する検討

（公財）田附興風会医学研究所北野病院　**中山　法子，他**

I－21－9　高齢糖尿病患者の認知機能について

生長会府中病院糖尿病センター　**村田　有子，他**

I－21－10　フレイルとアルツハイマー型認知症を合併する高齢者糖尿病との関連

国立長寿医療研究センター内分泌代謝内科・高齢者総合診療科　**川嶋　修司，他**

I－21－11　当院の物忘れ外来から見えて来た2型糖尿病患者の認知症の特徴

近江八幡市立総合医療センター内分泌・代謝内科　**中村　高秋，他**

I－21－12　当院外来における80歳以上の高齢者2型糖尿病の臨床像について

東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科　**樋口　正憲，他**

高齢者糖尿病3　10：30～11：40　座長　奈良県立医科大学糖尿病学講座　赤井　靖宏

I－21－13　高齢糖尿病患者の転倒に関与する因子の検討

中部ろうさい病院糖尿病内分泌内科　**今峰　ルイ，他**

I－21－14　高齢糖尿病患者のサルコペニア予備群の発症率と特徴

弘前大学大学院医学研究科内分泌・代謝・感染症内科　**柳町　　幸，他**

I－21－15　高齢2型糖尿病患者におけるサルコペニアの背景因子の検討

中部ろうさい病院予防医療センター　**渡会　敦子，他**

I－21－16　高齢糖尿病患者におけるサルコペニアの頻度とその意義

大阪大学老年・腎臓内科学　**杉本　　研，他**

I－21－17　高齢者糖尿病における低血糖の特徴

むとう内科医院　**武藤　英二**

I－21－18　高齢者糖尿病の認知障害/フレイルと居宅での日内血糖変動との関連

（独）国立長寿医療研究センターもの忘れセンター　**櫻井　　孝，他**

I－21－19　当院におけるSMILEプロジェクトの検討

金沢赤十字病院糖尿病・腎センター　**山口　亜矢，他**

第1日　5月21日（木）　第22会場　東京第一ホテル下関（2F ふじの間）

臨床検査1　8：30～9：30　座長　公立昭和病院内分泌・代謝内科　貴田岡正史

I－22－1　正常耐糖能者における血糖日内変動とクランプ法によって算出した膵β細胞機能指標との関係

神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学　**末松　那都，他**

I－22－2　肝インスリン代謝の影響の少ない新規インスリン抵抗性指標の開発

鳥取大学医学部病態情報内科学　**大倉　　毅，他**

I－22－3　生理的インスリン濃度におけるインスリン感受性の評価

熊本中央病院内分泌代謝科　**西田　健朗，他**

I－22－4　人工膵臓を用いた周術期血糖変動の検討

佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科　**松田やよい，他**

I－22－5　ヒト血中インスリンの測定標準化に向けた検討：溶血検体におけるクエン酸添加の影響
株式会社コスミックコーポレーション　稲垣　貴之，他

I－22－6　1日血糖変動と3つの血糖指標との関連を再考する―DPP4阻害薬を用いて
東京女子医科大学臨床検査科/東京女子医科大学糖尿病センター内科　菅野　宙子，他

臨床検査2　9：30～10：30　座長　大阪労災病院糖尿病内科　大橋　誠

I－22－7　糖尿病症例における心電図上のfragmented QRS complexの臨床的意義についての検討
金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学　森　由紀子，他

I－22－8　AGEsは糖尿病患者の細小血管障害・大血管障害のいずれを反映するか
社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院糖尿病内分泌内科　河野　智愛，他

I－22－9　当院2型糖尿病患者におけるEPA/AA比と糖尿病性血管合併症の関連について
近畿大学医学部奈良病院消化器・内分泌内科　岸谷　譲，他

I－22－10　糖尿病患者の尿中に見られた糸球体型赤血球の検索
一般財団法人住友病院臨床検査技術科　西　律子，他

I－22－11　腎機能指標の年齢との関係
金沢赤十字病院検査部　川端絵美子，他

I－22－12　検査技師による神経伝導検査　重症度分類（NCS馬場基準）導入に向けての検討
朝日生命成人病研究所検査科　山本美津代，他

臨床検査3　10：30～11：30　座長　山口大学大学教育機構保健管理センター　奥屋　茂

I－22－13　血中シスタチンC，クレアチニンを用いた腎機能評価と2型糖尿病発症リスク：Toranomon Hospital Health Management Center Study
新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科　平安座依子，他

I－22－14　hs-CRP値とCVD死亡の関連 ―耐糖能別・男女別検討
公財）原爆障害対策協議会健康管理・増進センター　秋山　朋子，他

I－22－15　FMD測定（入院時/退院時の比較）による短期間での血管内皮機能回復の評価と関連する因子の検討
周南市立新南陽市民病院内科　中森　芳宜，他

I－22－16　かくれ肥満者における内臓脂肪蓄積が及ぼす影響
伊勢赤十字病院医療技術部臨床検査課　長谷川珠央，他

I－22－17　2型糖尿病における頸動脈血管弾性特性と血清シスタチンCの関連性
東北大学病院糖尿病代謝科　金子　礼，他

I－22－18　短期間の血糖コントロールが血栓形成能に与える影響（T-TAS®を用いた検討）
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学　山元　聖明，他

第1日　5月21日（木）　第23会場　門司港ホテル（2F スパーツィオ）

糖尿病療養指導（自己管理行動1）　8：30～9：30　座長　熊本県立大学環境共生学部食健康科学科　福島　英生

I－23－1　糖尿病患者のセルフケア行動やストレス対処行動にみられる性差
帝京大学医学部衛生学公衆衛生学講座/名古屋大学総合保健体育科学センター　筒井　秀代，他

I－23－2　セルフスティグマが2型糖尿病患者の自己管理行動に及ぼす影響―混合研究法を用いて―
東京大学大学院医学系研究科社会医学専攻　加藤明日香，他

I－23－3　2型糖尿病患者のヘルスリテラシーが自己管理行動に及ぼす影響
東京大学大学院医学系研究科社会医学専攻医療コミュニケーション学分野　上野　治香，他

I－23－4　2型糖尿病外来通院患者の生活習慣と糖尿病治療に関するQOL（DTR-QOL）との関連について
兵庫県立大学環境人間学部食環境栄養課程　松本　優香，他

I－23－5　当院の糖尿病患者における運動行動の変容ステージ別特徴と運動継続に向けた課題（第2報）
三咲内科クリニック　小高美奈子，他

I－23－6　糖尿病患者における行動変容ステージからみた運動および食事療法の組み合わせ効果の検討
三咲内科クリニック/浦和大学総合福祉学部　長阪　裕子，他

糖尿病療養指導（自己管理行動2）　9：30～10：30　座長　松山赤十字病院内科（糖尿病・代謝内分泌）　近藤しおり

I－23－7　初診時療養指導による糖尿病治療中断防止効果
朝日生命成人病研究所糖尿病代謝科　吉田　洋子，他

I－23－8　糖尿病患者・家族関係のPRISM Insight Study
山田憲一内科医院内科　山田　憲一，他

I－23－9　患者－主治医関係の理想像を求めて～主治医に対する考え方が療養行動を左右する？～
東京都教職員互助会三楽病院栄養科/附属生活習慣病クリニック　沼沢　玲子，他

I－23－10　当院における治療中断者の臨床像（第5報）：10年間の血糖コントロール状況と合併症進展状況：定期通院者との比較
川井クリニック　本橋しのぶ，他

I－23－11　「日々の言い訳」から「セルフ・パターン・マネージメント」へ 3報　「人」が介在する意味
社会医療法人財団新和会八千代病院内分泌代謝内科/MCT-YACHIYO　藤井　徹，他

I－23－12　壮年期男性2型糖尿病患者に対する配偶者支援の実態調査
山口県厚生連小郡第一病院看護部　右田るみこ，他

糖尿病療養指導（自己管理行動3）　10：30～11：30　座長　県立広島病院糖尿病・内分泌内科　久保　敬二

I－23－13　他院で治療歴のある糖尿病患者の薬物療法と療養行動の問題点についての検討
那珂記念クリニック療養指導部薬剤科　鯉淵　忠敬，他

I－23－14　成人期1型糖尿病患者の療養行動と心理状態との関係
岩手県立大学看護学部基礎看護学科/岩手医科大学内科学講座糖尿病・代謝内科分野　高橋　和眞，他

I－23－15　当院での1型糖尿病女性患者のCSII導入の取り組み
富山市立富山市民病院　奥田　陽子，他

I－23－16　CGM（持続血糖モニター）を用いた看護師による療養支援
小野百合内科クリニック　平野　桃，他

I－23－17　検査技師による持続血糖モニタリング（CGM）を用いた外来患者への療養指導システムの構築
神戸大学医学部附属病院検査部　林　繭子，他

I－23－18　持続血糖測定（CGM）施行後の糖尿病患者の行動変容：SMBG有効活用に関する検討
自治医科大学附属さいたま医療センター臨床検査部　三ツ橋美幸，他

第1日　5月21日（木）　第24会場　門司港ホテル（4F ジョイア）

糖尿病療養指導（栄養指導　透析予防1）　8：30～9：30　座長　大垣市民病院糖尿病・腎臓内科　傍島　裕司

I－24－1　演題取り下げ

I－24－2　透析予防外来における24時間蓄尿・随時尿・食事記録による塩分摂取量の比較
多摩センタークリニックみらい　國貞　真世，他

I－24－3　糖尿病腎症における食習慣の影響と透析予防指導効果の検討
和歌山労災病院栄養管理室　森　友美，他

I－24－4　糖尿病透析予防指導における栄養指導の効果についての検討
群馬県済生会前橋病院栄養科　小野沢しのぶ，他

I－24－5　糖尿病透析予防指導が患者の行動変容に及ぼす影響と腎症に対する有用性
すみれ病院看護部　葛西ちずる，他

I－24－6　「糖尿病腎症2期を1期に戻せ！」キャンペーン実施とその効果

すずき糖尿病内科クリニック栄養科　伊従　典世，他

糖尿病療養指導（栄養指導　透析予防2）　9：30～10：30　座長　北里大学健康管理センター　守屋　達美

I－24－7　糖尿病透析予防指導と栄養指導，療養指導を組み合わせた有効性の検証

上都賀総合病院糖尿病センター　近澤　珠聖，他

I－24－8　糖尿病透析予防指導を長期継続して —2年超の介入から見える糖尿病腎症2期患者の腎機能推移—

独立行政法人地域医療機能推進機構（JCHO）金沢病院栄養管理室　橋本寿美子，他

I－24－9　糖尿病性腎症2期・3期を対象とした透析予防指導管理の臨床的効果の検討（第1報）

特定医療法人啓卯会村上記念病院栄養管理室　木下　麻依，他

I－24－10　糖尿病透析予防継続指導の効果～1年間の検討～

兵庫医科大学病院臨床栄養部　新垣　仁美，他

I－24－11　糖尿病性腎症で高度腎機能低下を有する患者への透析予防ではエネルギー・BMI・血圧の3因子が進行抑制に有効

独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター栄養治療部栄養管理室/
独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター糖尿病内分泌内科　福田　裕子，他

I－24－12　当院における糖尿病透析予防指導の効果と問題点

公益社団法人福岡医療団千鳥橋病院　射場裕美子，他

糖尿病療養指導（栄養指導1）　10：30～11：30　座長　朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病代謝科　吉田　洋子

I－24－13　2型糖尿病患者における前頭葉機能と食行動の関係

和歌山県立医科大学附属病院病態栄養治療部　田中明紀子，他

I－24－14　2型糖尿病患者における食行動と睡眠の質，及びHbA1cとの関連

中村学園大学栄養科学部　岩本　華奈，他

I－24－15　肥満2型糖尿病患者におけるストレスコーピングと食行動の性差に関する検討

久留米大学医学部内科学講座内分泌代謝内科部門　鶴田　宗久，他

I－24－16　肥満2型糖尿病患者の食行動における男女差の検討

柏木会・福元医院　釜口三恵子，他

I－24－17　糖尿病の栄養相談における咀嚼機能評価検査の活用方法の検討

医療法人社団三咲内科クリニック　工藤亜貴子，他

I－24－18　低所得の単身糖尿病患者の食事療法を支える試み

特定医療法人神戸健康共和会東神戸病院栄養科　森本　　徹，他

第1日　5月21日（木）　第25会場　門司港ホテル（6F エテルノ）

糖尿病療養指導（チーム医療1）　8：30～9：30　座長　かわむら内科クリニック　河村　智一

I－25－1　透析室看護師の糖尿病療養指導に対する意識の向上～持続血糖モニター（CGM）に関わった経験を通して～

医療法人社団紘和会平和台病院看護部　柳原由美子，他

I－25－2　当院外来におけるCGM検査結果の報告

すながわ内科クリニック看護部　仲間千賀子，他

I－25－3　針刺し損傷防止機構付インスリン針による針刺し事故予防の試み

大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科　畑　　雅久，他

I－25－4　簡易血糖測定器（POCT機）3機種の性能評価および使用感調査

NTT東日本関東病院臨床検査部　山口　智子，他

I－25－5　血糖自己測定（SMBG）における穿刺時痛軽減のための取り組み（第2報）

岡山済生会総合病院/メディカルアシスタント室/糖尿病センター　杉山　祝子，他

I－25－6　血糖自己測定器と穿刺器具の情報共有化への取り組み

遠賀中間医師会おんが病院検査科　奥下由紀子，他

糖尿病療養指導（チーム医療2）　9：30～10：30

座長　山口労災病院内科　矢賀　健

I－25－7　医学生の糖尿病セルフケア体験とコミュニケーション学習及び多職種連携教育の試み

奈良県立医科大学糖尿病学講座　毛利　貴子，他

I－25－8　行動変容困難型妊娠糖尿病患者に多職種介入した一例

社会医療法人財団新和会八千代病院栄養科/社会医療法人財団新和会八千代病院MCT-YACHIYO　加藤るみ子，他

I－25－9　中国糖尿病現状の調査および日本式糖尿病チーム医療の中国展開に関する有用性の研究

東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　飯塚　陽子，他

I－25－10　Patient-Centered Approachをテーマにした多職種連携教育（Interprofessional Education：IPE）の試み ―スコットランドとの協働―

名古屋大学大学院医学系研究科地域医療教育学講座　末松　三奈，他

I－25－11　当院における糖尿病啓発イベントの活動報告

朝日生命成人病研究所附属医院看護科　市來祐里恵，他

I－25－12　特別養護老人ホームに入居する糖尿病患者への食事療法支援に対する介護職員の知識と判断

四日市看護医療大学看護学部　古川　智恵

糖尿病療養指導（チーム医療3）　10：30～11：30

座長　国立病院機構千葉東病院 臨床研究センター糖尿病研究室　関　直人

I－25－13　フリーアクセス形式による患者体験型の糖尿病患者会「なごみの会」の設立

医療法人和風会中島病院　芦田　真理，他

I－25－14　精神科的疾患を有する糖尿病患者の加療継続について

プルメリア糖尿病内科クリニック内科　平澤　陽子，他

I－25－15　糖尿病を有する勤労者の自己管理行動と疾患に関する理解度

独立行政法人労働者健康福祉機構山口労災病院外来看護部　肥田　陽子，他

I－25－16　患者―主治医関係の理想像を求めて―糖尿病患者の血糖コントロール状況により違いはあるのか―

三楽病院看護部/附属生活習慣病クリニック　内田みゆき，他

I－25－17　患者―主治医関係の理想像を求めて ～糖尿病患者と非糖尿病患者で違いはあるか～

東京都教職員互助会三楽病院看護部/附属生活習慣病クリニック　櫻井　陽子，他

I－25－18　患者―主治医関係の理想像を求めて―治療法により主治医との人間関係に差はあるのか？―

公益法人東京都教職員互助会三楽病院栄養科/
公益法人東京都教職員互助会三楽病院附属生活習慣病クリニック　難波　春子，他

一　般　演　題

第2日　口　演

第2日　5月22日（金）　第4会場　海峡メッセ下関（8F 801会議室）

その他の糖尿病1　8：30～9：30　座長　虎の門病院内分泌代謝科糖尿病・代謝部門　森　保道

II－4－1　喫煙は高用量ステロイドによる新規発症ステロイド糖尿病の危険因子である
東邦大学医療センター佐倉病院内科糖尿病・内分泌・代謝センター　南雲　彩子，他

II－4－2　ステロイド治療におけるステロイド糖尿病発症要因の検討
神戸百年記念病院内科　黒木　康雄，他

II－4－3　内分泌性糖尿病患者の内臓脂肪におけるコルチゾール代謝酵素のエピジェネティクス
金沢大学大学院臓器機能制御学（内分泌代謝内科）　武田　仁裕，他

II－4－4　腎疾患に対するステロイド治療中の糖尿病発症・増悪に関する検討
JR札幌病院循環器内科　富樫　信彦，他

II－4－5　IgG4関連疾患（IgG4-RD）におけるステロイド治療と耐糖能に関する検討
和歌山県立医科大学内科学第1講座　竹島　健，他

II－4－6　ステロイド糖尿病の治療薬についての検討―当院のステロイド糖尿病の治療現状に基づいて
NTT西日本大阪病院糖尿病・内分泌内科　陳　瑛超，他

その他の糖尿病2　9：30～10：30　座長　弘前大学大学院医学研究科内分泌代謝内科　大門　眞

II－4－7　内科におけるMODY頻度と診断に有用な臨床的特徴
東京女子医科大学糖尿病センター内科　滝澤　美保，他

II－4－8　MODY型の非肥満若年発症糖尿病の新たな発症分子機構の同定
大阪市立総合医療センター小児代謝・内分泌内科　依藤　亨，他

II－4－9　日本人MODY 6の4症例についての検討
岐阜大学医学部附属病院糖尿病代謝内科　塩谷真由美，他

II－4－10　肺炎罹患時の高血糖を契機に診断されたMODY2の一卵性双胎例―OGTTでの評価の重要性について―
東京慈恵会医科大学葛飾医療センター小児科/東京慈恵会医科大学附属病院小児科　小澤　綾子，他

II－4－11　グルコキナーゼ遺伝子異常による糖尿病の臨床的特徴の検討
和歌山県立医科大学附属病院糖尿病・内分泌代謝内科　松野　正平，他

II－4－12　遺伝子診断が治療法の選択に有用であったMODY3の1例
和歌山県立医科大学第一内科　浦木　進丞，他

その他の糖尿病3　10：30～11：30　座長　みどり健康管理センター　徳永　勝人

II－4－13　自然流産と同時期に糖尿病を発症したミトコンドリア糖尿病孤発例の2症例
日本大学医学部内科学系糖尿病代謝内科学分野　松島えり子，他

II－4－14　ミトコンドリア遺伝子変異を認めた若年発症糖尿病の1例
大阪大学医学部附属病院内分泌代謝内科　出口　有近，他

II－4－15　ミトコンドリア糖尿病の臨床像と診断
日本医科大学付属病院糖尿病・内分泌代謝内科　山口　祐司，他

II－4－16　ミトコンドリアDNA異常症の1例
関西医科大学第二内科　岸本　菜央，他

II－4－17　家族性腎性糖尿が疑われた1症例家系で同定した2種類のSGLT2遺伝子変異
四国こどもとおとなの医療センター臨床研究部小児ゲノム医療研究室　森谷　眞紀，他

II－4－18　糖尿病合併妊娠経過中に肺炎を発症し，診断されたMODY1型の症例

香川大学医学部附属病院内分泌代謝内科　菊池　史，他

その他の糖尿病4　15：00～16：00　座長　聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院 代謝・内分泌内科　方波見卓行

II－4－19　原発性アルドステロン症の局在による糖代謝異常の出現機序について

日本医科大学付属病院　高野　綾子，他

II－4－20　重症成人成長ホルモン分泌不全症に対する成長ホルモン補充療法による糖代謝・脂質代謝変化の検討

北里大学医学部内分泌代謝内科学　高野　幸路，他

II－4－21　副腎偶発腫（Incidentaloma）として発見された機能性副腎疾患の耐糖能障害についての検討

自治医科大学附属さいたま医療センター内分泌代謝科　生駒　亜希，他

II－4－22　糖尿病合併ウェルナー症候群の血糖管理にリラグルチドが有効であった一例

千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学/千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科　山本　雅，他

II－4－23　エキセナチド・食事・アルギニン各負荷，GTTの血中グルカゴン反応を調べた早期膵グルカゴノーマの一例

恵寿総合病院内科　宮本　正治，他

II－4－24　糖尿病を合併したプラダー・ウィリー症候群患者に対するトホグリフロジンの有用性，安全性の検討

獨協医科大学越谷病院小児科/独立行政法人国立成育医療研究センター分子内分泌研究部　綾部　匡之，他

その他の糖尿病5　16：00～17：00　座長　あおぞらクリニック　今村　洋一

II－4－25　持続グルコースモニタによる心臓周術期における術前の血糖変動の評価と術後高血糖の予測について

新潟大学保険管理センター　石川　友美，他

II－4－26　2型糖尿病患者における10年間のHbA1c変動と薬物療法変遷との関連性

上五島病院内科　近藤　英明，他

II－4－27　糖尿病合併の腎移植後患者における患者背景の検討

近畿大学医学部堺病院　田中　陽一，他

II－4－28　抗精神病薬内服者の糖代謝異常の発症リスクに関する生存分析

国立国際医療研究センター国府台病院内科　野々垣香織，他

II－4－29　当科初診糖尿病患者の5年後の経過

川崎幸クリニック内科・糖尿病科　安島　美保，他

II－4－30　食事療法と運動療法でHbA1cが著明に改善した症例の特徴について

新井病院内科　関谷　栄

その他の糖尿病6　17：00～18：00　座長　京都大学糖尿病・内分泌・栄養内科学　長嶋　一昭

II－4－31　1型糖尿病様の病態を呈し，インスリン分泌能の改善を見た一剖検例における膵病理所見の検討

新古賀病院糖尿病センター　當時久保正之，他

II－4－32　膵石のtwinkling artifact出現とインスリン分泌能との関連

京都府立医科大学消化器内科　阪上　順一，他

II－4－33　血糖とHbA1cの乖離が診断の契機となった異常ヘモグロビン症の一例

岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学　藤澤　太郎，他

II－4－34　脂肪萎縮性糖尿病の一例

安城更生病院内分泌糖尿病内科　水谷　直広，他

II－4－35　皮下インスリン抵抗性の一例

埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科　住田　崇，他

II－4－36　若年性皮膚筋炎に続発した脂肪萎縮性糖尿病の1例

千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科/千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学　馬場　雄介，他

第2日　5月22日（金）　第5会場　下関市生涯学習プラザ（1F 海のホール）

薬物療法(SGLT-2阻害薬3)　8：30～9：30　座長　淀川キリスト教病院　朴　孝憲

II－5－1　日本人2型糖尿病患者のSGLT 2阻害薬の実臨床下における有効性と安全性
三浦中央医院　瀧端　正博，他

II－5－2　SGLT2阻害薬投与による体組成の変化と骨代謝への影響
医療法人社団糖和会近藤医院　近藤　琢磨，他

II－5－3　SGLT-2阻害薬投与後のeGFR変化
東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌内科　金澤　昭，他

II－5－4　SGLT2-i投与女性症例における泌尿器系症状調査と尿の変化および尿路感染症について
医療法人安和会石丸安世記念熊谷ディアベテスクリニック検査部　中村　尚広，他

II－5－5　SGLT2阻害剤（SGLT2I）投与による尿糖排泄量は，尿中Na排泄量によって規定されるか
京都山城総合医療センター糖尿病センター/京都山城総合医療センターハートセンター　堤　丈士，他

II－5－6　SGLT-2阻害剤の使用経験について～脂質・電解質の変化も含めて～
横浜市立大学附属市民総合医療センター内分泌糖尿病内科　松浦みのり，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬4)　9：30～10：30　座長　社会医療法人近森会近森病院 糖尿病・内分泌代謝内科　公文　義雄

II－5－7　日本人2型糖尿病患者におけるエンパグリフロジンの有効性及び安全性：第IIb/III相試験併合データを用いたBMIと年齢によるサブ解析
東邦大学医療センター大橋病院糖尿病・代謝内科　柴　輝男，他

II－5－8　トホグリフロジンの臨床効果とIn body 770を用いた体組成変化の検討
医療法人社団幸正会岩本内科医院　岩本　正博，他

II－5－9　SGLT2阻害薬の有効性と体成分に及ぼす影響
医療法人社団糖翠会はせがわ内科クリニック　長谷川　敦，他

II－5－10　血糖コントロール不良2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の追加併用の有効性と安全性の検討
（社医財）仁医会牧田総合病院糖尿病科　小菅恵一朗

II－5－11　演題取り下げ

II－5－12　強化インスリン治療中高度肥満合併2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害剤の効果
朝日大学村上記念病院糖尿病・内分泌科　柳瀬　匡宏，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬5)　10：30～11：30　座長　東京医科大学糖尿病代謝内分泌内科　三輪　隆

II－5－13　不眠を有する2型糖尿病患者におけるラメルテオンの効果
国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院代謝内分泌内科　角田　哲治，他

II－5－14　2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬の投与による血糖値と血圧，またそれらの変動の変化を観察したパイロット研究
東京慈恵会医科大学附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科　原　興一郎，他

II－5－15　SGLT-2阻害薬の血圧日内変動，夜間の血圧変動に及ぼす短期的効果
新山手病院消化器科　江里口正純，他

II－5－16　SGLT-2阻害薬の追加投与は，糖毒性を解除し既存治療の効果を増強させる—CGMによる単独投与と追加投与の効果の比較—
新山手病院生活習慣病センター糖尿病科　谷口由希子，他

II－5－17　アンジオテンシンII受容体拮抗薬の抗糖尿病作用における新規作用メカニズムの解析
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　河野　恭之，他

II－5－18　ダパグリフロジンの血糖降下と脂肪細胞への作用
医療法人社団OKM岡本内科クリニック　岡本　亜紀，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬6)　15:00～16:00　座長　大阪府済生会中津病院糖尿病内分泌内科　西村　治男

II-5-19　既存の内服またはインスリン療法にイプラグリフロジンを追加投与した症例の，CGMを用いた検討
東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科　川崎　元樹，他

II-5-20　CGMによるSGLT2阻害薬イプラグリフロジン有用性の検討
岡山済生会総合病院糖尿病センター　庄島　蘇音，他

II-5-21　SGLT2阻害薬追加投与の有用性について～CGMによる検討～
小野百合内科クリニック　鴨嶋ひかる，他

II-5-22　皮膚Autofluorescenceにより評価したアンギオテンシン受容体拮抗薬（ARB）の有効性の検討
東京女子医科大学糖尿病・代謝内科　麻沼　卓弥，他

II-5-23　CGMSを用いたダパグリフロジン単回投与による尿糖排泄閾値の変化
聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科　中村　祐太，他

II-5-24　SGLT2阻害薬前後の血糖変動の持続血糖モニター（CGM）による検討
NTT東日本東北病院糖尿病代謝内科　大和　一美，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬7)　16:00～17:00　座長　熊本市医師会熊本地域医療センター代謝内科　笹原　誉之

II-5-25　2型糖尿病患者における血糖コントロール状態とSGLT2阻害薬の効果の関連性
愛知医科大学メディカルクリニック内科　楠　正隆，他

II-5-26　新規SGLT-2阻害薬イプラグリフロジンの2型糖尿病患者に対する前向き介入研究
せいの内科クリニック　清野　弘明，他

II-5-27　2日間のSGLT2阻害薬内服で総ケトン体7735μmol/Lに達するケトアシドーシスを発症した若年肥満2型糖尿病の1例
東北大学病院糖尿病代謝科　川名　洋平，他

II-5-28　糖毒性状態においてイプラグリフロジンが糖代謝・尿糖プロファイルに及ぼす影響の検討—食事負荷試験，分割蓄尿を用いて—
岡山医療センター代謝内科　森本　栄作，他

II-5-29　外来2型糖尿病患者の24時間尿糖排泄量を再考する
滋賀医科大学糖尿病腎臓神経内科　森野勝太郎，他

II-5-30　新規開発高特異性サンドイッチELISA法を用いたSGLT-2阻害薬によるグルカゴン分泌への影響の検討
群馬大学生体調節研究所代謝シグナル研究展開センター/群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　須賀　孝慶，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬8)　17:00～18:00　座長　慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　入江潤一郎

II-5-31　当院におけるイプラグリフロジン導入64例の検討
大垣市民病院糖尿病・腎臓内科　榎本　康宏，他

II-5-32　2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬新規処方例の開始パターンと短期治療成績—CoDiCを用いた多施設共同研究—
西宮市立中央病院糖尿病・内分泌内科　紅林　昌吾，他

II-5-33　選択的SGLT2阻害薬イプラグリフロジンの内臓脂肪減少効果に関する検討
北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II　山本　知穂，他

II-5-34　イプラグリフロジンの血糖降下作用およびInBody S20を用いた体組成変化と食事内容との関連
厚生連廣島総合病院糖尿病代謝内科・糖尿病センター　浅生　貴子，他

II-5-35　Tofogliflozin8週使用の糖代謝および体組成に対する体成分分析装置を用いた検討
愛仁会千船病院内科　廣瀬　幸恵，他

II-5-36　SGLT2阻害薬投与91例における6ヶ月間の効果と安全性の検討
医療法人TDE糖尿病・内分泌内科クリニックTOSAKI　戸崎　貴博，他

第2日　5月22日（金）　第6会場　下関市生涯学習プラザ（2F 宙のホール）

薬物療法（GLP-1受容体作動薬2）　8：30〜9：30　座長　福岡赤十字病院糖尿病内科　筒　信隆

II−6−1　GLP-1受容体作動薬の血糖改善メカニズムについての検討：Short-actingとlong-actingの胃排泄およびインスリン分泌に対する効果の違い
関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター　桑田　仁司，他

II−6−2　リラグルチド長期使用後の脂肪分布と脂質代謝への影響
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科部門　山本　剛史，他

II−6−3　国内第III相臨床試験の併合解析により検討したリラグルチド投与中の日本人2型糖尿病患者における体重変化の予測因子
するがクリニック内科　山内　晃，他

II−6−4　2型糖尿病治療におけるリラグルチド投与のnonHDL-Cに及ぼす効果
地方独立行政法人長崎市立病院機構長崎みなとメディカルセンター市民病院薬剤部　藤田有紀子，他

II−6−5　インスリン投与患者へのリラグルチド併用効果の検討
医療法人社団啓卯会村上記念病院内科　三玉　康幸，他

II−6−6　BOT療法効果不十分例に対するLixisenatideまたはVildagliptinのインスリン併用効果の比較研究（GLP-ONE KOBE Study）
神戸大学大学院医学研究科糖尿病内分泌内科　宗　杏奈，他

薬物療法（GLP-1受容体作動薬3）　9：30〜10：30　座長　岐阜大学保健管理センター・大学院連合創薬医療情報研究科　山本眞由美

II−6−7　認知症患者におけるエキセナチドLARの治療効果〜非認知症患者との比較〜
大阪市立総合医療センター糖尿病内科　上野　宏樹，他

II−6−8　GLP1受容体作動薬の認知機能改善効果について
宇部協立病院内科　上野八重子，他

II−6−9　GLP-1アナログ製剤の長期間投与による血中BNPの改善効果
医療法人山本内科クリニック　山本　繁樹

II−6−10　GLP-1製剤による肥満2型糖尿病治療はHbA1cと肝機能を改善する
関西労災病院糖尿病内分泌内科　永井　泰紀，他

II−6−11　2型糖尿病患者におけるエキセナチド徐放製剤への切り替え症例の検討
国立病院機構三重中央医療センター内科　田中　剛史，他

II−6−12　2型糖尿病患者におけるリラグルチドとエキセナチドのβ細胞機能改善効果に関する比較検討
横浜市立大学医科学研究科分子内分泌・糖尿病内科学教室/茅ヶ崎市立病院代謝内分泌内科　近藤　義宣，他

薬物療法（GLP-1受容体作動薬4）　10：30〜11：30　座長　京都第二赤十字病院代謝・腎臓・リウマチ内科　長谷川剛二

II−6−13　強化インスリン療法施行下にも血糖管理難航例へのLiraglutide追加効果に関する検討
秋田赤十字病院代謝内科　小山　昌平，他

II−6−14　経口血糖降下薬単剤で治療中の2型糖尿病患者におけるdulaglutideの併用療法長期投与試験
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学　絵本　正憲，他

II−6−15　インスリン分泌能の保たれた2型糖尿病患者におけるGLP-1受容体作動薬の長期使用経験
大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科　西山　祐輝，他

II−6−16　リラグルチドの外来導入管理と長期使用有効例の検討
千葉大学医学部附属病院糖尿病代謝内分泌内科/千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学　永野　秀和，他

II−6−17　Dulaglutideの有効性・安全性に対する患者背景の影響—日本人2型糖尿病患者における第三相試験併合解析
朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病代謝科　大西由希子，他

II－6－18　GLP-1受容体作動薬リラグルチドの長期使用による治療効果の検討

母恋天使病院糖尿病内科　吉田　和博

薬物療法(GLP-1受容体作動薬5)　15：00～16：00　座長　青森労災病院糖尿病内分泌内科　玉澤　直樹

II－6－19　当院での持続性エキセナチド治療1年間の臨床効果―エキセナチドからの変更症例についての検討―

羽賀糖尿病内科　羽賀　達也，他

II－6－20　当院におけるエキセナチド週1回製剤の検討

公立陶生病院内分泌代謝内科　津留　香里，他

II－6－21　エキセナチド週1回投与製剤の第3相試験レトロスペクティブ解析：治療反応に関するベースライン予測因子と血糖/体重への影響

アストラゼネカ株式会社メディカル本部糖尿病領域　操田知世子

II－6－22　2型糖尿病においてリラグルチドから週1回のエキセナチド製剤への変更による各種因子とQOL評価―DTR-QOLを用いて―

石川県立中央病院糖尿病・内分泌内科　藤井寿美枝，他

II－6－23　日本人2型糖尿病患者におけるリラグルチドの血糖改善効果：血糖コントロール目標達成と投与開始前膵β細胞機能の関係性

関西電力病院　矢部　大介，他

II－6－24　エキセナチド1週間製剤のDTSQ改善効果に対する年齢の影響―第3相試験のレトロスペクティブ解析から

奈良県立医科大学糖尿病学講座　石井　均，他

薬物療法(GLP-1受容体作動薬6)　16：00～17：00　座長　H.E.Cサイエンスクリニック　調　進一郎

II－6－25　日本人2型糖尿病患者におけるリラグルチド0.9mg投与による治療効果の予測因子―国内第III相臨床試験の併合解析―

那珂記念クリニック内科　遅野井　健，他

II－6－26　インスリン製剤とリキシセナチドの併用療法における有効性の予測因子に関する検討

関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター　櫻町　惟，他

II－6－27　インスリン同量でリラグルチド追加投与を行った15症例における有効性，安全性の検討

東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌・リウマチ・膠原病内科学分野　藤村　佳世，他

II－6－28　GLP-1受容体作動薬導入の成否に関与する要因の検討

済生会福岡総合病院糖尿病・内分泌内科　市野　功，他

II－6－29　GLP-1アナログによる2型糖尿病の改善には，IGF-Iと基礎インスリン分泌が関連する

愛知医科大学医学部内科学講座内分泌代謝内科　大竹　千生，他

II－6－30　GLP-1受容体作動薬の臨床効果予測因子としてのCPR-AUCの有用性

金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学　大畠　梓，他

薬物療法(GLP-1受容体作動薬7)　17：00～18：00　座長　NTT西日本中国健康管理センタ　山根　公則

II－6－31　2型糖尿病患者における週1回投与dulaglutide単独療法の有効性及び安全性－プラセボ及びリラグルチド対照並行群間比較試験

金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学分野　篁　俊成，他

II－6－32　強化インスリン療法にリラグリチドを追加して血糖値，Average Daily Risk Range（ADRR）の著明改善が得られた2型糖尿病症例

桐生厚生総合病院内科　加嶋　耕二，他

II－6－33　GLP-1受容体作動薬と基礎インスリンの併用療法についての検討

独立行政法人地域医療機能推進機構星ヶ丘医療センター糖尿病内科　森川　侑佳，他

II－6－34　リキシセナチドにより強化インスリン療法から離脱できる2型糖尿病症例はどれくらい存在するか

弘前大学医学部附属病院内分泌代謝内科　山下　真紀，他

II－6－35　リキシセナチドと持効型溶解インスリン併用療法の有用性と安全性の検討

広島医療生協広島共立病院糖尿病内科　森下　尚明

II－6－36　インスリン治療中の2型糖尿病患者におけるリラグルチド及び基礎インスリン併用療法の有効性に関する検討

（独）国立病院機構岡山医療センター糖尿病・代謝内科　梶谷　展生，他

第2日　5月22日（金）　第7会場　下関市生涯学習プラザ（2F 風のホール）

薬物療法（インスリン療法1）　8：30～9：30　座長　中部ろうさい病院糖尿病・内分泌内科　中島英太郎

II－7－1　インスリングラルギン300 U/mLの日本人1型糖尿病患者に対する有効性と安全性の検討：第III相比較試験EDITION JP 1

徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター　松久　宗英，他

II－7－2　経口血糖降下薬と基礎インスリンで治療中の2型糖尿病患者に対するインスリングラルギン300 U/mLの有効性と安全性：EDITION JP 2

横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学教室　寺内　康夫，他

II－7－3　インスリン未治療の2型糖尿病患者に対するインスリングラルギン300 U/mLの有効性と安全性の検討：第III相比較試験EDITION 3

社会医療法人財団慈泉会相澤病院糖尿病センター　山内　恵史，他

II－7－4　LY2963016とランタス®の有効性及び安全性における同等性の検討（1型糖尿病患者）：ELEMENT1試験

医療法人社団陣内会陣内病院　陣内　秀昭，他

II－7－5　混合型インスリン1日2回投与または持効型インスリン1日1回投与によるインスリン導入の検討

日本糖尿病協会学術委員会　岩村　元気，他

II－7－6　演題取り下げ

薬物療法（インスリン療法2）　9：30～10：30　座長　熊本市民病院代謝内科　櫨川　岩穂

II－7－7　インスリンデグルデクへの変更が患者のQOLのどのような影響を与えたか

医療法人南昌江内科クリニック　黒木　幸恵，他

II－7－8　インスリンデグルデクに適したアルゴリズムとその有効性・安全性の検討（HIT-2）

西脇市立西脇病院　来住　稔，他

II－7－9　Treatment intensification with IDegAsp BID vs. IDeg OD plus IAsp in insulin-treated patients with T2D

Novo Nordisk A/S, Soeborg, Denmark　Macura Stanisdlava, et al.

II－7－10　IDegAsp provides superior FPG control and reduced hypoglycaemia vs. BIAsp 30 in insulin-naïve adults with T2D

Novo Nordisk A/S, Soeborg, Denmark　Macura Stanisdlava, et al.

II－7－11　強化インスリン療法におけるデクルデク（D）の投与時間と血糖調節時間の比較

特定医療法人社団啓卯会村上記念病院内科　山辺　瑞穂，他

II－7－12　持効型インスリンアナログの急性期の初期投与量と慢性期週3回投与：血中濃度シミュレーションと実際

市立堺病院腎代謝免疫内科　藤澤　智巳，他

薬物療法（インスリン療法3）　10：30～11：30　座長　地方独立行政法人徳島県鳴門病院内科　藤中　雄一

II－7－13　インスリンデグルデク（D）変更後のインスリン（Ins）使用量の検討

埼玉県済生会川口総合病院　大濱　俊彦，他

II－7－14　HbA1c8％を基準に持効型インスリンをインスリンデグルデクへ変更後の低血糖頻度と満足度の検討―DOSE Study―

東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌内科　末盛　敦子，他

II－7－15　basal-bolus治療中の2型糖尿病外来患者におけるCGMを用いたインスリングラルギンとインスリンデグルデクとの比較検討

北里大学薬学部薬物治療学1教室　小室真奈穂，他

II－7－16　1型糖尿病におけるグラルギンからデグルデクへの切り替えのCGMによる検討

久留米大学医学部内分泌代謝内科　赤須　祥子，他

II－7－17　当院におけるインスリングラルギンからインスリンデグルデグへの変更症例の検討（第二報）

公立陶生病院医療技術局薬剤部　後藤　俊晃，他

II－7－18　1型糖尿病患者でのグラルギン・デテミルからデグルデク変更後のHbA1cと体重への影響について

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病内分泌内科学　生駒沙枝子，他

薬物療法(DPP-4阻害薬4)　15：00～16：00

座長　江本内科　江本　政広

II－7－19　シスタチンCに及ぼすDPP-4阻害薬処方の影響について

医療法人社団三咲内科クリニック　栗林　伸一，他

II－7－20　インスリン治療中の2型糖尿病透析患者に対するビルダグリプチンによるインスリン減量・離脱および血糖変動の改善効果

済生会熊本病院腎・泌尿器センター/済生会熊本病院　井上　浩伸，他

II－7－21　DPP-4阻害薬新規導入における薬剤別のHbA1c，1,5AG変化の検討

広島赤十字・原爆病院内分泌・代謝内科　長野　千尋，他

II－7－22　DPP-4阻害薬使用開始後の腎症4期移行期における2型糖尿病治療薬の使用状況についての検討

社会医療法人宏潤会大同病院糖尿病内分泌内科　寺島　康博，他

II－7－23　慢性腎臓病合併2型糖尿病患者におけるテネリグリプチンの血管内皮機能への有用性の検討

獨協医科大学心臓・血管内科　西田　舞，他

II－7－24　DPP-4阻害薬（DPP-4i）による腎保護効果の検討

埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科　叶澤　孝一，他

薬物療法(DPP-4阻害薬5)　16：00～17：00

座長　井上記念病院糖尿病代謝内科　武井　泉

II－7－25　DPP-4阻害薬リナグリプチンとメトホルミン併用における前立腺癌抑制効果の検討

福岡大学病院内分泌・糖尿病内科　寺脇　悠一，他

II－7－26　2型糖尿病自然発症OLETFラットへのアナグリプチンの長期投与は肝臓における白血球浸潤マーカーの発現を抑制する

静岡県立大学大学院薬食生命科学総合学府薬食生命科学専攻　今井　千裕，他

II－7－27　テネリグリプチンは3T3L-1脂肪細胞でのxanthine oxidoreductase（XOR）の発現を抑制する

福島県立医科大学腎臓高血圧糖尿病内分泌代謝内科　塚越　千尋，他

II－7－28　閉経肥満モデルマウスにおけるDPP-4阻害薬の糖脂質代謝に対する効果の検討

富山大学附属病院産婦人科　鮫島　梓，他

II－7－29　ビルダグリプチンによるグルカゴン分泌抑制効果の検討

群馬大学生体調節研究所代謝シグナル研究展開センター　菊池　司，他

II－7－30　DPP4阻害薬（Teneligliptin）による腹部大動脈瘤の抑制

九州大学循環器内科　高原　勇介，他

薬物療法(DPP-4阻害薬6)　17：00～18：00

座長　千葉中央メディカルセンター糖尿病センター　金塚　東

II－7－31　新規Weekly　DPP-4阻害薬トレラグリプチン～2型糖尿病患者における単独又は併用療法での長期投与時の安全性及び有効性の検討

川崎医科大学総合内科学1　加来　浩平，他

II－7－32　2型糖尿病患者におけるテネリグリプチンの有効性および安全性に関する後ろ向き検討

川崎医科大学総合内科学1　亀井　信二，他

II－7－33　DPP4阻害薬の通常量から半量へ―血糖コントロール良好者に対して

自由が丘横山内科クリニック　水谷有加利，他

II－7－34　リナグリプチンの高齢糖尿病患者における有用性と安全性の検討

東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科　粟根　尚子，他

II－7－35　CGMを用いた血液透析2型糖尿病患者におけるテネリグリプチンの効果の検討

社会医療法人景岳会南大阪病院内科　和田　憲嗣，他

II－7－36　Drug　Naïve2型糖尿病患者へDPP-4阻害薬又はSU薬処方後2年間の病像変化：CoDiCを用いた多施設共同研究

川井クリニック/糖尿病データマネジメント研究会　川井　紘一，他

第2日　5月22日（金）　第11会場　ぱしふぃっくびいなす（メインラウンジ）

1型糖尿病4　8：30～9：30　座長　東芝病院代謝内分泌内科　大杉　満

II－11－1　1型糖尿病患者の発症時の特徴と臨床経過

国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科　高橋　信行，他

II－11－2　急性発症1型糖尿病患者におけるインスリン分泌能長期経過（第2報）

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　宇野　彩，他

II－11－3　インスリン分泌が枯渇した1型糖尿病における食事負荷に対するグルカゴン分泌動態の検討

大阪医科大学内科学I　三柴　裕子，他

II－11－4　若年1型糖尿病患者における血中DPP-4活性の意義の検討

大阪大学医学部附属病院内分泌・代謝内科　大澤彩恵子，他

II－11－5　11C-methionine PET/CTを用いた生体・脳死膵臓移植後の膵グラフト機能の予後予測

国立病院機構千葉東病院外科　大月　和宣，他

II－11－6　一施設における日本人1型および2型糖尿病患者の癌罹患率の検討―DIACET調査から

東京女子医科大学糖尿病・代謝内科　三浦順之助，他

1型糖尿病5　9：30～10：30　座長　市立旭川病院糖尿病センター　宮本　義博

II－11－7　1型糖尿病透析患者における虚血性心疾患および脳血管障害の合併に対する寄与因子

東京女子医科大学糖尿病・代謝内科　入村　泉，他

II－11－8　1型糖尿病患者の夜間低血糖の存在は，朝食前後の血糖変動から予測可能か？

東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　三石　純江，他

II－11－9　1型糖尿病患者におけるesRAGEと細小血管障害の発症・進展との関連

高知大学医学部第二内科　沈　卓，他

II－11－10　1型糖尿病における細小血管合併症と血糖変動の関連性

東北大学病院糖尿病代謝科　澤田正二郎，他

II－11－11　1型糖尿病患者の尿中アルブミン増加ならびにGFR低下と関連する血糖変動の指標を含んだ因子の検討

東京慈恵会医科大学　安藤　精貴，他

II－11－12　1型糖尿病患者における網膜循環動態の検討

旭川医科大学眼科　長岡　泰司，他

1型糖尿病6　10：30～11：30　座長　国立病院機構京都医療センター臨床研究センター糖尿病研究部　服部　正和

II－11－13　1型糖尿病患者でのインスリンデグルデクの有用性の検討

東京女子医科大学糖尿病センター内科　市原由美江，他

II－11－14　1型糖尿病基礎インスリン補充でのグラルギン（IGla）とデグルデク（IDeg）朝1回投与の有効性と安全性の検討（DIRECT-1）

東邦大学医療センター大森病院糖尿病・代謝・内分泌科　伊賀　涼，他

II－11－15　1型糖尿病患者に対するインスリンデグルデクの有用性

九州大学大学院病態機能内科学　松本　千紗，他

II－11－16　CoDiCを用いた糖尿病の実態調査：1型糖尿病におけるインスリン　デグルデクと既存持効型溶解インスリン製剤の比較（第2報）

千葉中央メディカルセンター糖尿病センター　金塚　東，他

II－11－17　強化インスリン療法中の1型糖尿病患者の持効型インスリンをグラルギン2回からデグルデク1回にした影響についての検討

JR大阪鉄道病院糖尿病・代謝内科　大西　正芳，他

II－11－18　1型糖尿病患者でのインスリングラルギンからデグルデクに変更した際の有効性・安全性について比較検討

埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科　諏訪　絵美，他

1型糖尿病7　15：00～16：00　座長　長岡中央綜合病院糖尿病センター　八幡　和明

II－11－19　持続血糖モニターを用いた1型糖尿病における血糖変動の評価―デグルデクと他の基礎インスリン製剤使用時の比較―

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　岩崎　信吾，他

II－11－20　1型糖尿病におけるインスリンデグルデクの効果持続時間の検討―CGMとインスリンポンプを用いて―

大阪市立大学大学院医学研究科発達小児医学　橋村夏野子，他

II－11－21　持続血糖モニター（CGM）を用いた1型糖尿病におけるインスリンデテミル及びインスリンデグルデク投与時の血糖変動の比較検討

東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　高橋　紘，他

II－11－22　持続血糖モニター（CGM）を用いた1型糖尿病におけるインスリングラルギン及びインスリンデグルデク投与時の血糖変動の比較検討

東京慈恵会医科大学附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科　恩田　美湖，他

II－11－23　基礎インスリンをデクルデクへの変更後1年後の使用インスリン量およびHbA1cの経過とその特徴について

医療法人南昌江内科クリニック　二村　育実，他

II－11－24　インスリングラルギン300　U/mLの日本人1型糖尿病患者に対する有効性と安全性の検討：第III相比較試験EDITION JP 1

サノフィ株式会社　築部　尚子

メタボリックシンドローム1　16：00～17：00　座長　慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　田中　正巳

II－11－25　生活習慣の欧米化がインスリン感受性の低下に与える影響―ハワイ・ロサンゼルス・広島スタディより―

広島大学大学院医歯薬保健学研究科分子内科学　久保田麻衣子，他

II－11－26　メタボリックシンドロームに合致しない糖尿病例の腹囲，リスク数，合併症の経年変動～教育入院例での検討～

一般財団法人住友病院内分泌代謝内科　山田　祐也，他

II－11－27　内臓脂肪総体積測定の有用性とその基準値の検討

聖マリアンナ医科大学病院代謝・内分泌内科/国際医療福祉大学糖尿病・内分泌内科　月山　秀一，他

II－11－28　2型糖尿病男性における血清DPP-4濃度とCT診断による内臓脂肪型肥満との関連性の検討

島根大学医学部内科学第一　田中小百合，他

II－11－29　アミロペクチン長鎖型米「こなゆきの舞」レトルトご飯による食後血糖の抑制

女子栄養大学栄養クリニック　蒲池　桂子，他

II－11－30　2型糖尿病および肥満症患者におけるマクロファージ/単球特異的慢性炎症マーカー可溶型CD163の意義

千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学　服部　暁子，他

メタボリックシンドローム2　17：00〜18：00　座長　国立循環器病研究センター糖尿病代謝内科　槇野　久士

II－11－31　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－5）です.

II－11－32　肥満糖尿病モデルdb/dbマウス血清のプロテオーム解析による新規糖尿病関連分子の探索

横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学　京原　麻由，他

II－11－33　アディポネクチン受容体AdipoRを介して糖尿病を改善しうる天然物質の探索と解析

東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　小田原紗羅，他

II－11－34　Tim44（translocase of inner mitochondrial membrane 44）とメタボリックシンドロームにおける機能解析

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学　和田　淳，他

II－11－35　長期TNFα刺激によるAMPキナーゼ調節機構の解明

群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　山田英二郎，他

II－11－36　生体二光子分子イメージングによる味蕾機能の可視化解析：肥満と味覚機能変化

自治医科大学分子病態研究部/東京大学循環器内科・TSBMI　西村　智

第2日　5月22日（金）　第12会場　シーモールパレス（3F ダイヤモンド）

地域医療・医療情報1　8：30〜9：30　座長　慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　目黒　周

II－12－1　糖尿病患者のデータ収集と分析（第3報）

国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究部/国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科　本田　律子，他

II－12－2　当院における糖尿病患者の死因についての実態調査（第1報）―過去5年間，1200例の患者背景―

総合病院国保旭中央病院糖尿病代謝内科　横尾　英孝，他

II－12－3　糖尿病発症予測モデルの作成と妥当性の検証

東京女子医科大学糖尿病センター　中神　朋子，他

II－12－4　岡山県糖尿病等生活習慣病医療連携事業

岡山大学病院糖尿病センター　利根　淳仁，他

II－12－5　十勝管内における，非糖尿病専門医の糖尿病診療に関するアンケート調査

帯広厚生病院　越谷　剛，他

II－12－6　介護施設における糖尿病患者指導の現状を考える〜A市におけるアンケート結果より〜

公立学校共済組合九州中央病院外来　吉井千賀子，他

地域医療・医療情報2　9：30〜10：30　座長　かぎもとクリニック　鍵本　伸二

II－12－7　糖尿病患者の無症候性冠動脈疾患の三次予防の取り組みとその医療経済効果：自治体国保レセプトデータからの解析

千葉県循環器病センター総合診療内科　平井　愛山，他

II－12－8　医科歯科連携による糖尿病重症化予防の取り組み（第一報）

さんむ医療センター内科　川上　総士，他

II－12－9　島根県出雲市で行っている保険薬局ネットワークを用いた予防的フットケア啓発活動

手納医院/NPO法人島根県糖尿病療養指導支援機構　手納　信一，他

II－12－10　糖尿病透析予防システムの使用経験（続報）

深川第一病院看護部　佐々木澄子，他

II－12－11　日本人駐在員の海外赴任期間中における糖尿病コントロールの実態

シンガポール日本人会クリニック　日暮真由美，他

II－12－12　糖尿病災害医療対策プロジェクトの活動経過～「糖尿病災害時サバイバルマニュアル」と「糖尿病災害医療マニュアル」の普及活動～

多摩丘陵病院　冨永　晴郎，他

地域医療・医療情報3　10：30～11：30　座長　(医社)杜の木会もりの木クリニック　矢野まゆみ

II－12－13　Continuous Glucose Monitoring病診連携パスの作成と実際

青森県立中央病院内分泌代謝内科　木村麻衣子，他

II－12－14　糖尿病地域連携パスを用いた糖尿病患者の合併症予防の取り組み

済生会横浜市東部病院糖尿病・内分泌内科　比嘉眞理子，他

II－12－15　循環型糖尿病医療連携パス6年間運用のアウトカム

東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科　辻野　元祥，他

II－12－16　循環型連携パスを利用した大館地区糖尿病医療連携―1年目の現状と課題―

大館市立総合病院内分泌・代謝・神経内科　池島　進，他

II－12－17　当院における糖尿病連携診療の実態と課題

周南市立新南陽市民病院看護部　防川　祥子，他

II－12－18　埼玉県栄養ケアステーションによる地域包括ケアシステムに統合された地域栄養ケアシステム構築の取り組み

社会医療法人ジャパンメディカルアライアンス東埼玉総合病院代謝内分泌科・地域糖尿病センター　中野　智紀，他

地域医療・医療情報4　15：00～16：10　座長　北里大学薬学部薬物治療学3教室　井上　岳

II－12－19　POCT血糖測定機器と電子カルテ連携システムの構築

公立昭和病院内分泌・代謝内科　重田　真幸，他

II－12－20　QRコードによる糖尿病連携手帳ホジョツールの開発

国立病院機構大阪南医療センター内分泌代謝内科　平尾利恵子，他

II－12－21　スマートフォンアプリによる糖尿病管理に関するアンケート調査報告

医療法人社団愛康会小松ソフィア病院/NPO法人Team DiET　石田　修也，他

II－12－22　糖尿病患者の自己管理におけるスマートフォンアプリケーションの利用実態と意向調査

東京大学大学院医学系研究科健康空間情報学講座　高野　暁乃，他

II－12－23　ICTを用いた2型糖尿病患者の自己管理支援システム

東京大学大学院医学系研究科健康空間情報学講座　脇　嘉代，他

II－12－24　スマートフォンを用いた2型糖尿病患者自己管理支援システム（DialBetics）による3ヶ月間の食事記録と血糖コントロール

東京大学大学院医学系研究科健康空間情報学講座　加藤　滋子，他

II－12－25　情報通信技術（ICT）を用いた糖尿病患者向け自己管理支援システムの利用意向：患者を対象とした横断研究

東京大学大学院医学系研究科成人看護学/緩和ケア看護学分野　澁田　朋未，他

腎症4　16：10～17：10　座長　福島県立医科大学放射線医学県民健康管理センター　橋本　重厚

II－12－26　2型糖尿病顕性腎症の腎障害進展に対する臨床病理学的検討

国立病院機構千葉東病院腎・糖尿病・内分泌内科　山川　貴史，他

II－12－27　血糖改善がeGFRに与える影響

旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野　辻　賢，他

II－12－28　2型糖尿病において12か月間のHbA1cの変動係数（CV）は推算糸球体濾過量（eGFR）の推移と関連した

武庫川女子大学/大学院食物栄養学専攻　竹之内明子，他

II－12－29　日本人2型糖尿病における腎機能低下には観察開始時のGFRの影響が大きい—JDCSサブ解析—
北里大学健康管理センター　守屋　達美，他

II－12－30　正常アルブミン尿の糖尿病患者における早期のeGFR低下率は腎予後の予測因子である
東京女子医科大学糖尿病センター内科　馬場園哲也，他

II－12－31　The usefulness of Urinary Liver-Type Fatty Acid-Binding Protein（L-FABP）to predict worsening of diabetic nephropathy
Department of Medicine, Chiba Saiseikai Narashino Hospital　藤原　敏正

腎症5　17：10～18：10　座長　高松内科クリニック　高松　和永

II－12－32　2型糖尿病患者における腎症病期と末梢血単核白血球のPAFR（platelet activating factor receptor）遺伝子発現との関連—発現はアルブミン尿と密接に関連する—
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病内分泌内科　倉野美穂子，他

II－12－33　2型糖尿病患者における血清尿酸値（sUA）と糖尿病腎症の発症/進展について
天理よろづ相談所病院内分泌内科　林野　泰明，他

II－12－34　2型糖尿病におけるアルブミン尿と心不全の関連について
国立循環器病研究センター糖尿病代謝科　橡谷　真由，他

II－12－35　糖尿病性腎症患者における透析導入時の血清ビリルビン値と導入後の生命予後との関連
東京女子医科大学糖尿病センター内科　東谷紀和子，他

II－12－36　腎機能正常域にある早期糖尿病腎症における腎性貧血の可能性の検討（第2報）
大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科　藤田　洋平，他

II－12－37　糖尿病性腎症病期とうつとの関連に関する横断研究—DIACET調査から
東京女子医科大学糖尿病センター内科　高崎　圭子，他

第2日　5月22日（金）　第13会場　シーモールパレス（3F ルビー）

その他の合併症1　8：30～9：30　座長　名古屋市立大学大学院 医学研究科消化器・代謝内科学　岡山　直司

II－13－1　メトホルミンとExendin-4の併用は前立腺癌を抑制する
福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科　堤　陽子，他

II－13－2　当院の糖尿病入院患者における癌罹患と糖尿病関連パラメータ，糖尿病網膜症病期についての検討
福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）　山本　勝司，他

II－13－3　当院で経験した糖尿病合併自己免疫性膵炎の検討～超音波画像上の膵癌との鑑別点も含めて～
（財）住友病院超音波検査部　田上　展子，他

II－13－4　閉経後2型糖尿病女性の基礎代謝変化と骨代謝関連マーカーとの関連
東京女子医大糖尿病センター内科　尾形真規子，他

II－13－5　糖尿病患者におけるサルコペニアの罹患率および関連因子についての検討
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学　工藤　佳奈，他

II－13－6　睡眠時無呼吸症候群の合併が疑われた糖尿病患者50例の検討
麻田総合病院糖尿病センター　井垣　俊郎，他

その他の合併症2　9：30～10：30　座長　千代田朋仁クリニック　内村　功

II－13－7　2型糖尿病における橈骨遠位端皮質骨厚と関連する骨代謝マーカーの検討
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学　三島　誉史，他

II－13－8　シタグリプチンによる2型糖尿病患者の骨代謝への影響
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター　濱口えりか，他

II－13－9　男性2型糖尿病患者の中手骨では，骨吸収の亢進に伴い骨量が低下する
杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）　西田　進，他

II－13－10　糖尿病患者における骨密度とロコモティブシンドロームの関係

野島内科医院　野島　秀樹，他

II－13－11　糖尿病患者の骨密度と大腿骨頸部骨折リスクに関する検討（第2報）

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病内分泌内科学　奥　寛子，他

II－13－12　2型糖尿病と糖尿病治療薬の骨密度に関する検討

岡崎市民病院内分泌・糖尿病内科　滝　啓吾，他

その他の合併症3　10：30～11：30　座長　JA岐阜厚生連中濃厚生病院内分泌糖尿病内科　鈴木　英司

II－13－13　p66Shc遺伝子ノックアウトマウスでは老化による認知機能低下が抑制される（第2報）：インスリン抵抗性の関与

九州大学大学院医学研究院病態制御内科学　牧村　啓晃，他

II－13－14　非アルコール性脂肪性肝疾患とアルコールに関連した脂肪性肝疾患が耐糖能異常発症に及ぼす影響の検討

愛媛大学大学院消化器・内分泌・代謝内科学　三宅　映己，他

II－13－15　2型糖尿病患者における骨・血管・脂肪連関の検討

産業医科大学第一内科　森　博子，他

II－13－16　糖尿病患者における血清亜鉛濃度の検討

東京医科大学糖尿病代謝内分泌内科　櫻井　衛，他

II－13－17　糖尿病手病変と大血管障害についての検討

大津市民病院内科　峠岡　佑典，他

II－13－18　パルミチン酸負荷による骨芽細胞からのVEGF120分泌増大にはPI3K依存性の経路が関与している可能性がある

杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）　森谷　理恵，他

その他の合併症4　15：00～16：00　座長　日本赤十字社医療センター糖尿病内分泌科　日吉　徹

II－13－19　健康診断受診者の頭部MRI検査所見から検討する糖尿病と認知症の関連

東京都済生会中央病院　内田　順子，他

II－13－20　高齢2型糖尿病患者における抑うつと睡眠障害の検討

国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院代謝内分泌内科　中口　裕達，他

II－13－21　Project8：3D（DM，Dementia，Dental）study―認知症を防ぐ糖尿病治療を考える

医療法人社団上村医院　上村　伯人，他

II－13－22　当院通院中の糖尿病患者1033名の睡眠実態の検討

東京医科大学病院糖尿病代謝内分泌内科　志熊　淳平，他

II－13－23　当院糖尿病患者における認知症調査（第2報）―memory entailed clock drawing testを用いて―

（医）貴和の会すながわ内科クリニック　砂川　博司，他

II－13－24　2型糖尿病患者における睡眠障害の特徴

きくち内科クリニック　菊池　範行

その他の合併症5　16：00～17：00　座長　豊橋市民病院糖尿病・内分泌内科　山守　育雄

II－13－25　GIPによる歯周炎抑制経路の検討

愛知学院大学歯学部歯周病講座　鈴木　佑基，他

II－13－26　都市型糖尿病地域連携パスの戦略―医科と歯科の連携―

茅ヶ崎市立病院代謝内分泌内科　佐藤　忍，他

II－13－27　高齢者糖尿病症例の残存歯数と合併症や歯科受診との関連

第二岡本総合病院内科　貴志　明生，他

II－13－28　島根県出雲市における保険薬局ネットワークを活用した歯周病啓発活動

やまだ薬局　高木　康介，他

II－13－29　2型糖尿病における歯周病と認知機能の関係

国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院代謝内分泌内科　浅野敬一郎，他

II－13－30　糖尿病専門クリニック内における歯科検診の取り組み-第2報～歯周病予防に向けた医科・歯科連携のあり方のために～

すずき糖尿病内科クリニック検査科　田中　志穂，他

筋の生物学　17：00～18：00　座長　富山大学医学部医学教育　石木　学

II－13－31　肥満病態形成における骨格筋アドレナリン抵抗性の関与とPGC-1α新規アイソフォームの役割

神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学　野村　和弘，他

II－13－32　骨格筋におけるアディポネクチン/AdipoR1経路の運動模倣効果

東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　梅松　瞳，他

II－13－33　新規遺伝子R3hdmlの骨格筋における機能解析

千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科　坂本　憲一，他

II－13－34　骨格筋培養細胞を用いた伸展刺激による糖代謝機構の解明

群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　齋藤　従道，他

II－13－35　骨格筋収縮時のメタボローム変化におけるAMPKの意義

徳島大学薬学部総合薬学研究推進室生理化学・解析薬理研究室/
徳島大学ヘルスバイオサイエンス研究部医薬品機能生化学分野　宮本　理人，他

II－13－36　Signalling pathways mediating glucose uptake in skeletal muscle following beta2-adrenoceptor activation

Department of Pharmacology, Monash University　佐藤　将哲，他

第2日　5月22日（金）　第15会場　グランプラス　セント・ヴァレンタイン（4F ウィンザー）

脂肪細胞の生物学4　8：30～9：30　座長　東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科 臓器代謝ネットワーク講座　菅波　孝祥

II－15－1　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－2）です.

II－15－2　脂肪細胞特異的蛋白と幹細胞マーカーを発現した小型細胞の意義

岐阜大学医学部医学系研究科総合病態内科学　田口皓一郎，他

II－15－3　肥満糖尿病における脂肪組織酸化ストレスの病態学的意義の解明

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　奥野　陽亮，他

II－15－4　選択的Mineralocorticoid Receptor（MR）阻害剤によるマクロファージの抗炎症作用を介した代謝改善のメカニズムの解明

富山大学病態制御薬理学　石川明香里，他

II－15－5　メタボリックシンドロームにおけるGalectin-9の意義

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学　布上　朋和，他

II－15－6　脂肪細胞におけるKLF15の新規標的遺伝子の探索

徳島大学大学院栄養生命科学教育部代謝栄養学分野　中川　香澄，他

脂肪細胞の生物学5　9：30～10：30　座長　岐阜市民病院総合診療・リウマチ膠原病センター　石塚　達夫

II－15－7　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－1）です.

II－15－8　転写調節分子CITED2は癌抑制遺伝子産物Rbの不活化を介して前駆脂肪細胞の増殖を誘導し脂肪細胞分化を促進する

国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター分子代謝制御研究部　松本　道宏，他

II－15－9　肥満脂肪組織におけるアミノ酸代謝の変化
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　長尾　博文，他

II－15－10　GM3 governs homeostatic and pathogenic balance in adipose tissue by regulating insulin signaling
Division of Glycopathology, Institute of Molecular Biomembrane and Glycobiology, Tohoku Pharmaceutical University　井ノ口仁一，他

II－15－11　肥満症脂肪組織におけるオートファジー障害
東京理科大学薬学部生命創薬科学科　樋上　賀一

II－15－12　中枢神経系のPDGFシグナルがエネルギー代謝に与える影響
富山大学大学院医学薬学研究部病態制御薬理学　和田　努，他

インスリン作用2　10：30～11：30　座長　広島大学医学部医化学教室　浅野知一郎

II－15－13　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－13）です.

II－15－14　骨髄系細胞におけるAktの役割
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　戸田郷太郎，他

II－15－15　SNARE調節因子DOC2bによる個体糖代謝調節
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学講座　野見山隆太，他

II－15－16　インスリン抵抗性及び動脈硬化の発症・進展に対する組織浸潤マクロファージ増殖の生理学的意義の検討
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学　山田沙梨恵，他

II－15－17　高脂肪食負荷による近位筋優位遺伝性運動感覚ニューロパチー原因遺伝子TFGの発現低下とその病的意義
広島大学医学部　浅野知一郎，他

II－15－18　インスリン受容体二段階切断が担う新規インスリン抵抗性分子機構
徳島大学疾患酵素学研究センターシグナル伝達と糖尿病研究部門　湯浅　智之，他

第2日　5月22日（金）　第16会場　グランプラス　セント・ヴァレンタイン（3F ビクトリア）

脂質代謝1　8：30～9：30　座長　昭和大学内科学講座糖尿病代謝内分泌内科学部門　平野　勉

II－16－1　インスリン欠乏性高中性脂肪血症に与えるホルモン感受性リパーゼの重要な役割
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科/東京大学大学院医学系研究科臨床疫学研究システム学講座　高梨　幹生，他

II－16－2　演題取り下げ

II－16－3　インスリン抵抗性を伴う2型糖尿病患者の脂質代謝異常におけるmicroRNA33b測定の臨床的意義
弘前大学大学院医学研究科内分泌代謝内科学講座　木村　裕輝，他

II－16－4　2型糖尿病患者における血中脂肪酸とsmall dense LDLとの関係
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門　林　俊行，他

II－16－5　糖尿病治療モデル食摂取後のparaoxonase 1活性の検討
日本女子大学家政学部食物学科　亀山　詞子，他

II－16－6　糖尿病患者におけるエゼチミブによる食後高脂血症改善効果―residual riskを低減する治療―
那珂記念クリニック内科　玉澤　敦子，他

脂質代謝2　9：30～10：30　座長　名古屋大学医学部代謝病態学講座　濱田　洋司

II－16－7　脳グリア細胞のAMPK活性化刺激によるステロールセンサー分子SCAP減少の機序
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　渡辺　隆介，他

II－16－8　SHRの遺伝解析により同定された内臓脂肪蓄積関連遺伝子SLC22A18の生理的機能の解析
杏林大学医学部生化学教室　山本　隆史，他

II－16－9　脂肪酸伸長酵素Elovl6の骨・軟骨細胞における役割の検討

筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科　菊地　愛美，他

II－16－10　Peroxisome Proliferator-activated Receptor（PPAR）αを介するFibroblast Growth Factor 21（FGF21）遺伝子発現のエピゲノム制御

東京医科歯科大学医学部附属病院大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学分野　辻本　和峰，他

II－16－11　新規糖尿病感受性遺伝子Ildr2の機能解析

自治医科大学　渡邉　和寿，他

II－16－12　高脂肪食負荷がコレステロール逆転送系に及ぼす影響の経時的変化

広島大学大学院医歯薬保健学研究科分子内科学　久保田益亘，他

血管の生物学　10：30～11：30　座長　国立病院機構広島西医療センター臨床研究部　石田　隆史

II－16－13　Hyperglycemic memoryの機序解明―糖尿病合併症発症における細胞内低酸素誘導とミトコンドリア由来活性酸素の関与

熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野　佐田　公範，他

II－16－14　血管内皮細胞のIRS-2の動脈硬化における役割の解明

理化学研究所代謝恒常性研究チーム/東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　窪田　哲也，他

II－16－15　心血管危険因子が動脈スティフネスと動脈壁肥厚に及ぼす影響の差異に関する統計学的検討

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　高原　充佳，他

II－16－16　2型糖尿病患者における皮下AGEと糖尿病血管合併症との関連の検討

（医）栄寿会天満病院糖尿病内科　天満　仁，他

II－16－17　GLP-1受容体アゴニストによるPPARγ活性化代謝経路の検討

杏林大学医学部付属病院第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）　小沼　裕寿，他

II－16－18　肥満症例ではヒト大動脈におけるGLP-1受容体発現が低下している

川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学　木村　友彦，他

第2日　5月22日（金）　第17会場　グランプラス　セント・ヴァレンタイン（3F ランカスター）

ラ氏島の生物学4　8：30～9：30　座長　東京大学大学院医学系研究科 疾患生命工学センター　高橋　倫子

II－17－1　コノフィリンは慢性膵炎による膵線維化及び二次性糖尿病を抑制する

防衛医科大学校総合臨床部/群馬大学生体調節研究所　濱野　邦久，他

II－17－2　膵β細胞におけるp38経路の活性化は膵島の慢性炎症を惹起することにより膵β細胞不全の病態形成に関与する

神戸大学大学院保健学研究科病態解析学領域分析医科学分野　森田　愛梨，他

II－17－3　糖脂肪毒性はPKCδを介して膵β細胞死を誘導する

東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　塩崎　正嗣，他

II－17－4　糖尿病モデルマウスの膵島におけるautophagy statusの可視化

順天堂大学大学院代謝内分泌内科学　神谷　麻衣，他

II－17－5　膵β細胞の酸化ストレス下におけるオートファジー機構の意義とアスタキサンチンの保護作用の検討

杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）　北原　敦子，他

II－17－6　WFS1欠損膵島における膵β細胞脱分化機構の解析

山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野　椎木幾久子，他

ラ氏島の生物学5　9：30～10：30　座長　近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科　能宗　伸輔

II－17－7　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－11）です．

II－17－8　膵β細胞における細胞周期調節因子p57の機能解析

神戸大学大学院保健学研究科病態解析学領域　原　瑞季，他

II－17－9　短期高脂肪食の膵β細胞増殖効果

北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II　北尾　直之，他

II－17－10　膵島再生（60%膵切除）マウスを用いた新規膵島再生因子の探索

九州大学大学院医学研究院保健学部門/同医学研究院病態修復内科学/
九州大学病院血液・腫瘍内科/免疫・膠原病・感染症内科　勝田　仁，他

II－17－11　ヒト型IAPPは膵島移植の成功率を低下させる

順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学/順天堂大学大学院医学研究科先進糖尿病治療学　原　朱美，他

II－17－12　ヒト乳歯歯髄幹細胞を用いた膵島移植についての検討

名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病内分泌内科学/名古屋大学大学院医学系研究科顎顔面外科学　泉本　貴子，他

ラ氏島の生物学6　10：30～11：30　座長　千葉大学大学院医学研究院代謝生理学　三木　隆司

II－17－13　超後期高齢2型糖尿病症例における膵島病理学的変化の検討

弘前大学大学院医学研究科分子病態病理　竹内　祐貴，他

II－17－14　肥満，糖尿病でのヒトα・β細胞量の変化についての検討

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　稲石　淳，他

II－17－15　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－7）です．

II－17－16　糖尿病慢性高血糖によるグルカゴン調節異常発症の分子メカニズムの解析

大阪大学医学部内分泌代謝内科　桂　央士，他

II－17－17　糖尿病モデルラット膵α細胞にはGLP-1受容体が発現しGLP-1のautocrine機構が存在する

川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学　中島　弘二，他

II－17－18　グルカゴンの新規開発測定系による分泌動態の検証

群馬大学生体調節研究所代謝シグナル解析分野　小林　雅樹，他

第2日　5月22日（金）　第19会場　下関グランドホテル（3F 望潮）

壊疽・足病変　8：30～9：30　座長　東京女子医科大学糖尿病センター内科　井倉　和紀

II－19－1　糖尿病下肢虚血マウスにおけるInjectable Cell Scaffold併用血管新生療法の有効性

大阪市立大学大学院医学研究科先端予防医療学・MedCity21　福本　真也，他

II－19－2　当院における糖尿病足病変患者の実態とその長期予後

独立行政法人国立病院機構金沢医療センター内分泌代謝内科　栗田征一郎，他

II－19－3　糖尿病患者における足病変の背景因子，種類と胼胝性潰瘍の治療について

新古賀病院糖尿病センター　平田　晴子，他

II－19－4　2型糖尿病患者の教育入院後10年間の糖尿病足潰瘍の発症頻度と背景因子の検討

東京都済生会中央病院内科　富田　益臣，他

II－19－5　演題取り下げ

II－19－6　下肢切断患者の予後に関する糖尿病の影響

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター腎免疫血管内科　持田　泰寛，他

網膜症　9：30～10：30　座長　朝日大学村上記念病院糖尿病・内分泌内科　武田　則之

II－19－7　日本人糖尿病網膜症のゲノムワイド関連解析（GWAS）

埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科　里村　敦，他

II－19－8　Monocyte Chemoattractant Protein-1 A-2518G多型と日本人糖尿病網膜症新規発症の関連について～縦断的検討～

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　二宮　浩世，他

II－19－9　網膜周皮細胞の分泌ペプチドーム解析と網膜毛細血管内皮細胞への役割解析

国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター臓器障害研究部　奥村　彰規，他

II－19－10　最終糖化産物（AGE）は血管新生促進因子（VEGF）発現を介して加齢黄斑変性（AMD）を引き起こす

奈良県立医科大学生化学教室/奈良県立医科大学眼科学教室　辻中　大生，他

II－19－11　スルホラファンは，終末糖化産物（AGE）とその受容体（RAGE）による周皮細胞障害を抑制する

久留米大学医学部医学科糖尿病性血管合併症病態・治療学講座　中村　信孝，他

II－19－12　糖尿病患者の眼科受診のアドヒアランス：緑内障患者との比較

関門医療センター眼科　小林　博，他

その他の治療　10：30～11：10　座長　大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　大月　道夫

II－19－13　人工膵臓による冠状動脈バイパス術周術期における血糖コントロールは血糖変動と術後の炎症反応を抑制する

埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科/埼玉医科大学国際医療センター内分泌・糖尿病内科　保川　信行，他

II－19－14　周術期の血糖コントロールに人工膵臓を用いた25症例の検討

長野市民病院内分泌代謝内科　北原順一郎，他

II－19－15　2型糖尿病における骨代謝異常の増悪・進展機構の解明とそれに対する温熱処理の影響の解析

杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）　髙橋　和人，他

II－19－16　Effects of Moringa oleifera in hsCRP And Hgbalc of Patients in Ospital ng Maynila Medical Center Diabetic Clinic

Department of Internal Medicine and ICU, Pamantasan ng Lungsod ng Maynila
(University of the City of Manila)-Ospital ng Maynila Medical Center　Mozo Nery Rainier, et al.

2型糖尿病7　15：00～16：00　座長　大分大学医学部看護学科実践看護学講座　濱口　和之

II－19－17　CyclophilinAは2年後のPWVの悪化を予測する

東北大学病院腎・高血圧・内分泌科　坂本　拓矢，他

II－19－18　2型糖尿病患者における血糖コントロール前後のSD-LDL変化及びコレステロール吸収マーカーとの関連

自衛隊中央病院第一内科　伊藤　美沙，他

II－19－19　頸動脈のプラークスコア（PS）やプラーク輝度を表すグレースケール中央値（GSM）は2型糖尿病患者脳心血管事象の指標となる

山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学　有好　香子，他

II－19－20　2型糖尿病患者における無症候性膿尿のリスクファクター

国立国際医療研究センター国府台病院内科　藁谷　陽子，他

II－19－21　2型糖尿病患者における，1日尿糖排泄量を規定する因子についての解析

自治医科大学さいたま医療センター内分泌代謝科　船崎　俊介，他

II－19－22　糖尿病血液透析患者におけるグリコアルブミン値（GA）は透析モードにより影響される

医療法人衆和会長崎腎クリニック臨床工学部　池田　康平，他

2型糖尿病8　16：00～17：00　座長　山陽小野田市民病院内科　豊重　充広

II－19－23　昼寝時間と2型糖尿病，心血管疾患リスクはJカーブ型の関係を示す：制限三次スプラインモデルを用いた用量依存性メタアナリシス

東京大学糖尿病・代謝内科大学院医学系研究科　山田　朋英，他

II－19－24　入院2型糖尿病患者に対する睡眠呼吸障害のスクリーニング用簡易モニターの有用性

聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科　橋本瑛理子，他

II－19－25　糖尿病患者における睡眠と血糖コントロールの関連について
関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター　黒瀬　健，他

II－19－26　2型糖尿病患者における癌発症の危険因子としての入眠障害
大阪市立総合医療センター糖尿病内科　川崎　勲，他

II－19－27　2型糖尿病におけるHbA1cの変動と腎症進展・腎機能低下の関連
岩手医科大学病院糖尿病・代謝内科　冨樫　弘文，他

II－19－28　2型糖尿病患者の心電図の補正QT時間は腎症進展のマーカーとなり得る
京都府立医科大学医学研究科内分泌代謝内科学　木村　寿宏，他

2型糖尿病9　17：00～18：00　座長　国立国際医療研究センター病院 糖尿病内分泌代謝科　梶尾　裕

II－19－29　2型糖尿病患者における血中アルドステロン濃度とメタボリックシンドローム表現型との関連についての検討
弘前大学医学部附属病院内分泌代謝内科　牧田　興志，他

II－19－30　2型糖尿病患者の肥満度別に見た糖尿病管理状況に関する実態調査
屋宜内科医院内科　屋宜　宣治，他

II－19－31　糖尿病患者における血清ICTP値上昇についての臨床的検討
徳島県鳴門病院内科　藤中　雄一，他

II－19－32　糖尿病患者の体重変化と血糖コントロールの関連について～体組成計データの追跡調査による分析～
北海道医療大学病院看護部　横田　広子，他

II－19－33　2型糖尿病におけるサルコペニアの検討
木村健一クリニック　木村　健一，他

II－19－34　DEXA法による2型糖尿病患者における骨格筋量の測定と，影響を及ぼす因子についての検討
関東中央病院代謝内分泌内科　近藤　真衣，他

第2日　5月22日（金）　第20会場　下関グランドホテル（4F 芙蓉）

食事療法1　8：30～9：30　座長　山王病院内科　岸本美也子

II－20－1　2型糖尿病患者における糖質制限食の有効性と安全性
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学　佐藤　淳子，他

II－20－2　2型糖尿病患者において炭水化物摂取量の減少はメタボリックシンドロームと関連する
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　岩瀬　広哉，他

II－20－3　糖質制限食指導の有効性の検討③
北里研究所病院診療技術部栄養科　島田真理子，他

II－20－4　当地域における糖尿病患者の炭水化物エネルギー比の検討
市立八幡浜総合病院栄養療法科　薬師神江利，他

II－20－5　糖尿病患者における炭水化物ダイエットの実態・意識調査
杉本クリニック　有山由紀子，他

II－20－6　大麦および高アミロース配合低GI米の減量と血糖改善に及ぼす臨床的検討
児成会生活習慣病センター　中澤　雅美，他

食事療法2　9：30～10：30　座長　東北労災病院糖尿病代謝センター　赤井　裕輝

II－20－7　SGLT2阻害薬による体組成変化と食事量の変化についての検証
JA愛知厚生連豊田厚生病院栄養科　林　安津美，他

II－20－8　SGLT2阻害薬服用患者の食事摂取状況と栄養相談の検討
東京都済生会中央病院栄養管理科　石田千香子，他

II－20－9　SGLT2阻害薬投与者への栄養，運動指導および栄養評価

高木内科医院栄養室　高木　美幸，他

II－20－10　肥満女性における終末糖化産物（AGEs）と食事要因の検討

国立病院機構京都医療センター臨床研究センター予防医学研究室　鋤納　心，他

II－20－11　1型糖尿病患者におけるカーボカウントの有用性に関する検討（第4報）—2年後の血糖コントロールとQOLの解析—

慈風会白石病院糖尿病センター　菊池のぞみ，他

II－20－12　手のひらを活用したカーボカウント指導法の有用性

大阪赤十字病院医療技術部栄養管理課　堂川　冴子，他

食事療法3　10：30～11：30　座長　医療法人萬田記念病院　萬田　直紀

II－20－13　2型糖尿病患者におけるn-3系多価不飽和脂肪酸と各種臨床指標および栄養素等量の関係—食事摂取調査による考察—

川崎医療福祉大学医療技術学部臨床栄養科　河原　和枝，他

II－20－14　糖尿病患者の安静時エネルギー消費量の検討

済生会横浜市東部病院栄養部　藤谷　朝実，他

II－20－15　食事からのミネラル摂取量が糖尿病発症に及ぼす影響

東京女子医科大学糖尿病センター　田中　祐希，他

II－20－16　2型糖尿病患者におけるAldehyde dehydrogenase遺伝子多型と糖尿病腎症との関連福岡県糖尿病患者データベース研究（FDR5）

社会医療法人財団白十字会白十字病院糖尿病センター/九州大学大学院病態機能内科学　井手脇康裕，他

II－20－17　マグネシウムの摂取が2型糖尿病患者の死亡に与える影響：福岡県糖尿病患者データベース研究（FDR9）

九州大学大学院病態機能内科学　藤井　裕樹，他

II－20－18　糖尿病患者において玄米を用いた高繊維食は血管内皮機能を改善する

滋賀医科大学社会医学講座公衆衛生学部門　近藤　慶子，他

2型糖尿病10　15：00～16：00　座長　京都大学大学院医学研究科人間健康科学系専攻　細田　公則

II－20－19　DPP4阻害薬の2年にわたる使用成績について

群馬大学大学大学院医学研究科臨床検査医学　青木　智之，他

II－20－20　インスリン強化療法からのステップダウン～DPPIV阻害薬追加投与にて～

大浜第一病院糖尿病センター　高橋　隆，他

II－20－21　食後高脂血症合併の2型糖尿病患者にDPP-4阻害剤は有効である

福岡赤十字病院総合診療科　澤山　泰典，他

II－20－22　インスリン強化療法からDPP4阻害薬併用BOTへの変更に関する検討

慈愛会今村病院糖尿病内科/慈愛会七波クリニック　上久保定一郎，他

II－20－23　Basal-Bolus療法からのミチグリニド・DPP4阻害薬併用療法への切り替え検討

東京都保健医療公社大久保病院内分泌代謝内科　稲葉　佑介，他

II－20－24　当院における腎機能低下2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの有効性及び安全性の検討

済生会松山病院内科　白石　佳奈，他

2型糖尿病11　16：00～17：00　座長　新小山市民病院内分泌代謝科　永山　大二

II－20－25　ヘパトカインセレノプロテインP血中濃度測定によるメトホルミンの治療効果予知

金沢大学医薬保健研究域医学系恒常性制御学　毛利　研祐，他

II－20－26　メトフォルミン2000mg以上投与をめざして—達成率，効果，副作用調査

岩国・柳井臨床糖尿病懇話会/ウエルネスクリニック　大久保正士，他

II－20－27　2型糖尿病患者に対するアログリプチンとメトホルミンの無作為割付クロスオーバー比較試験

金沢大学附属病院包括的代謝学分野　竹下有美枝，他

II－20－28　2型糖尿病におけるデグルデクとグラルギンの比較検討

市立砺波総合病院糖尿病・内分泌内科　早川　哲雄，他

II－20－29　長期間のインスリン治療2型糖尿病においてシタグリプチンとビグアナイド剤を含む多剤併用療法に切り替え後3年後の予後

木戸病院糖尿病センター糖尿病内科　津田　晶子，他

II－20－30　2型糖尿病患者に対するDPP4阻害薬とプロトンポンプ阻害薬の併用療法の血糖コントロールに対する影響についての長期観察

獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科　竹林　晃三，他

2型糖尿病12　17：00～18：00　座長　千船病院代謝内分泌内科　田守　義和

II－20－31　Daily blood glucose variability with exenatide once weekly versus basal insulin in 3 randomized controlled trials

AstraZeneca, USA　Hardy Elise, et al.

II－20－32　DURATION-1 Extension：Efficacy and tolerability of exenatide over 6 years in patients with type 2 diabetes mellitus

Bristol-Myers Squibb, USA　Iqbal Nayyar, et al.

II－20－33　Benefit-risk relationship between A1C and hypoglycemia for exenatide with insulin glargine in patients with T2DM

Bristol-Myers Squibb, USA　Malloy Jaret, et al.

II－20－34　2型糖尿病患者におけるリラグルチドと経口血糖降下薬またはインスリンの併用療法による良好な体重コントロールに影響を及ぼす要因の検討

東京駅センタービルクリニック内科　清末　有宏，他

II－20－35　ビルダグリプチンとリラグルチドのランダム化比較試験（ERA-DM Study-Chapter 2）における治療満足度とQOLの解析

金沢大学附属病院内分泌・代謝内科　吉村かおり，他

II－20－36　エキセナチド週1回投与製剤の第3相試験レトロスペクティブ解析：治療反応に関するベースライン予測因子と血糖/体重への影響

東京医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　小田原雅人，他

第2日　5月22日（金）　第21会場　東京第一ホテル下関（3F 桜の間）

妊娠1　8：30～9：30　座長　東北大学医学部産科婦人科　杉山　隆

II－21－1　妊娠糖尿病の診断時期と診断基準陽性数での臨床像の相違に関する検討

筑波大学附属病院内分泌代謝・糖尿病内科　久芳　素子，他

II－21－2　GDM診断基準の改訂により増加した妊娠糖尿病患者の臨床的特徴について～当院における4年間の臨床成績～

市立ひらかた病院糖尿病内科/医療法人協仁会小松病院糖尿病センター　柴崎早枝子，他

II－21－3　妊娠糖尿病診断基準の異常ポイント別の特徴

独立行政法人地域医療機能推進機構大阪病院内科　銭林　雅子，他

II－21－4　妊娠糖尿病新基準の陽性点数による周産期合併症の検討

石川県立中央病院糖尿病・内分泌内科　林　真帆，他

II－21－5　1点異常妊娠糖尿病に対する介入方法の検討

地方独立行政法人大阪市民病院機構大阪市立住吉市民病院内科/
地方独立行政法人大阪市民病院機構大阪市立総合医療センター糖尿病内科　福本まりこ，他

II－21－6　インスリン治療を要したGDM1点異常症例の母体背景の検討

大阪府立母子保健総合医療センター母性内科　宮里　舞，他

妊娠2　9：30～10：30　座長　社会医療法人愛仁会高槻病院糖尿病内分泌内科　船曳あゆみ

II－21－7　当院における妊娠糖尿病の産後耐糖能異常の予測因子に関する検討

千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科　橘　香穂里，他

II－21－8　当院の妊娠糖尿病（GDM）症例における産後境界型糖尿病リスク因子の検討

日本赤十字社医療センター糖尿病内分泌科　門脇　聡，他

II－21－9　産後も耐糖能異常を呈する妊娠糖尿病（GDM）症例の臨床的特徴

聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科　五十嵐佳那，他

II－21－10　妊娠糖尿病既往女性の産後3から15年後の糖尿病進展について

国立成育医療研究センター周産期・母性診療センター/
東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学分野　川崎　麻紀，他

II－21－11　妊娠糖尿病の治療方法によるその臨床像及び分娩後の耐糖能異常についての比較検討

恩賜財団済生会横浜市東部病院糖尿病・内分泌内科　大内　博美，他

II－21－12　女性自身の出生体重と妊娠中の耐糖能関連指標についての検討

成育医療研究センター周産期・母性診療センター/昭和大学藤が丘病院内科内分泌代謝　佐藤　志織，他

妊娠3　10：30～11：30　座長　京都医療センター糖尿病センター　山田　和範

II－21－13　産後の糖代謝異常の評価は75gOGTTでよいか～Continuous Glucose Monitoring（CGM）による検討～

北里大学医学部内分泌代謝内科学　佐々木紗也加，他

II－21－14　尿試験紙法を用いた定性的尿糖評価による妊娠糖尿病管理の有用性について

聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科　西根　亜実，他

II－21－15　CGMを用いた糖代謝異常合併妊婦の食後血糖peak時間の検討～正常耐糖能妊婦との比較～

北里大学医学部内分泌代謝内科学　柳澤　真実，他

II－21－16　糖尿病合併妊娠におけるHbA1cは，鉄欠乏状態のためにGAと異なり血糖コントロールを反映しない

北里大学健康管理センター　岸原絵梨子，他

II－21－17　妊娠糖尿病のインスリン分泌能に関する検討

国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター内分泌・糖尿病内科　小川　知子，他

II－21－18　妊娠糖尿病の膵β細胞機能に及ぼす加齢の影響

西川クリニック　本田　正志，他

肥満1　15：00～16：00　座長　国立病院機構京都医療センター臨床研究センター糖尿病研究部　浅原　哲子

II－21－19　過去1年間に肥満外来を受診したBMI35以上の高度肥満症患者の治療成績

医療法人親友会島原病院栄養課　橘田　陽子，他

II－21－20　男性2型糖尿病患者において内臓脂肪蓄積は頚動脈硬化度と関連する

大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学　森上　浩和，他

II－21－21　肥満外科治療が体組成・糖脂質代謝に及ぼす経時的影響～2年次報告～

東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌代謝センター　田中　翔，他

II－21－22　Low carbohydrate diet and SGLT2 inhibitors cause dissimilar metabolic changes in non-diabetic mice

Division of Metabolism and Biosystemic Science, Department of Medicine,
Asahikawa Medical University　Atageldiyeva Kanatovna Kuralay, et al.

II－21－23　SAS患者における睡眠中の交感神経活動，血圧変動，血糖変動：CPAP装着時と非装着時の比較

塩田病院内科　大西　哲郎，他

II－21－24　肥満の是正・リバウンド予防に筋肉量増量が有効

昭和大学藤が丘リハビリテーション病院内科　田所　梨枝，他

肥満2　16：00～17：00　座長　JCHO四日市羽津医療センター　住田　安弘

II－21－25　特定保健指導区分別の健診検査値と生活習慣の変化：2008年度と2012年度の比較
東京女子医科大学糖尿病センター　長谷川夕希子，他

II－21－26　腹部肥満男性における糖尿病発症予防のための減量目標値の設定：ウエスト周囲長と内臓脂肪量についての検討
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　岩橋　博見，他

II－21－27　男性年代別の糖尿病の発症危険因子の検討
群馬大学医学部附属病院内分泌糖尿病内科　中島　康代，他

II－21－28　高齢日本人における肥満と代謝異常リスク並びに糖尿病発症との関連
公益財団法人放射線影響研究所臨床研究部　立川　佳美，他

II－21－29　ウエスト周囲長と体格組成との関係
（独）国立国際医療研究センター臨床研究支援部臨床研究推進室　松下　由実，他

II－21－30　肥満が2型糖尿病の医療経済に及ぼすインパクト
滋賀医科大学糖尿病・腎臓・神経内科　楠　知里，他

肥満3　17：00～18：10　座長　大阪大学医学系研究科代謝血管学寄附講座　船橋　徹

II－21－31　肥満糖尿病における自然免疫活性化と制御性T細胞数減少の関与
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学　榊　裕佳，他

II－21－32　高脂肪食負荷による白色脂肪組織浸潤CD4リンパ球特異的な遺伝子発現の検討
慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科　菊地　徹洋，他

II－21－33　肥満における内臓・皮下脂肪蓄積と線維化関連因子TSP-1との関連解析
京都医療センター臨床研究センター糖尿病研究部　松尾　禎之，他

II－21－34　肥満に伴う非アルコール性脂肪性膵疾患（NAFPD）の発症予防における脾臓由来IL-10の役割
大分大学医学部　後藤　孔郎，他

II－21－35　シャペロン介在性オートファジー欠損は高脂肪食負荷肥満糖尿病の発症を抑制する
滋賀医科大学内科学講座糖尿病・腎臓・神経内科　安田　真子，他

II－21－36　肥満モデルマウスの摂食行動日内リズム異常と摂食関連ペプチドの関連
久留米大学医学部内科学講座内分泌代謝内科　田尻　祐司，他

II－21－37　SHPノックアウトマウスは肥満抵抗性である
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学　呉烏徳勒胡，他

第2日　5月22日（金）　第22会場　東京第一ホテル下関（2F ふじの間）

臨床検査4　8：30～9：30　座長　医療法人社団友志会リハビリテーション花の舎病院　富永　真琴

II－22－1　短期血糖管理指標としてのGA/A1C比の意義：患者別固有値の存在とIFCC値またはNGSP値表示の相違
埼玉医科大学小児科/小児インスリン治療研究会　武者　育麻，他

II－22－2　HbA1cとグリコアルブミンに影響を及ぼす要因についての検討
（医社）正名会池田病院　清水　祐介，他

II－22－3　7本血糖平均値とグリコアルブミン値の相関関係に影響する因子の解析
独立行政法人地域医療機能推進機構大阪病院内科　河野　有紀，他

II－22－4　加齢に伴うグリコアルブミンの高値の程度はHbA1cに比し大である
市立川西病院糖尿病・内分泌内科　古賀　正史，他

II－22－5　HbA1c測定器の測定値のばらつきを0.2%以内に納める条件は，再現性のSD≦0.12%―3回連続HbA1cを測定した結果からの提案―
公益社団法人京都保健会吉祥院病院内科　三浦　次郎，他

II－22－6　HbA1c異常低値によって診断された異常ヘモグロビン症の1例

天理よろづ相談所病院内分泌内科　古家　美幸，他

臨床検査5　9：30～10：30　座長　順天堂大学大学院代謝内分泌内科学　金澤　昭雄

II－22－7　糖尿病患者における皮下注射部表在超音波検査像の検討

労働者健康福祉機構大阪労災病院中央検査部　長友　昌志，他

II－22－8　インスリン療法患者に対する皮下組織の評価～当院における超音波検査評価法の試み～

国家公務員共済組合連合会（KKR）高松病院検査科　長田　剛，他

II－22－9　糖尿病患者の局所的皮下注射部位における表在超音波検査所見と血糖変動との関連性

（独）労働者健康福祉機構大阪労災病院糖尿病内センター　金丸　洋蔵，他

II－22－10　癌の新規発見へ向けて―先行症状かスクリーニングか―既往歴も含めた癌調査

自由が丘横山内科クリニック　加藤　昭二，他

II－22－11　2型糖尿病患者における動脈硬化指標と合併症発症リスク予測値との相関

はらだ内科糖尿病内科　渡辺　淳

II－22－12　運動時高血圧を有する糖尿病患者は，運動習慣に乏しく運動耐容能の低下が示唆される

伊勢赤十字病院医療技術部臨床検査課　大辻　幹，他

臨床検査6　10：30～11：30　座長　武田病院健診センター　桝田　出

II－22－13　超速栄養プログラムは外来cgm解析に非常に有用である

りい内科クリニック（北九州市）　松井なつみ，他

II－22－14　閉経後2型糖尿病患者の肥満度は骨リモデリング低下と強く関連する

昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科　福井　智康，他

II－22－15　POCT用血糖測定器「ポケットケムBG」の基礎的検討と運用について

旭川赤十字病院医療技術部検査科　柏木　健一，他

II－22－16　平均血糖値が同じであればHbA1cは同じか？―持続血糖測定（CGM）を用いた検討―

弘前大学医学部附属病院内分泌代謝感染症内科　神庭　文，他

II－22－17　持続血糖モニタリングシステム（CGMS）におけるソフセンサとエンライトセンサのデータ比較―第3―

愛知医科大学病院中央臨床検査部　平井　信弘，他

II－22－18　2型糖尿病における持続血糖モニタリング（CGM）を用いた各種血糖変動の指標と酸化ストレスの関連についての検討

昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科　小原　信，他

妊娠4　15：00～16：00　座長　兵庫医科大学先進糖尿病治療学　楠　宣樹

II－22－19　耐糖能正常妊婦における，HFD児出産に関連する母体背景因子についての検討

神戸市立医療センター西市民病院糖尿病・内分泌内科　岡田　裕子，他

II－22－20　高出生体重児出産と妊娠糖尿病既往女性を対象とした健診結果と生活習慣の関与

大阪市立総合医療センター糖尿病内科　武内　真有，他

II－22－21　治療介入中の妊娠糖尿病患者の緊急帝王切開併発群では娩出時の母体BMIが高値である

島根県立中央病院内分泌代謝科　真鍋奈緒子，他

II－22－22　当院で出産した1型糖尿病合併妊婦における頻回注射療法（MDI）群とCSII療法（CSII）群の比較検討

鹿児島市立病院内科　宇都　正，他

II－22－23　CSIIで妊娠前からコントロールされた非肥満1型糖尿病から検討した本質的な妊娠中インスリン必要量の変化

トヨタ記念病院内分泌科　篠田　純治，他

II－22－24　1型糖尿病合併妊娠19例における新生児低血糖に関連する因子の検討

聖マリア病院糖尿病内分泌内科　内薗　祐二，他

低血糖4　16：00～17：00　座長　東京慈恵会医科大学葛飾医療センター 糖尿病・代謝・内分泌内科　横田　太持

II－22－25　HbA1cが偽性高値を示したために経口血糖降下薬の投与を受けた非糖尿病 異常ヘモグロビンHb Himejiの3例
大阪府立急性期・総合医療センター　清水彩洋子，他

II－22－26　食後高インスリン血性低血糖を呈したNesidioblastosisが疑われる一例
草津総合病院糖尿病内分泌内科　鷲山　美樹，他

II－22－27　無自覚低血糖による昏睡を繰り返すが，ビタミンB12補充後に低血糖症状の発現がみられるようになった1型糖尿病の一例
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　藤田　真吾，他

II－22－28　低血糖発作により判明したACTH単独欠損症とバセドウ病の合併症例に対して持続血糖測定をし得た1例
（医社）明理会 明理会中央総合病院糖尿病内科　真崎　空，他

II－22－29　小腸細菌増殖症候群の治療により反応性低血糖の改善が得られた一例
大阪大学医学部附属病院内分泌代謝内科　森本　竹紗，他

II－22－30　非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）の背景に潜むtransient postprandial oxyhypoglycemiaの危険性について
広島大学病院消化器・代謝内科　盛生玲央奈，他

低血糖5　17：00～18：00　座長　北里大学医学部内分泌代謝内科学　七里　眞義

II－22－31　低血糖の季節性―低血糖に関する患者教育には，春が最も効果的な季節である―
岡崎市民病院医療技術局臨床検査室　天野　剛介，他

II－22－32　当院救急救命センターに重症低血糖で受診した糖尿病患者の解析：インクレチン関連薬で重症低血糖は減ったか
飯田市立病院内科　小林　睦博，他

II－22－33　高齢者での血糖コントロール緩和と低血糖の実態
順天堂大学医学部附属順天堂医院薬剤部　齋藤　智之，他

II－22－34　日常診療で遭遇する軽症低血糖の実態調査
医療法人大石内科クリニック　坪内　淳子，他

II－22－35　外来受診時の軽症低血糖患者への低血糖確認票による対応の効果～インスリンエラー症例を通して～
医療法人大石内科クリニック　糸藤　美加，他

II－22－36　日常遭遇する軽症低血糖対処のアルゴリズムの設定とその有用性について
大石内科クリニック看護部　井上　里絵，他

第2日　5月22日（金）　第23会場　門司港ホテル（2F スパーツィオ）

糖尿病療養指導（自己管理行動4）　8：30～9：30　座長　雪の聖母会聖マリア病院糖尿病内分泌内科　布井　清秀

II－23－1　2型糖尿病患者における服薬理解能力と治療態度の乖離について
江戸川病院リハビリテーション科　近藤　郁江，他

II－23－2　2型糖尿病腎症患者の重症化予防を目的とした薬局薬剤師による患者自己管理支援プログラムに関する研究
北里大学薬学部薬物治療学3教室　井上　岳，他

II－23－3　糖尿病透析予防指導の患者背景から療養行動における問題点を可視化する
公立昭和病院看護部　佐藤　由香，他

II－23－4　糖尿病患者へ看護師が行う眼科受診勧奨の検討
（医）慈誠会山根病院看護部　岡　千恵美，他

II－23－5　小児1型糖尿病への簡易型血糖認識トレーニング導入後3年間の経過

群馬大学大学院医学系研究科小児科学分野　大津　義晃，他

II－23－6　昼食前にインスリンをうたなかった1型糖尿病患者への自己効力を高める関わり

独立行政法人労働者健康福祉機構山陰労災病院看護部　足立　里美

糖尿病療養指導（自己管理行動5）　9：30～10：30　座長　東京都立多摩総合医療センター総合内科/内分泌代謝科　西田　賢司

II－23－7　特定保健指導における減量対策と耐糖能改善効果の検討～糖尿病予備軍減少への寄与～

NTT西日本中国健康管理センタ　山根　公則，他

II－23－8　40歳未満成人2型糖尿病患者における通院行動と自己効力ならびに背景要因との関連

関西医科大学附属滝井病院看護部　村内　千代，他

II－23－9　生活習慣改善目標シートによる療養指導の有用性に関する検討；当院初診2型糖尿病患者における目標達成率および5年間の改善継続状況

川井クリニック　中島　弘美，他

II－23－10　糖尿病患者における禁煙1年後の変化

東京都済生会中央病院糖尿病内分泌科　村田　千里，他

II－23－11　日本糖尿病協会「自己管理ノート」の新たな活用法の提案

長崎みなとメディカルセンター市民病院糖尿病・代謝内科　鎌田　昭江，他

II－23－12　効率の良い療養指導方法の検討

医療法人白岩内科医院　楠田　裕子，他

糖尿病療養指導（自己管理行動6）　10：30～11：30　座長　獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科　犬飼　敏彦

II－23－13　低血糖対応時効率的にブドウ糖粒を摂取するには？―ブドウ糖粒溶解時間の検討―

地域医療機構山梨病院薬剤科　窪田　理沙，他

II－23－14　低血糖に対する意識調査

焼津市立総合病院看護部/浜松医科大学医学部付属病院内分泌代謝内科　小長谷和美，他

II－23－15　インスリン使用者における運転と低血糖の意識調査

三咲内科クリニック　大屋夕希子，他

II－23－16　低血糖不安患者への療養指導―低血糖アンケート調査による試み―

工藤内科クリニック　石川麻夕子，他

II－23－17　インスリン治療中の2型糖尿病患者における低血糖の実態調査

本厚木メディカルクリニック　荒井　直子，他

II－23－18　低血糖と高血糖を繰り返す高齢1型糖尿病患者への糖尿病療養指導士（CDE）のサポートによるCSII導入の試み

慈風会白石病院薬剤部　宮尾　公志，他

第2日　5月22日（金）　第24会場　門司港ホテル（4F ジョイア）

糖尿病療養指導（栄養指導2）　8：30～9：30　座長　大阪府済生会野江病院糖尿病内分泌内科　安田浩一朗

II－24－1　糖尿病教育入院中の個別栄養食事指導の効果及び問題点の検討

大阪大学医学部附属病院栄養マネジメント部　長井　直子，他

II－24－2　当院における認知行動療法を用いた継続的な栄養指導の効果について

医）今村クリニックOBP今村クリニック　中村　夏子，他

II－24－3　糖尿病予防啓発のための活動第一報～参加者の実態調査について～

武蔵野赤十字病院栄養課　上野　季和，他

II－24－4　糖尿病患者に対する外来継続栄養指導の効果と課題―継続指導を必要とする患者特徴の検討―

愛知医科大学病院栄養部　太田　梨江，他

II－24－5　継続栄養指導の効果―患者担当制と曜日担当制とどちらが有効か？―

佐久市立国保浅間総合病院技術部栄養科　高杉　一恵，他

II－24－6　2型糖尿病患者における塩分摂取過多がBMIや中性脂肪値に及ぼす影響

近江八幡市立総合医療センター医療技術部栄養管理科　鹿谷　未香，他

糖尿病療養指導（栄養指導3）　9：30～10：30　座長　公立八女総合病院内分泌代謝内科　佐藤　秀一

II－24－7　糖尿病患者の食事アセスメントの検討～食事調査方法の違いから見えたもの～

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院栄養部　山本　恭子，他

II－24－8　外来栄養指導患者が希望する炭水化物比率別の臨床背景の比較

総合新川橋病院栄養科　大和　千尋，他

II－24－9　70歳2型糖尿病患者と大学生・小学生のn3脂肪酸，EPA摂取状況

川崎医科大学附属病院栄養部　倉恒ひろみ，他

II－24－10　「はじめは野菜から食べる」はすべての糖尿病患者にとって有益か？

菊池内科クリニック　菊池　孝，他

II－24－11　主食及び野菜重量の目測に基づく糖尿病患者への栄養教育の検討

新潟医療福祉大学健康科学部健康栄養学科　大沼　明里，他

II－24－12　糖尿病患者の食事療法に対する負担感軽減に向けての栄養教育の検討

新潟医療福祉大学健康科学部健康栄養学科　石田　美樹，他

糖尿病療養指導（栄養指導4）　10：30～11：30　座長　熊本大学大学院生命科学研究部附属臨床医学教育研究センター　古川　昇

II－24－13　熊本の糖尿病・生活習慣病予防の取り組み「ブルーサークルメニュー」の拡大と普及～提供店と管理栄養士へのアンケート解析～

熊本大学医学部附属病院栄養管理部　三島　裕子，他

II－24－14　NFC（近距離無線通信技術）対応の食事カメラを導入し血糖・体重コントロールに効果がみられた2型糖尿病の1例

香川大学医学部附属病院臨床栄養部/糖尿病センター　久米川知希，他

II－24－15　外来における1分栄養指導導入の効果　685名の検討

医療法人TDE糖尿病・内分泌内科クリニックTOSAKI　城所史津子，他

II－24－16　1シートでできる栄養指導の効果

プルメリア糖尿病内科クリニック　高橋　裕子，他

II－24－17　患者の視覚に訴える指導媒体を用いた栄養指導の取り組み

社会福祉法人京都社会事業財団京都桂病院栄養科　桑原　未季，他

II－24－18　超速栄養管理プログラムの開発

りい内科クリニック（北九州市）糖尿病内科　吉田　彩，他

糖尿病療養指導（栄養指導5）　15：00～16：00　座長　グランドタワーメディカルコート　藤川　るみ

II－24－19　1型糖尿病患者におけるカーボカウントの実践とHbA1c・QOLへの影響についての検討

国立病院機構大阪医療センター栄養管理部　森住　蘭，他

II－24－20　糖質量パターン化カーボカウント法の有効性についての検討

NHO大阪南医療センター栄養管理室　田井中幸子，他

II－24－21　栄養指導におけるワンコインカーボカウント食事会の試み

神戸大学医学部附属病院栄養管理部　山本　育子，他

II－24－22　2型糖尿病外来における炭水化物量に着目した食事療法

国立病院機構京都医療センター糖尿病センター　松岡　幸代，他

II－24－23　妊娠糖尿病・糖尿病合併妊娠における炭水化物量の調整について

KKR札幌医療センター栄養科　杉山亜由美，他

II－24－24　聞き取りのみでは米飯摂取量の実情は把握しきれない，米飯粒状フードモデルの効用

地方独立行政法人，りんくう総合医療センター栄養管理科　住井　論美，他

糖尿病療養指導（栄養指導6）　16：00～17：00　座長　小倉記念病院糖尿病・内分泌・代謝内科　加藤　智子

II－24－25　わが国における糖尿病栄養指導の実態（第4報）―2012年度全国アンケート調査より―

東京聖栄大学健康栄養学部　鈴木　和枝，他

II－24－26　多くの患者は実行していると答えるが，充分には理解されていない糖質制限「当院における患者アンケートから」

医療法人社団ユスタヴィアクリニックみらい国立看護部　佐々木　薫，他

II－24－27　健康食品の利用が糖尿病療養行動におよぼす多面的影響

江本内科　足立真知子，他

II－24－28　糖尿患者における食事内容が子宮体がん発生に与える影響について

鳥取大学医学部附属病院栄養管理部　遠藤　直子，他

II－24－29　血糖コントロールの季節変動と生活習慣の変化との関連性―くだもの摂取状況を含むアンケート調査による検討―

和歌山県立医科大学附属病院紀北分院栄養指導室　東　佑美，他

II－24－30　食前の糖類含有飲料摂取による食後高血糖抑制効果

ダイキン工業（株）東京支社健康管理室　藤田　雅子，他

糖尿病療養指導（糖尿病教室）　17：00～18：00　座長　医療法人社団陣内会陣内病院　陣内　秀昭

II－24－31　糖尿病教育入院時に行った食行動の検討

小倉記念病院栄養管理課　奥　宏美，他

II－24－32　Self-efficacyを促す糖尿病教室の検討

医療法人財団荻窪病院栄養管理科　西　道子，他

II－24－33　糖尿病教室改善に向けての取り組み―第2報―リニューアル後の調査

地域医療機構山梨病院糖尿病診療管理委員会　ロジャーズ尚美，他

II－24－34　当院における体験型糖尿病教室への取り組み

兵庫県立塚口病院内科　恒吉　慶子，他

II－24－35　糖尿病患者に対する単回型ライフキャリア変容集団健康教育の試み

明海大学外国語学部/中島内科クリニック　樋口　倫子，他

II－24－36　教育入院による生活習慣の改善効果の検討

財団法人平成紫川会小倉記念病院看護相談科　砂山　裕子，他

第2日　5月22日（金）　第25会場　門司港ホテル（6F エテルノ）

糖尿病療養指導（チーム医療4）　8：30～9：30　座長　東京女子医科大学糖尿病センター　北野　滋彦

II－25－1　糖尿病サポートチーム（DST）ラウンドの導入の現状と課題

長野県立須坂病院内科　小林　永幸，他

II－25－2　医師事務作業補助者による診療計画表を用いた診療サポートの効果　消化器編

医療法人社団シマダ嶋田病院診療支援課　中尾　歩惟，他

II－25－3　高齢者糖尿病における退院後治療方針決定に関与する因子の検討―専門チームラウンド介入結果からの考察―

JCHO東京新宿メディカルセンター看護部　山地　陽子，他

II－25－4　糖尿病医療チーム「Team　FUTABA」監修　糖質・カロリーコントロールスイーツの開発・販売までの取り組み

京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　松本しのぶ，他

II－25－5　院内における糖尿病支援チームの役割・活動内容の認識に対するアンケート調査

医療法人関東病院リハビリテーション科　**鈴木　拓也，他**

II－25－6　糖尿病3大合併症理解度の現状と向上に向けての取り組み～外来業務の効率化を検討しながら～

医療法人社団和水会原口内科・腎クリニック　**浅川　玉江，他**

糖尿病療養指導(チーム医療5)　9：30～10：30　座長　三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　矢野　裕

II－25－7　試作した「糖尿病・歯周病医科歯科連携手帳」における医療情報の妥当性の検討

三咲内科クリニック　**飯田　直子，他**

II－25－8　試作した「糖尿病・歯周病医科歯科連携手帳」の有用性に関する調査

三咲内科クリニック　**東内　昭江，他**

II－25－9　多職種協働での糖尿病患者の口腔保健行動支援：口腔保健行動を査定するための査定シート案についての糖尿病看護の専門家の評価と実施状況

徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部看護学講座看護管理学分野　**桑村　由美，他**

II－25－10　歯科医師会と連携した糖尿病啓発活動を通じて

豊橋市民病院中央臨床検査室　**濱田　智博，他**

II－25－11　当院通院中の2型糖尿病患者の歯周病に関する実態調査と調査後の受診勧奨の効果について

ふくだ内科クリニック　**横山　有子，他**

II－25－12　糖尿病連携手帳に対する患者の意識調査

せいの内科クリニック　**永井千恵美，他**

糖尿病療養指導(チーム医療6)　10：30～11：30　座長　独立行政法人地域医療機能推進機構徳山中央病院　畑尾　克裕

II－25－13　近隣調剤薬局と糖尿病外来でのSMBG，活動量計を利用した連携指導の有用性

永寿総合病院糖尿病臨床研究センター　**小出　景子，他**

II－25－14　千葉県東部地域の糖尿病を改善する～糖尿病サポートチームの新たな取り組み～

総合病院国保旭中央病院8西病棟　**宮原　孝子，他**

II－25－15　薬局と医療機関の地域連携における多職種連携協議会の有用性の検証

フローラ薬局河和田店/昭和大学薬学部　**糟谷　憲明，他**

II－25－16　糖尿病食を食べながら聴講する夜間糖尿病教室の試み第2報～「ちょび塩」事業を取り入れた地域協働型糖尿病予防講座の試み～

JA山口厚生連周東総合病院透析センター/周防大島町公営企業局　**福字　洋子，他**

II－25－17　糖尿病未通院者への介入によるシームレスな地域連携医療（カルナプロジェクト）

合同会社カルナヘルスサポート　**日山富士代，他**

II－25－18　糖尿病領域における薬・薬連携の試み～共有ツールの構築～

金沢赤十字病院糖尿病・腎センター　**油井美智子，他**

糖尿病療養指導(チーム医療7)　15：00～16：00　座長　済生会横浜市東部病院糖尿病・内分泌内科　比嘉眞理子

II－25－19　当院における糖尿病透析予防支援活動の実態と課題

周南市立新南陽市民病院看護部　**三好　恵，他**

II－25－20　1年間の糖尿病透析予防指導によるチーム医療の効果―糖尿病腎症の病期（2期，3期）の改善について―

新古賀病院糖尿病センター　**桐谷富由子，他**

II－25－21　透析看護認定看護師が行う透析を見据えた糖尿病透析予防指導とCKD-MBD管理

JCHO下関医療センター糖尿病透析予防指導チーム　**新田　靖之，他**

II－25－22　多職種介入は糖尿病性腎症患者の透析導入時に良好な効果をもたらすか

北里大学病院栄養部　**人見麻美子，他**

II－25－23　当院透析予防外来における予防効果の検討と今後の課題

静岡県立総合病院糖尿病・内分泌代謝センター　**小川　達雄，他**

II－25－24　千葉労災病院における糖尿病透析予防指導の現状と課題

千葉労災病院看護部　石渡　裕美，他

糖尿病療養指導(自己注射1)　16：00～17：00　座長　東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科　辻野　元祥

II－25－25　自己注射製剤における血液混入時の沈殿形成による影響の検討とそのメカニズムの解明

新潟薬科大学薬学部　佐野　恭章，他

II－25－26　インスリンリポハイパートロフィー予防のための取り組み　皮膚をつまず注射することはリポハイパートロフィーの予防になるか

厚生連廣島総合病院看護科　中元　美恵，他

II－25－27　インスリン自己注射にともなう皮膚硬結の低血糖との関連

岩手医科大学附属病院　佐々木幸子，他

II－25－28　インスリン治療患者での認知症とインスリン手技の関連について

医療法人社団糖翠会はせがわ内科クリニック　馬場　美香，他

II－25－29　インスリン自己注射の手技習得におけるMMSEとHDS-Rとの比較

小田原市立病院糖尿病内分泌内科　佐藤光一郎，他

II－25－30　当院のインスリン治療患者の注射手技とインスリン認識の現状

小川赤十字病院看護部　金子貴美江，他

糖尿病療養指導(自己注射2)　17：00～18：00　座長　市立芦屋病院内科　紺屋　浩之

II－25－31　自己注射時のデバイストラブル報告―原因提示からの指導が有効であった3事例―

なの花薬局室蘭宮の森店株式会社アポス　添田　英男，他

II－25－32　「フレックスタッチ」「フレックスペン」　果たしてどちらが優れたデバイスなのか？（スタッフと患者へのアンケート調査結果より）

医療法人社団倫生会みどり病院薬剤科　佐々山太郎，他

II－25－33　インスリンペン型注入器用すべり止め補助具に関する薬剤師の認知度及び使用状況の調査と検討

愛知学院大学薬学部医療薬学科薬物治療学講座　木村　直幸，他

II－25－34　北信糖尿病デバイス・インストラクター研究会からの新たな提案（第2報）～すべり止め用いた片麻痺患者への自己注射の試み～

長野赤十字病院看護部　村田　　中，他

II－25－35　2種類のペン型インスリン注入器用注射針（34G×4mmおよび32G×4mm）の臨床比較試験

学校法人北里研究所北里大学北里研究所病院看護部　塚本　洋子，他

II－25－36　注入器の識別色とイメージとの対応に関する調査研究

新潟薬科大学薬学部　朝倉　俊成，他

一　般　演　題

第3日　口　演

第3日　5月23日（土）　第2会場　海峡メッセ下関（10F 国際会議場）

薬物療法（SGLT-2阻害薬9）　14：30～15：30　座長　熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学　松村　剛

III－2－1　糖毒性解除におけるSGLT2阻害薬追加の影響
自衛隊中央病院内科　伊藤　利光，他

III－2－2　SGLT2阻害薬服用時におけるケトーシスと食事量の関連
東京都済生会中央病院糖尿病・内分泌内科　香月　健志，他

III－2－3　SGLT2阻害剤トホグリフロジン投与中に血中総ケトン体が1000μM以上を呈した患者背景に関する検討―国内治験の併合データを用いた部分集団解析―
社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院糖尿病内分泌内科　佐藤　雄一，他

III－2－4　日本人2型糖尿病患者におけるエンパグリフロジン（EMPA）投与時のケトン体の日内変動の検討
東京慈恵会医科大学内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科　西村　理明，他

III－2－5　イプラグリフロジン投与による冠血管リスク因子のコントロール別にみたリスク改善効果：第2相，第3相試験併合解析
（社医）誠光会草津総合病院糖尿病センター糖尿病・内分泌内科　柏木　厚典，他

III－2－6　ステロイド治療時の薬物療法必要性予測スコア
岐阜大学大学院医学系研究科総合病態内科学分野　森田　浩之，他

薬物療法（SGLT-2阻害薬10）　15：30～16：30　座長　東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　蔵田　英明

III－2－7　肥満症例に対するSGLT2阻害薬とGLP-1作動薬併用効果
財団法人バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院糖尿病内科　米田　紘子，他

III－2－8　SGLT-2阻害薬が体組成および代謝因子に及ぼす影響についての検討
東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌代謝センター　川名　秀俊，他

III－2－9　肥満2型糖尿病患者におけるトホグリフロジンの内臓脂肪減少効果と糖・脂質代謝への影響についての検討
九段坂病院内科　渡邉　貴子，他

III－2－10　2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンの有効性・安全性の検討
名鉄病院内分泌代謝内科/名鉄病院糖尿病センター　岡本　秀樹，他

III－2－11　イプラグリフロジンの体重と血糖コントロール改善作用に関わる因子の検討
（医社）明理会明理会中央総合病院糖尿病内科　堺　弘治，他

III－2－12　SGLT2阻害薬（Ipragliflozin）の体組成分析を用いた治療効果の検討
知多市民病院内科　石川　敦子，他

薬物療法（SGLT-2阻害薬11）　16：30～17：30　座長　大阪赤十字病院糖尿病・内分泌内科　武呂　誠司

III－2－13　複合リスク因子への治療介入が行われている糖尿病患者像―糖尿病薬物療法状況別での降圧薬・スタチン併用率―
三楽病院糖尿病代謝内科/附属生活習慣病クリニック　諸星　政治，他

III－2－14　2型糖尿病患者に対する当院でのダパグリフロジンの使用経験
戸田中央総合病院内科　飯島　康弘，他

III－2－15　2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジン投与による有効性・安全性に関する研究ASSIGN-K（第2報）―背景因子による層別解析―

神奈川県内科医学会糖尿病対策委員会/聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科　家光浩太郎，他

III－2－16　当院におけるSGLT2阻害剤トホグリフロジン隔日投与の有効性検討

明芳会イムス記念病院糖尿病センター　竹越　聡，他

III－2－17　トホグリフロジン水和物の市販直後調査期間中に収集された副作用について

サノフィ株式会社ファーマコビジランス本部　佐本　留美，他

III－2－18　SGLT2阻害薬の治療効果について

九州中央病院糖尿病内分泌内科　豊永　雅恵，他

第3日　5月23日（土）　第4会場　海峡メッセ下関（8F 801会議室）

神経障害1　8：30～9：30　座長　南千住病院内科　高橋　良当

III－4－1　2型糖尿病（T2DM）では糖尿病神経障害によりintrinsic photosensitive retinal ganglion cell（ipRGC）固有の縮瞳反応が障害される

石橋クリニック　小島　梨絵，他

III－4－2　Exendin-4による神経突起伸長促進・神経細胞生存維持：インスリン及びRhoAの関与

東京都医学研末梢神経病態　三五　一憲，他

III－4－3　2型糖尿病患者の表皮内神経線維脱落の独立予測因子としての表皮内および表皮下細小血管における血管内皮増殖因子発現低下

一般財団法人太田綜合病院附属太田西ノ内病院糖尿病センター　杉本　一博，他

III－4－4　グルコサミンによる末梢神経系インスリンシグナルへの影響について

弘前大学大学院医学研究科分子病態病理学講座/東京都医学総合研究所運動・感覚システム研究分野　水上　浩哉，他

III－4－5　糖尿病性神経障害の発症に関わるマクロファージの役割について

弘前大学大学院医学研究科分子病態病理　多湖　孟祐，他

III－4－6　2型糖尿病（T2DM）おける正中神経遠位潜時（DL）は角膜無髄C線維のビースサイズ（BS）と相関して延長する

石橋クリニック　石橋不可止，他

神経障害2　9：30～10：30　座長　愛知学院大学薬学部医療薬学科薬物治療学講座　加藤　宏一

III－4－7　2型糖尿病（T2DM）における血糖コントロール（GC）による神経機能の改善は末梢神経断面積（CSA）の減少と弾性度（E）の増加に相関する

石橋クリニック　谷口　未季，他

III－4－8　2型糖尿病での糖尿病多発神経障害の進展とその危険因子の解析：4年間の神経伝導検査の経時的変化から

那珂記念クリニック療養指導部検査科　小堀真理子，他

III－4－9　各種耐糖能異常群における諸種神経機能の変化を角膜無髄神経線維（CNF）のいかなる形態学的異常が説明しうるか

石橋クリニック　川崎　麻美，他

III－4－10　糖尿病性多発神経障害の臨床病期に関するProspective Study

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学/
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科神経内科・老年病学　出口　尚寿，他

III－4－11　深呼吸負荷によって安静時よりも心電図R-R間隔変動係数が低下する症例は，心血管イベントのハイリスク群である

（医社）神鋼会神鋼病院糖尿病・代謝内科　竹田　章彦，他

III－4－12　2年間でのアキレス腱反射（ATR）の変化に着目した，糖尿病神経障害への治療的介入効果が期待できる指標の提言

厚生連廣島総合病院糖尿病代謝内科・糖尿病センター　石田　和史，他

神経障害3　10：30～11：30　座長　和歌山県立医科大学附属病院紀北分院内科　佐々木秀行

III－4－13　細胞内コレステロール低下による神経細胞インスリンシグナルの変化
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　福井　健司，他

III－4－14　2型糖尿病（T2DM）おける血糖降下薬（HA）の諸種神経機能に及ぼす影響のretrospective cohort研究
石橋クリニック　植武　春美，他

III－4－15　2型糖尿病患者における内臓脂肪面積と自律神経機能との関連—血中レプチンの関与—
兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科　藏城　雅文，他

III－4－16　n-3系多価不飽和脂肪酸による神経系細胞保護効果：抗酸化酵素の誘導とそのメカニズムに関する検討
愛知学院大学薬学部医療薬学科薬物治療学講座　巽　康彰，他

III－4－17　歯髄幹細胞移植療法の糖尿病性神経障害に対する治療効果とその抗炎症メカニズムの検討
愛知学院大学歯学部有床義歯学講座　大見真衣子，他

III－4－18　併用薬の影響を加味したCPT経年観察による糖尿病神経障害に対するインクレチン関連薬の臨床効果の検証
広島県厚生農協連廣島総合病院糖尿病代謝内科　堀江　正和，他

境界型・食後高血糖　14：30～15：30　座長　大阪大学内分泌・代謝内科　岩橋　博見

III－4－19　一重項酸素特異的生成物10，12-(Z，E)-ヒドロキシリノール酸を含むマルチバイオマーカーによる糖尿病リスク予測
独立行政法人産業技術総合研究所健康工学研究部門　梅野　彩，他

III－4－20　DPP-4阻害薬アナグリプチンによる胆汁酸の生成・分泌促進作用とインスリン抵抗性の改善
山梨大学医学部環境遺伝医学/山梨大学大学院医学工学総合教育部環境社会創生工学　針谷　夏代，他

III－4－21　腎移植前後の耐糖能の推移に関する検討
北海道大学大学院医学研究科免疫代謝内科学分野内科II　中村　昭伸，他

III－4－22　地域一般住民における1,5-AG測定の検討：端野・壮瞥町研究
札幌医科大学医学部循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座　赤坂　憲，他

III－4－23　糖尿病患者の動脈硬化性疾患発症に対する血糖値変動の影響
名古屋市立大学大学院薬学研究科臨床薬学分野/名古屋市立大学薬学部臨床薬学教育研究センター　菊池　千草，他

III－4－24　30代就労者における耐糖能障害発症予測因子の検証
JR東海健康管理センター東京健康管理室/産業医科大学第一内科　杉藤　素子，他

高血圧1　15：30～16：30　座長　川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　宗　友厚

III－4－25　家庭血圧における収縮期血圧の最大値は動脈硬化と関連する～2型糖尿病患者における検討～
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　大薮知香子，他

III－4－26　他ARB投与中の糖尿病合併高血圧症患者に対するオルメサルタン切り替えによる腎機能，内臓脂肪，血管内皮機能への影響についての検討
滋賀医科大学付属病院糖尿病・腎臓・神経内科　井上　秀香，他

III－4－27　糖尿病の既往のない一般住民において，白衣高血圧は耐糖能異常や動脈硬化リスクと関連する
愛媛大学大学院糖尿病内科学講座　高田　康徳，他

III－4－28　2型糖尿病の治療抵抗性高血圧症：その頻度と特徴—JSH130/80mmHg，8th　JNC140/90mmHgの異なる降圧目標から見た解析—
自由が丘横山内科クリニック　脇原　規栄，他

III－4－29　糖尿病患者における推定塩分摂取量と血圧，血糖コントロールの関連について
JA静岡厚生連遠州病院内科　後藤　良重，他

III－4－30　高血糖刺激による副腎アルドステロン合成酵素遺伝子（CYP11B2）発現亢進

東北大学大学院医学系研究科分子内分泌学分野　小暮　直敬，他

高血圧2　16：30～17：30　座長　埼玉医科大学病院内分泌内科・糖尿内科　井上　郁夫

III－4－31　糖尿病腎症の発症・進展を抑制する家庭収縮期血圧目標値～2型糖尿病患者における検討～

京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　牛込　恵美，他

III－4－32　2型糖尿病合併高血圧患者におけるイルベサルタンの尿中L-FABP排泄への作用

鹿児島市立病院内科　堀之内秀治，他

III－4－33　高血圧合併2型糖尿病患者における血管合併症とレニン・アルドステロン系の関連

福岡大学病院内分泌・糖尿病内科　村瀬　邦崇，他

III－4－34　糖尿病教育入院患者におけるAmbulatory Blood Pressure Monitaering（ABPM）を用いた夜間血圧の実態についての検討（第2報）

伊勢原協同病院内分泌糖尿病科　梅園　朋也，他

III－4－35　糖尿病合併血液透析患者のリスク評価に週平均化血圧：WAB（weekly averaged blood pressure）は有用である

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター腎免疫血管内科　守矢　英和，他

III－4－36　原発性アルドステロン症における糖代謝異常の有無による合併症リスクの検討

産業医科大学第一内科学講座　成澤　学，他

第3日　5月23日（土）　第5会場　下関市生涯学習プラザ（1F 海のホール）

薬物療法(SGLT-2阻害薬12)　8：30～9：30　座長　杏林大学大学院医学研究科 糖尿病・内分泌・代謝内科　近藤　琢磨

III－5－1　既存の経口血糖降下剤に，選択的SGLT2阻害剤トホグリフロジンを長期併用した場合の各種パラメータに与える影響と安全性の検討　～国内治験データを用いたサブグループ解析～

新潟大学医歯学総合病院血液・内分泌・代謝内科　松林　泰弘，他

III－5－2　SGLT2阻害薬の製剤間における効果の比較検討

大垣市民病院糖尿病・腎臓内科　三浦絵美梨，他

III－5－3　インスリン及びGLP-1受容体作動薬で治療中の2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬追加投与効果の検討

自治医科大学附属病院内分泌代謝科　倉科　智行，他

III－5－4　SGLT2阻害薬による尿糖排泄量の短期的変動

金沢赤十字病院糖尿病・腎センター　西村　泰行，他

III－5－5　インスリンにSGLT2阻害薬を併用した際のインスリン単位数の患者主導型調整に関する安全性と有用性の検討

JA長野厚生連佐久総合病院代謝・内分泌内科　和田　里美，他

III－5－6　イプラグリフロジンとカフェイン摂取による尿糖量への影響

京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　橋本　善隆，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬13)　9：30～10：30　座長　公益財団法人日本生命済生会付属日生病院　笠山　宗正

III－5－7　DPP-4阻害薬からSGLT2阻害薬に切り替えた2型糖尿病患者の治療効果の検討

西宮市立中央病院糖尿病・内分泌内科　貫野　真由，他

III－5－8　2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害剤の有用性と食行動との関係（S-GIFT trial）第1報

大阪医科大学附属病院第一内科　大西　峰樹，他

III－5－9　当院におけるDUALSCANを用いたイプラグリフロジン内服後の内臓脂肪変化について

一般財団法人永頼会松山市民病院糖尿病内分泌内科　三津田容子，他

III－5－10　平均BMI30以上で食事・運動療法のできないコントロール不良2型糖尿病集団におけるDPP-4阻害剤ならびにSGLT2阻害剤の追加効果の検討

東京国税局診療所健康管理センター・内科　**中野　知子，他**

III－5－11　Ipragliflozin投与後に急性皮膚障害（固定薬疹）を発症した2型糖尿病の1例

徳島赤十字病院代謝・内分泌科　**中内佳奈子，他**

III－5－12　イプラグリフロジンの体重，血糖，血漿脂質に与える効果

高田中央病院検査部　**熊埜御堂章，他**

薬物療法（SGLT-2阻害薬14）　10：30～11：30　座長　青森県立中央病院糖尿病センター　小川　吉司

III－5－13　SGLT2阻害薬ルセオグリフロジンの増量による有効性と安全性への影響：国内における52週投与試験併合解析

東京慈恵会医科大学総合医科学研究センター臨床医学研究所　**佐々木　敬，他**

III－5－14　SGLT2阻害薬は，投与早期に平均血糖値を改善させるが，血糖変動には影響を及ぼさない

すみれ病院内科　**上田　実希，他**

III－5－15　SGLT2阻害薬の2型糖尿病患者の治療満足度に及ぼす影響

ふくだ内科クリニック　**福田　正博，他**

III－5－16　SGLT2阻害剤とインスリン製剤併用時のインスリン投与量調整について

愛媛労災病院内科　**中井　一彰**

III－5－17　CGMを用いたシタグリプチンと新規SGLT2阻害剤ルセオグリフロジンの効果比較

社会医療法人杏嶺会一宮西病院内分泌糖尿病内科　**伏見　宣俊，他**

III－5－18　2型糖尿病治療におけるSGLT2阻害薬とインクレチン関連薬併用の効果

大垣市民病院糖尿病・腎臓内科　**柴田　大河，他**

第3日　5月23日（土）　第6会場　下関市生涯学習プラザ（2F 宙のホール）

薬物療法（DPP-4阻害薬7）　8：30～9：30　座長　東京慈恵会医科大学・慈恵医大晴海トリトンクリニック　加藤　秀一

III－6－1　2型糖尿病患者に対するシタグリプチン投与による有効性に関する4年間の観察研究ASSET-K2　第10報

神奈川県内科医学会糖尿病対策委員会　**前田　一，他**

III－6－2　合併症出現進展阻止を目指しDPP-4阻害薬長期使用時の膵機能の検討―シタグリプチン5年使用による安全かつ良質な治療の実践―

一般財団法人健康医学協会東都クリニック糖尿病内科，海宝病院内分泌代謝内科　**服部　幸子**

III－6－3　DPP-4阻害薬投与に関する大規模実態調査研究―UNITE Study―

日本糖尿病協会学術委員会　**志原　伸幸，他**

III－6－4　DPP4阻害薬Sitagliptin2年間投与での長期有用性・安全性の検討

札幌厚生病院糖尿病・内分泌内科　**紅粉　睦男，他**

III－6－5　シタグリプチン投与48ヶ月後の臨床転帰（中長期の薬剤耐性の評価）

流山中央病院内分泌糖尿病内科/埼玉医科大学総合医療センター内分泌糖尿病内科　**松田　彰，他**

III－6－6　当院でシタグリプチンを新規導入した入院症例の退院後の長期経過についての検討

大津赤十字病院糖尿病代謝内分泌内科　**池口　絵理，他**

薬物療法（DPP-4阻害薬8）　9：30～10：30　座長　聖路加国際病院内分泌代謝科　出雲　博子

III－6－7　2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの糖代謝及び腎機能に対する影響についての検討

福島県立医科大学病院糖尿病・内分泌・代謝内科　**金成　文平，他**

III－6－8　SitagliptinとLinagliptinが血管内皮機能に与える影響の比較検討

国家公務員共済組合連合会三宿病院内分泌代謝科　**竹田　朋子，他**

III－6－9　2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの抗酸化作用の検討

国立循環器病研究センター糖尿病代謝内科　大畑　洋子，他

III－6－10　DPP4阻害薬シタグリプチンの血中CD34＋CXCR4＋細胞数への影響―第2報：SU薬との比較検討

獨協医科大学内分泌代謝内科　麻生　好正，他

III－6－11　2型糖尿病患者におけるシタグリプチンの血糖コントロール非依存性膵β細胞，血管保護作用の検討

横浜労災病院内分泌・糖尿病センター　上田　絢美，他

III－6－12　肝硬変合併糖尿病患者におけるDPP-4阻害薬リナグリプチンの安全性・有効性の検討

船橋市立医療センター　下山　立志，他

薬物療法(DPP-4阻害薬9)　10：30～11：30

座長　千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学　田中　知明

III－6－13　メトホルミンにシタグリプチンを追加併用した時の体内脂肪分布の変化と血管内皮細胞機能変化

今村病院糖尿病内科　鎌田　哲郎，他

III－6－14　DPP-4阻害薬の血糖降下作用とBody mass indexの関連～シタグリプチンと他のDPP-4阻害薬の比較～

日本医科大学多摩永山病院内科・循環器内科　小谷英太郎，他

III－6－15　アログリプチンの作用に関する食事負荷試験による検討―第4報―Disposition indexとISRを含めた膵島機能の検討

東邦大学医療センター大橋病院糖尿病・代謝内科　岡畑　純江，他

III－6－16　食事負荷試験でみるDPP-4阻害薬の作用様式の異同

東邦大学医療センター大橋病院糖尿病・代謝内科　坂本健太郎，他

III－6－17　アナグリプチン200mg/日の1日1回投与と1日2回投与の効果の比較：他のDPP-4阻害薬から切り替え，クロスオーバーでの検討

京都第一赤十字病院糖尿病・内分泌内科　田中　亨，他

III－6－18　DPP4阻害薬使用と血清バイオマーカーからみた間質性肺炎についての検討

虎の門病院分院糖尿病・代謝科　渡部ちづる，他

薬物療法（その他（基礎））　14：30～15：30

座長　長野中央病院糖尿病・内分泌・腎臓内科　近藤　照貴

III－6－19　SGLT2阻害薬Tofogliflozinの抗肥満・抗糖尿病作用機序の解明

東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科　岩本　真彦，他

III－6－20　テネリグリプチンの構造特異的抗酸化作用の検討（第2報）―DPP-IV欠損ラットを用いた検討

九州大学大学院医学研究院病態制御内科学糖尿病研究室　木村真一郎，他

III－6－21　強力な抗酸化剤アスタキサンチンのin vivoにおける糖代謝への影響

富山大学大学院医学薬学研究部（医学）医学教育学　石木　学，他

III－6－22　糖尿病モデルマウスにおいて，ダパグリフロジンは酸化ストレスを軽減し糖尿病性腎症を改善させる

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学　畑中　崇志，他

III－6－23　SGLT-2阻害薬（dapagliflozin/ipragliflozin）は糖尿病マウス（STZ投与ApoE欠損，db/db）の動脈硬化進展を血糖依存性に抑制する

公益財団法人東京都保険医療公社荏原病院/昭和大学医学部内科学講座糖尿病代謝内分泌内科学部門　寺崎　道重，他

III－6－24　GLP-1受容体作動薬によるオートファジー誘導を介したマクロファージの泡沫化抑制作用

京都医療センター臨床研究センター糖尿病研究部臨床代謝栄養研究室　浅原　哲子，他

薬物療法(DPP-4阻害薬10)　15：30～16：30

座長　関西学院保健館・関西学院大学社会学部　久保田　稔

III－6－25　膵β細胞機能で評価したリナグリプチンの効果

東邦大学医療センター大森病院糖尿病・代謝・内分泌センター　芳野　弘，他

III－6－26　ビルダグリプチンから他DPP4阻害薬への切り替えによる糖代謝の評価

釧路赤十字病院糖尿病センター　曺　圭龍，他

III－6－27　2型糖尿病患者におけるアナグリプチンの有用性の検討

ながた内科クリニック　**長田　光司，他**

III－6－28　DPP-4阻害薬テネリグリプチンの臨床効果の検討

日本大学医学部糖尿病代謝内科　**大塚雄一郎，他**

III－6－29　高齢2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの効果

江戸川病院内科（糖尿病・代謝・腎臓内科）　**阿部眞理子，他**

III－6－30　当院におけるDPP4阻害薬の臨床的効果と安全性の検討

市立芦屋病院内科　**松谷　聡，他**

薬物療法（DPP-4阻害薬11）　16：30～17：30　座長　昭和大学藤が丘病院糖尿病・代謝・内分泌内科　谷山　松雄

III－6－31　九州に於ける経口糖尿病薬使用頻度6年間の推移―特に糖尿病専門医と非専門医の相違―

田中内科クリニック（久留米市）　**田中　弘吉，他**

III－6－32　2型糖尿病におけるDPP-4阻害薬ビルダグリプチンの長期（36ヶ月）臨床効果

愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科　**茂木　幹雄，他**

III－6－33　高齢糖尿病者でDPP4阻害剤をリナグリプチンへ変更症例における腎機能の検討

羽島市民病院内分泌・糖尿病内科　**長井孝太郎，他**

III－6－34　正常～顕性アルブミン尿期の2型糖尿病患者におけるインスリンとDPP-IV阻害薬併用療法の効果

北里大学健康管理センター　**松原まどか，他**

III－6－35　DPP-4阻害薬（DPP-4I）市販後の血液透析糖尿病患者における血糖管理状況の変化

社会医療法人川島会川島病院糖尿病内科　**小松まち子，他**

III－6－36　DPP-4阻害薬の免疫調節機構を介した新規糖尿病性合併症機構の解明

京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　**北川　功幸，他**

第3日　5月23日（土）　第7会場　下関市生涯学習プラザ（2F 風のホール）

薬物療法（インスリン療法4）　8：30～9：30　座長　金沢大学大学院臓器機能制御学　武田　仁勇

III－7－1　質問表を用いた持効型インスリン切り替えによるQOLの検討

大阪府済生会野江病院糖尿病・内分泌内科　**安田浩一朗，他**

III－7－2　インスリンデグルデクによる非ヒト霊長類糖尿病モデルの血糖管理の経験

東北大学未来科学技術共同研究センター/東北大学先進外科　**五十嵐康宏，他**

III－7－3　血糖日内変動（10検）とCGMを用いたDPP-4阻害剤（DPP-4I），メトホルミン（Met）併用BOT療法の有用性の検討

医療法人社団紘和会平和台病院内科　**天野　一志，他**

III－7－4　PK and PD properties of insulin degludec/insulin aspart（IDegAsp）in children, adolescents and adults with T1D

LTA Clinical Pharmacology Center, SUMIDA Hospital, Japan　**Ippei Ikushima, et al.**

III－7－5　持効型インスリンの適正な投与量調整間隔の検討―持効型インスリン増量から空腹時血糖が平衡に達するまでの経時的変化―

熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野　**川崎　修二，他**

III－7－6　糖尿病治療のテーラーメイド化に関する研究：インスリンデグルデクへの切替え

近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科　**末吉　功治，他**

薬物療法（インスリン療法5）　9：30～10：30　座長　聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科　田中　逸

III－7－7　2型糖尿病基礎インスリン補充でのグラルギン（IGla）とデグルデク（IDeg）朝1回投与の有効性と安全性の比較検討（DIRECT-2）

東邦大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学分野　**鳴山　文華，他**

III－7－8　Determir，Glargine 2回/日注射からDegrudec 1回/日注射への切り替えの成績

（医）萬田記念病院糖尿病センター内科　種田　紳二，他

III－7－9　外来通院中の1型糖尿病患者におけるグラルギンからデグルデクへの切り替えによる臨床像の経時的変化（第2報）

愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科　加藤　義郎，他

III－7－10　インスリンデグルデクの有用性について～インスリングラルギンから切り替えた1型糖尿病患者の52週の経過からの考察

横浜市立大学附属市民総合医療センター糖尿病・内分泌内科　鈴木　淳，他

III－7－11　日本人2型糖尿病患者におけるインスリン　デグルデクとインスリン　グラルギンの血糖降下作用の比較検討

医療法人白岩内科医院　山田　佑子，他

III－7－12　1型糖尿病に対するグラルギンとデグルデクとの長期比較検討

大垣市民病院糖尿病・腎臓内科　藤谷　淳，他

糖尿病の遺伝素因　10：30～11：30　座長　独立行政法人国立国際医療研究センター研究所 糖尿病研究センター　安田　和基

III－7－13　多人種ゲノムワイド関連解析の大規模メタ解析により同定された新規2型糖尿病感受性領域6領域の日本人集団での検証

理化学研究所総合生命医科学研究センター腎・代謝・内分泌疾患研究チーム/聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科　松葉　怜，他

III－7－14　1型糖尿病多発家系における，次世代シーケンスを用いた発症原因遺伝子変異同定の試み

京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学　田中　大祐，他

III－7－15　FTO遺伝子多型は最大既往BMIを介して2型糖尿病発症に関連する

富山大学附属病院第一内科　岩田　実，他

III－7－16　レジスチンSNP-420，SNP-358と白血球数は，相乗的に血中レジスチンを高める【東温ゲノムスタディ】

愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学　川村　良一，他

III－7－17　全ゲノム関連解析により，血中レジスチンを規定する新たな機能的SNPとしてrs1423096とrs10401670を同定した

愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学　大澤　春彦，他

III－7－18　2型糖尿病との関連が見いだされたlanosterol synthase（LSS）遺伝子多型の他民族における再現性の検討

東京女子医科大学糖尿病センター内科　岩﨑　直子，他

運動療法1　14：30～15：20　座長　せいの内科クリニック　清野　弘明

III－7－19　糖尿病教育患者におけるロコモティブシンドローム対する介入効果

奈良県立医科大学附属病院医療技術センターリハビリテーション係　田中　秀和，他

III－7－20　糖尿病患者における5回椅子立ち座りテストの有用性と身体機能の関係

みなみ野ハートクリニックリハビリテーション科　岩崎　孝俊，他

III－7－21　生活習慣病患者に対する出張リハビリテーション指導～地域医療連携を通じた生活習慣病指導チームでのとりくみ～

伊勢赤十字病院医療技術部リハビリテーション課　中立　大樹，他

III－7－22　心血管危険因子や糖尿病発症に及ぼす身体活動量の影響

東京女子医科大学病院糖尿病センター　栗田　守敏，他

III－7－23　2型糖尿病患者の活動に関する意識と身体的属性の関連～長野県地域中核病院のデータ～

社会医療法人財団慈泉会相澤病院心臓病リハセンター　文沢　靖，他

薬物療法(インスリン療法6)　15:20〜16:20

座長　労働者健康福祉機構九州労災病院 門司メディカルセンター内科　新生　忠司

III−7−24　超速効型インスリン製剤新規導入時に患者は何を重視してプレフィルド製剤を選択するのか
岡崎市民病院　平岩　真弓，他

III−7−25　インスリンアナログ製剤の製剤間比較
いわき明星大学薬学部　富岡　節子，他

III−7−26　ICUにおける自動計算による持続インスリン静脈注射（ICUプロトコール）を離脱する際のフローチャート作成と評価
医療法人社団シマダ嶋田病院ICU　佐藤　奈美，他

III−7−27　災害時のインスリン使用に関するアンケート調査
大和調剤センターウラン薬局　森下　信，他

III−7−28　炎症性の潰瘍形成を来たしたインスリン由来アミロイドーシス（インスリンボール）の一例
東京医科大学茨城医療センター代謝内分泌内科　小高　以直，他

III−7−29　亜鉛に対するIV型アレルギーにより血糖コントロール不良であった1型糖尿病の1例
滋賀医科大学内科学講座糖尿病・腎臓・神経内科　根本　憲一，他

薬物療法(インスリン療法7)　16:20〜17:20

座長　木戸病院糖尿病センター糖尿病内科　津田　晶子

III−7−30　インスリン強化療法患者における患者の治療目標と実際の血糖に関連する因子の検討
大阪市立総合医療センター糖尿病内科　玉井　杏奈，他

III−7−31　アジア人2型糖尿病患者に対するインスリン導入療法としてのインスリンリスプロ混合製剤25と50の比較
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学　綿田　裕孝，他

III−7−32　認知力低下患者におけるインスリン療法
浦添総合病院糖尿病センター　石川　和夫，他

III−7−33　インスリン抵抗性をきたしたインスリン抗体症例の病態を踏まえた治療法の検討
北播磨総合医療センター糖尿病・内分泌内科　竹内　健人，他

III−7−34　インスリン治療中の高齢2型糖尿病患者におけるインスリン投与法と併用経口血糖降下薬の特徴について
公益財団法人日本生命済生会付属日生病院薬剤部　瀧川　奈央，他

III−7−35　インスリン療法にて血糖コントロール不良2型糖尿病患者におけるトホグリフロジンの追加併用，インスリンの増量またはグラルギンとトホグリフロジンの併用療法の有効性と安全性の検討
済生会新潟第二病院代謝・内分泌内科　鈴木　克典，他

第3日　5月23日（土）　第11会場　ぱしふぃっくびいなす（メインラウンジ）

1型糖尿病8　8:30〜9:30

座長　帝京大学医学部内科学講座（内分泌代謝・糖尿病内科）　盛田　幸司

III−11−1　CSII療法施行中の1型糖尿病患者における血糖変動に影響を与える因子と血糖変動指標についての検討
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科　柴田　祐助，他

III−11−2　CSII療法中の1型糖尿病患者における内因性インスリン分泌枯渇・非枯渇の違いによるインスリン注入量についての検討
神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　三浦　洋，他

III−11−3　我が国でのCSII黎明期に導入された17例の長期的経過
自治医科大学内分泌代謝科　長坂昌一郎，他

III−11−4　CSII専門外来の臨床効果
大阪赤十字病院糖尿病内分泌内科　松田　優樹，他

III−11−5　当科におけるMinimed 620G with Enliteの導入経験
地域医療機能推進機構九州病院小児科　城尾　正彦，他

III－11－6　1型糖尿病患者における従来のCSIIからSAPへ切り替えた治療効果の検討

神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　浦井　伸，他

1型糖尿病9　9：30～10：30　座長　順天堂大学院医学研究科代謝内分泌内科学　清水　友章

III－11－7　近年発症1型糖尿病患者における末期腎不全発症率改善の原因　—TWMU Hospital Based Study—

さいたま記念病院内科/東京女子医科大学糖尿病センター　大谷　敏嘉，他

III－11－8　インスリン非依存GAD抗体陽性糖尿病におけるDPP-4阻害薬シタグリプチンの有効性の検討（SPAN-S第3報）

埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科　齊藤　太吾，他

III－11－9　1型糖尿病患者におけるビルダグリプチン併用療法の臨床的効果

大分県立病院内分泌・代謝内科　瀬口　正志，他

III－11－10　1型糖尿病における糖質制限食とCGMを用いた基礎インスリン量調節の試み

金沢大学付属病院内分泌・代謝学講座1　齋藤　麗奈，他

III－11－11　新規1型糖尿病における必要インスリン量及び糖質/インスリン量の目安

昭和大学藤が丘病院内科内分泌代謝科　佐藤尚太郎，他

III－11－12　血糖日較差の大きい1型糖尿病に対する献立内容に着目した2種類のbolus insulin使い分けの提言

厚生連廣島総合病院糖尿病代謝内科　木ノ原周平，他

移植・再生治療　10：30～11：30　座長　埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科　栗田　卓也

III－11－13　膵島移植後9年の時点でインスリン分泌反応が残存している，罹病歴39年の1型糖尿病の一例

京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科　岩崎　順博，他

III－11－14　1型糖尿病治療を目指したマクロカプセル化膵島—研究の現状と今後の課題—

京都大学再生医科学研究所再生医学応用研究部門器官形成応用分野　角　昭一郎

III－11－15　膵腎同時移植後患者の耐糖能を，クランプ法などで検討した1例

神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　奥野　陽子，他

III－11－16　ヒトiPS細胞から膵内分泌前駆細胞への分化を促進する低分子化合物の同定

京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科/京都大学iPS細胞研究所　近藤　恭士，他

III－11－17　当院における膵島移植の現況

国立病院機構千葉東病院外科　丸山　通広，他

III－11－18　膵移植後患者における移植膵機能の推移の検討

大阪大学大学院内分泌・代謝内科学　宮下　和幸，他

腎症6　14：30～15：30　座長　社会医療法人黎明会宇城総合病院糖尿病センター　竹田　晴生

III－11－19　若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－14）です．

III－11－20　新規SGLT2阻害薬Dapagliflozinは近位尿細管細胞株HK-2細胞においてオートファジーを調節する

群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　澁澤　良，他

III－11－21　リナグリプチンはAGE-RAGE系を抑制し，1型糖尿病ラットの腎障害に対して保護的に作用する

久留米大学医学部糖尿性血管合併症病態・治療学　松井　孝憲，他

III－11－22　DPP-4阻害薬には腎機能の保護効果があるが，その効果は顕性蛋白尿が出現すると発揮されなくなる

医療法人和風会中島病院　中島　弘文，他

III－11－23　たんぱく質制限の2型糖尿病ラット腎症に対する腎保護効果

金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学　北田　宗弘，他

III－11－24　PPARαアゴニストの糖尿病腎症改善効果とその分子機序の検討

九州大学大学院医学研究院病態制御内科学　牧　俊允，他

腎症7　15：30～16：30　座長　順天堂大学腎臓内科　富野康日己

III－11－25　内因性抗線維化ペプチドAcSDKPは糖尿病腎の線維化に対する経口治療薬になりうる
金沢医科大学糖尿病内分泌内科学　新田　恭子，他

III－11－26　持続血糖測定（CGM）を用いた糖尿病透析患者における血糖動態の検討
萬田記念病院内科　萩原　誠也，他

III－11－27　2型糖尿病透析患者の血糖コントロールに対するリナグリプチンの有効性―ボグリボースを対照としたランダム化比較試験―
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学　森　克仁，他

III－11－28　糖尿病透析患者に対するリナグリプチンの使用経験～持続血糖モニタリング（CGM）による評価～
松波総合病院内科　矢島　隆宏，他

III－11－29　SGLT2阻害剤トホグリフロジン（TOFO）の糖尿病性腎症への有効性の病期分類別検討―国内治験の併合データを用いた部分集団解析―
聖マリア病院糖尿病内分泌内科　布井　清秀，他

III－11－30　5年間の調査結果に基づく2型糖尿病血液透析患者（DMHDpt）のグリコアルブミン（GA）の血糖管理目標値
富田クリニック（本院）　一色　啓二，他

腎症8　16：30～17：30　座長　大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学　庄司　哲雄

III－11－31　糖尿病患者での血清クレアチニン値の年間変化（低下）速度と季節変動は夏季の平均気温に依存し，水分補給により予防されうる
恩賜財団大阪府済生会千里病院糖尿病内科　星　歩，他

III－11－32　2型糖尿病患者におけるスタチンの腎症進展に対する影響の検討
東京女子医科大学糖尿病センター内科　花井　豪，他

III－11－33　2型糖尿病患者の腎機能低下に対する透析予防の現状と課題
社会医療法人ジャパンメディカルアライアンス東埼玉総合病院代謝内分泌科・地域糖尿病センター　名畑あおい，他

III－11－34　糖尿病腎症（DN）第2期進展阻止のための家庭血圧目標値（国立病院機構EBM研究HBP-DN班）
国立病院機構千葉東病院　西村　元伸，他

III－11－35　「透析予防指導管理」2.5年の効果と費用対効果
社会医療法人財団慈泉会相澤病院栄養科　矢野目英樹，他

III－11－36　2型糖尿病患者の腎・心血管イベントの発症と尿中カリウム・ナトリウム排泄量との関連
滋賀医科大学糖尿病・腎臓・神経内科　荒木　信一，他

第3日　5月23日（土）　第12会場　シーモールパレス（3F ダイヤモンド）

動脈硬化症1　8：30～9：30　座長　東京女子医大八千代医療センター糖尿病内分泌代謝内科　橋本　尚武

III－12－1　Creb3l3の動脈硬化形成における役割
筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科　柳下　友花，他

III－12－2　糖尿病性心筋症の発症における12-Lipoxygenaseのシグナル伝達機構
東京慈恵会医科大学附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科　鈴木　博史，他

III－12－3　GLP-1受容体作動薬リラグルチドの糖尿病ラット心保護作用についての検討
福岡市医師会成人病センター糖尿病・代謝・内分泌内科/九州大学大学院医学研究院病態制御内科学　井上　智彰，他

III－12－4　チアゾリジン誘導体はアディポネクチン依存性・非依存性に動脈硬化を抑制する
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科/国立健康・栄養研究所臨床栄養研究部　井上真理子，他

III－12－5　2型糖尿病患者において血漿C1q/TNF-related protein-9濃度は動脈硬化に関連する
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学　朝田真里子，他

III－12－6　DPP-4 recombinantはcaveolin-1を介してERKをリン酸化し血管平滑筋増殖することで動脈硬化作用を促進する

獨協医科大学病院内分泌代謝内科　友常　孝則，他

動脈硬化症2　9：30～10：30　座長　広島赤十字・原爆病院　中西　修平

III－12－7　皮膚AGE蓄積と冠動脈石灰化スコアの関連

岩手医科大学病院糖尿病・代謝内科　半谷　真理，他

III－12－8　耐糖能異常患者における冠動脈重症度病変スコア

日本医科大学付属病院循環器内科　久保田芳明，他

III－12－9　非糖尿病患者における冠動脈硬化重症度の予測因子：高血糖かインスリン抵抗性か

独立行政法人労働者健康福祉機構山陰労災病院循環器科　笠原　尚，他

III－12－10　Increased Risk of Diabetes and Post-diabetes Adverse Events in Patients with Stroke：Two Nationwide Studies

School of Medicine, Taipei Medical University, Taiwan　Liao Chien-Chang, et al.

III－12－11　耐糖能異常患者における冠動脈プラークの特徴：光干渉断層法を用いた検討

日本医科大学付属病院循環器内科　鈴木　啓士，他

III－12－12　糖尿病症例における心筋シンチ陽性で冠動脈狭窄陰性の症例についての検討

金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学　劉　建輝，他

動脈硬化症3　10：30～11：30　座長　日高病院糖尿病内科/群馬大学名誉教授　伴野　祥一

III－12－13　2型糖尿病患者の血液流動性に影響する因子の検討

ひつもと内科循環器科医院　櫃本　孝志，他

III－12－14　Multicenter Investigation for Diabetes Mellitus in Atherosclerosis（MIDAS）研究における心血管病変

国立循環器病研究センター循環器病統合情報センター　吉田　都美，他

III－12－15　2型糖尿病患者におけるメタボリックシンドローム合併の予後への影響

東京女子医科大学病院糖尿病センター内科　春日　崇臣，他

III－12－16　2型糖尿病患者における睡眠障害，自律神経機能障害と頸動脈硬化の関連

兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科　角谷　学，他

III－12－17　2型糖尿病患者におけるレム睡眠潜時短縮（深睡眠減少）と血管内膜中膜肥厚度（IMT）増加の関連

大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学　与田紘一郎，他

III－12－18　2型糖尿病患者の軽度認知機能障害

市立藤井寺市民病院内科　瓦林　令奈，他

動脈硬化症4　14：30～15：30　座長　大阪大学内分泌・代謝内科代謝血管学寄附講座　片上　直人

III－12－19　2型糖尿病患者におけるプラーク組織性状の関連因子についての検討

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　入江　陽子，他

III－12－20　不安定プラークを有すると思われる糖尿病患者の臨床的特徴について

佐世保中央病院糖尿病センター　二里　哲朗，他

III－12－21　2型糖尿病を合併した急性期脳梗塞の入院時重症度および退院時転帰に対するメトホルミンの影響

国立病院機構九州医療センター脳血管・神経内科　三間　洋平，他

III－12－22　冠状動脈病変の予知のアルゴリズム—partitionの手法による頸脈IMTとプラーク病変の組み合わせの有用性の検討—

新古賀病院糖尿病センター　赤澤　昭一，他

III－12－23　頸動脈プラークを認めた糖尿病患者に対する，一次予防としての抗血小板薬使用の有用性について

東京女子医科大学八千代医療センター糖尿病・内分泌代謝内科　福嶋　清香，他

III－12－24　頸動脈内膜中膜複合体厚とホモジニアス法により測定したsmall dense low-density lipoprotein cholesterol濃度との関連

群馬大学医学部附属病院検査部　角野　博之，他

動脈硬化症5　15：30～16：30　座長　市立伊丹病院糖尿病センター　浜口　朋也

III－12－25　足関節上腕血圧比と上腕-足首脈波伝播速度による糖尿病患者の全死亡，心血管イベントの予測アルゴリズム：九州動脈硬化予防研究

九州大学大学院医学研究院病態制御内科学　前田　泰孝，他

III－12－26　上腕-足首脈波伝播速度（baPWV）の上昇は糖尿病患者における全死亡および心血管事故の独立した危険因子である：九州動脈硬化予防研究

九州大学大学院医学研究院病態制御内科学　迎　久美子，他

III－12－27　上腕-足首脈波伝播速度（baPWV）は糖尿病細小血管合併症の新規発症を予測する：九州動脈硬化予防研究

九州大学大学院医学研究院病態制御内科学　池田　陽介，他

III－12－28　糖尿病大血管症の発症予測における上腕－足首間脈波伝播速度（baPWV）の有用性の検討

大阪大学大学院内分泌・代謝内科/大阪大学大学院代謝血管学寄附講座　片上　直人，他

III－12－29　糖尿病患者の血管内皮機能―Endo-PAD2000を用いた検討―

和歌山県立医科大学医学部臨床検査医学　古田　眞智，他

III－12－30　RH-PATを用いた糖尿病患者の血管内皮機能と関連する因子の検討

東京女子医科大学糖尿病センター内科　菊地　俊介，他

動脈硬化症6　16：30～17：30　座長　順天堂大学医学部附属高齢者医療センター糖尿病・内分泌内科　小沼　富男

III－12－31　2型糖尿病患者において血漿多価不飽和脂肪酸濃度は血管内皮機能に関連する

大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学/十三市民病院糖尿病内科　今村　哲史，他

III－12－32　2型糖尿病患者におけるFMD，RHIを用いた血管内皮機能の検討

兵庫県立姫路循環器病センター糖尿病内分泌内科　上田　舞，他

III－12－33　2型糖尿病における血流依存性血管拡張反応（FMD）の経時解析

大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学　山崎　祐子，他

III－12－34　軽度の空腹時血糖の上昇は動脈弾性上昇の独立した危険因子である

和歌山県立医科大学内科学第一講座　河井伸太郎，他

III－12－35　Insulin非依存性糖尿病患者における糖脂質代謝像と動脈硬化マーカー（CAVI/meanIMT）・細小血管合併症との関連についての検討

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科学教室　森　俊輔，他

III－12－36　2型糖尿病患者に合併した閉塞性動脈硬化症（ASO）に対する新規治療戦略

関西医科大学第一内科　野村　昌作，他

第3日　5月23日（土）　第13会場　シーモールパレス（3F ルビー）

中枢性代謝調節1　8：30～9：30　座長　東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　鈴木　亮

III－13－1　視床下部PTP1BはJAK2-STAT3の脱リン酸化を介して視床下部炎症を増強する

名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学　恒川　卓，他

III－13－2　選抜交配により作成した新規糖尿病モデルマウスの摂食行動に関する解析

日本医科大学大学院医学研究科内分泌糖尿病代謝内科学分野　長尾　元嗣，他

III－13－3　小胞体ストレスなどで活性化されるeIF2αリン酸化シグナルによる摂食調節を介した肥満抑制作用

徳島大学疾患プロテオゲノム研究センター生体機能分野　三宅　雅人，他

III－13－4　ネスファチン/ヌクレオビンディン-2（nesf/NUCB2）過剰発現マウスの代謝解析

国際医療福祉大学病院糖尿病・内分泌科　清水　弘行，他

III－13－5　高脂肪食負荷時における脳内報酬系ドパミン神経レプチン受容体の体重依存的機能低下

福岡大学薬学部臨床薬物治療学教室　小山　進，他

III－13－6　マウス脳アストロサイトにおけるSREBPシャペロン蛋白SCAPの役割

東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科　周　聖浦，他

中枢性代謝調節2　9：30～10：20　座長　金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学　中川　淳

III－13－7　視床下部オレキシンによる加齢および肥満病態での脂肪組織機能の防御効果の解析

富山大学病態制御薬理学　東海　絵美，他

III－13－8　新規不眠症治療薬スボレキサントの時間治療による2型糖尿病マウスの糖代謝改善効果

富山大学病態制御薬理学　今　寛太，他

III－13－9　ニコチン作用から見た視床下部オレキシン系の日内リズム調節が高血糖に及ぼすインパクト

富山大学病態制御薬理学　恒枝　宏史，他

III－13－10　ラットおよびマウス視床下部におけるヒスチジン脱炭酸酵素免疫反応性神経細胞の5領域の局在

大分大学医学部分子解剖学講座/大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座/中村学園大学　森脇　千夏，他

III－13－11　中枢のIRS-1は成長に関与する

東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科　林　高則，他

臓器間ネットワーク　10：20～11：20　座長　群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　山田　正信

III－13－12　グルカゴンはグルカゴン受容体を介して求心性迷走神経を活性化する

自治医科大学医学部生理学講座総合生理学部門　岩崎　有作，他

III－13－13　摂食リズムの乱れは，副腎皮質ホルモンが中枢を介してインスリン抵抗性を発症させる

徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部統合生理学　志内　哲也，他

III－13－14　糖尿病慢性期に生じる遅筋線維の障害

健康科学大学理学療法学科/星城大学大学院健康支援学研究科　玉木　徹，他

III－13－15　食事運動療法による非アルコール性脂肪性肝疾患のインスリン抵抗性改善は骨格筋脂肪，骨格筋量に関連する

佐賀大学医学部内科学/医療法人ロコメディカル江口病院消化器内科/JSG-NAFLD　北島陽一郎，他

III－13－16　演題取り下げ

III－13－17　性ホルモン結合グロブリン（SHBG）の代謝への影響の検討

東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科　山崎　広貴，他

社会医学・医療経済学　14：30～15：40　座長　中間市立病院内科　瓜生　康平

III－13－18　企業健診を用いた10年後の2型糖尿病発症予測因子の検討

富士通クリニック　高宮　義弘，他

III－13－19　暮らし・仕事と40歳以下2型糖尿病についての研究（MIN-IREN T2DMU40 Study）第13報：中断の実態とその要因

勤医協中央病院内科　伊古田明美，他

III－13－20　2型糖尿病における医療情報の収集，統合，解析の有用性についての検討

飯塚病院　佐藤　直市，他

III－13－21　企業労働者のスマートフォンを活用した糖尿病予防に対する意識調査に関する研究

東京大学医学部附属病院健康空間情報学講座/株式会社NTTドコモ　小林　春香，他

III－13－22　糖尿病患者の行動経済学的分析（第4報）―質問設定による数学的危険回避選択への影響―

日本医科大学千葉北総病院内分泌内科　江本　直也，他

III－13－23　インスリン療法が患者に与える心理的負担及び経済的負担の検討

国家公務員共済組合連合会三宿病院内分泌代謝科　吉嵜　友之，他

III－13－24　2型糖尿病患者における外来医療費の経年変化に影響する因子

メディカルプラザ江戸川　田中　麻理，他

第3日　5月23日（土）　第19会場　下関グランドホテル（3F 望潮）

2型糖尿病13　8：30～9：30　座長　染谷医院　染谷　至紀

III－19－1　Real-world comparative effectiveness of exenatide once weekly and liraglutide in patients with type 2 diabetes mellitus

AstraZeneca, USA　Kalsekar Iftekhar, et al.

III－19－2　Early predictors of response to exenatide twice-daily（BID）and once-weekly（QW）therapy

Bristol-Myers Squibb, USA　Malloy Jaret, et al.

III－19－3　Sustained glycemic control with exenatide versus insulin glargine：associations with baseline factors and early response

Bristol-Myers Squibb, USA　Malloy Jaret, et al.

III－19－4　経口血糖降下薬1剤またはインスリン療法にリラグルチドを併用した場合の2型糖尿病患者の血糖コントロールに影響を及ぼす要因の検討

（医）高邦会高木病院内科（糖尿病・代謝）　小野　恭裕，他

III－19－5　リラグルチドに有効であった108症例の2型糖尿病

千葉西総合病院　今村　賢司，他

III－19－6　当院におけるリキセナチドの使用経験

埼玉医科大学総合医療センター内分泌糖尿病内科　秋山　義隆，他

2型糖尿病14　9：30～10：30　座長　札幌厚生病院糖尿病・内分泌内科　関口　雅友

III－19－7　当クリニックでのSGLT-2阻害薬使用経験

吉祥寺・藤田クリニック　藤田　進彦

III－19－8　日本人2型糖尿病におけるSGLT2阻害薬併用療法80症例から考察するSGLT2阻害薬の適応

（JCHO）下関医療センター糖尿病・内分泌内科　野田　薫，他

III－19－9　SGLT2阻害薬トホグリフロジンは半量の10mg投与でも十分な臨床効果をもたらす

メディカルプラザ大道中央糖尿病内分泌科　砂川　優，他

III－19－10　Dapagliflozin lowers blood pressure in hypertensive and nonhypertensive patients with type 2 diabetes

Astrazeneca, Sweden　Sjostrom C David, et al.

III－19－11　Diuresis-related safety and tolerability of 24-week dapagliflozin in type 2 diabetes mellitus

AstraZeneca, Sweden　Johnsson M Kristina, et al.

III－19－12　Dapagliflozin is safe and well tolerated in older patients with type 2 diabetes mellitus

Bristol-Myers Squibb, USA　Mansfield A Traci, et al.

2型糖尿病15　10：30～11：30　座長　大分三愛メディカルセンター糖尿病・代謝内科　生山祥一郎

III－19－13　肥満2型糖尿病患者に対する各種SGLT2阻害薬の有効性および安全性に関する検討

地方独立行政法人加古川西市民病院内科　西澤　昭彦，他

III－19－14　高齢2型糖尿病患者におけるSGLT-2阻害薬の安全性と臨床的効果の検討（Tofogliflozin・Canagliflozinを中心に）

和田クリニック　和田　鉄郎，他

III－19－15　イプラグリフロジンの血糖低下作用に及ぼす寄与因子に関する解析

福井県済生会病院内科　城戸内健介，他

III－19－16　Safety of dapagliflozin in patients with T2DM and inadequately controlled hypertension by RAS blocker

Bristol-Myers Squibb, USA　**Mansfield A Traci, et al.**

III－19－17　Dapagliflozin, Selective SGLT2 Inhibitor, Does Not Increase Risk of Fractures

Bristol-Myers Squibb, USA　**Ptaszynska Agata, et al.**

III－19－18　Dual Add-On Therapy with SAXA＋DAPA vs. Single SAXA or DAPA in T2DM on MET

AstraZeneca, Wilmington, DE　**Hirshberg Boaz, et al.**

2型糖尿病16　14：30～15：30　座長　防衛医大総合臨床部/内分泌代謝内科　田中　祐司

III－19－19　SGLT2阻害剤イプラグリフロジンは心と体にどう効いたか

静岡県立総合病院糖尿病・内分泌内科　**米本　崇子，他**

III－19－20　SGLT2阻害薬による早期HbA1c低下，体重減少効果の有無と中長期効果の関連性

大阪赤十字病院糖尿病・内分泌内科　**村上　隆亮，他**

III－19－21　SGLT-2阻害薬の効果と体組成変化

宮崎大学医学部内科学講座神経呼吸内分泌代謝学分野　**上野　浩晶，他**

III－19－22　肥満合併糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬ダパグリフロジン投与時の行動修正療法施行の意義

（医社）慈翔会かたやま内科クリニック　**片山　隆司**

III－19－23　2型糖尿病患者の内臓脂肪および皮下脂肪に及ぼすトホグリフロジンの影響

医療法人三幸会さつき内科クリニック　**柳澤　守文，他**

III－19－24　SGLT2阻害薬イプラグリフロジン併用の臨床効果―肥満合併血糖不良例を対象にして―

湘南藤沢徳洲会病院内分泌・糖尿病内科　**柴田　博絵，他**

2型糖尿病17　15：30～16：30　座長　淀川キリスト教病院糖尿病・内分泌内科　柱本　満

III－19－25　イプラグリフロジンの効果とサルコペニアの検討（続報）

高木内科医院糖尿病内科　**高木　秀一，他**

III－19－26　3ヶ月投与時点でのSGLT-2阻害薬使用2型糖尿病患者の各種パラメーターの変化

稲沢市民病院糖尿病・内分泌内科　**野村　由夫，他**

III－19－27　SGLT-2阻害薬による血中ケトン体上昇と年齢との関係

久留米大学医学部内分泌代謝内科　**中山ひとみ，他**

III－19－28　2型糖尿病におけるイプラグリフロジン長期投与の血糖ならびに腎機能に及ぼす効果

医療法人社団しんクリニック　**辛　浩基**

III－19－29　SGLT2阻害薬投与時のHbA1cと体重の推移における乖離に対する併用薬の関わり

東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科　**松下　隆哉，他**

III－19－30　2型糖尿病患者におけるストレス/ストレス耐性とSGLT2阻害剤への反応性

原口内科・腎クリニック　**原口　和貴，他**

2型糖尿病18　16：30～17：30　座長　ウエルネスクリニック　大久保正士

III－19－31　持続血糖モニターを用いた，リラグルチドとSGLT-2阻害薬の併用効果における検討

東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌・リウマチ・膠原病内科学分野　**安部　浩則，他**

III－19－32　GLP-1受容体作動薬での血糖コントロール難渋例に対するSGLT-2阻害薬Dapagliflozin併用の有効性について

筑波大学付属病院水戸地域医療教育センター・総合病院水戸協同病院内分泌代謝糖尿病内科/
筑波大学付属病院水戸地域医療教育センター・総合病院水戸協同病院総合診療科　**五十野桃子，他**

III－19－33　2型糖尿病治療におけるSGLT2阻害薬と持効型インスリン併用療法の効果

大垣市民病院糖尿病・腎臓内科　**加藤　誠，他**

III－19－34　SGLT2阻害薬の強化インスリン療法への併用効果の検討

医療法人慈成会寺沢病院　**後藤　廣平，他**

III－19－35　イプラグリフロジンの血糖値と心血管リスク因子へ及ぼす効果に関する前向きランダム化比較試験

福井県済生会病院内科　**高野　晃暢，他**

III－19－36　リアルタイム3次元心エコー法および左室strain法を用いたSGLT2阻害剤の心機能への影響の検討

医療法人焦クリニック　**焦　昇**

第3日　5月23日（土）　第20会場　下関グランドホテル（4F 芙蓉）

小児・思春期糖尿病1　8：30～9：30　座長　日本大学医学部小児科学系小児科　浦上　達彦

III－20－1　愛媛県における小児1型糖尿病の発症状況（1999-2014年）

愛媛大学医学部小児科　**平井　洋生，他**

III－20－2　学校糖尿病検診で発見された境界型糖尿病の臨床的特徴

新潟大学医歯学総合病院小児科　**小川　洋平，他**

III－20－3　北九州市学校検尿尿糖陽性者におけるOGTTの診断別に比較したインスリン分泌動態の検討

産業医科大学小児科/医療法人医和基会牧山中央病院小児科　**川越　倫子，他**

III－20－4　1型糖尿病患児における簡易血中ケトン体測定の有用性について

福岡市立こども病院内分泌・代謝科　**江藤　潤也，他**

III－20－5　小児期発症1型糖尿病における合併症に関する調査

東京女子医科大学糖尿病・代謝内科　**高池　浩子，他**

III－20－6　小児病院における小児・思春期発症1型糖尿病の内科へのトランジションの実際―ガイドラインの作成に向けて―

埼玉県立小児医療センター代謝内分泌科　**会津　克哉，他**

小児・思春期糖尿病2　9：30～10：30　座長　NHO四国こどもとおとなの医療センター研究・教育センター　横田　一郎

III－20－7　小児期発症1型糖尿病での持効型溶解インスリンアナログ製剤の使用状況とHbA1cとの関連，小児インスリン治療研究会コホートより

小児インスリン治療研究会/埼玉医科大学小児科　**菊池　透，他**

III－20－8　小児1型糖尿病患者におけるインスリン　デグルデクを対照としたクロスオーバー試験

日本大学医学部小児科　**浦上　達彦，他**

III－20－9　小児1型糖尿病におけるインスリンデグルデク使用例22例における有効性と安全性および適応についての検討

国立病院機構横浜医療センター小児科/横浜市立大学附属市民総合医療センター小児総合医療センター　**大杉　康司，他**

III－20－10　小児1型糖尿病の患者と家族は，初発時の治療と指導において何に苦しみ，何に安心を得るか～質的研究から見える事実～

大阪市立大学大学院医学研究科発達小児医学　**広瀬　正和，他**

III－20－11　小児糖尿病サマーキャンプ参加者の食習慣　第四報―食習慣とPFCバランスに関する検討

市立札幌病院栄養科　**前田　康江，他**

III－20－12　小児糖尿病サマーキャンプ参加者の親子間における食習慣の検討

株式会社ブライアンブルー　**皆川　友紀，他**

食事療法4　10：30～11：30　座長　岐阜大学総合病態内科学　森田　浩之

III－20－13　食事負荷試験と持続血糖測定（CGM）を用いた低Glycemic Index食品の血糖改善効果の検討

済生会横浜市東部病院糖尿病内分泌内科　**布施友紀恵，他**

III－20－14　入院中の1型糖尿病患者に対して，病院給食の炭水化物を均一化する取り組み

神奈川県厚生連伊勢原協同病院医療技術部栄養室　**杵淵　香純，他**

III－20－15　高β-グルカン配合食品の食後血糖抑制に対する有用性の検討

済生会横浜市東部病院栄養部　林　純平，他

III－20－16　一日血糖曲線の変化（食事と薬剤の変化による影響からの検討）

清水内科栄養課　近藤　美希，他

III－20－17　液状濃厚流動食の経口摂取速度が糖代謝に与える効果

横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学　神子　一成，他

III－20－18　糖尿病一次予防のための生活習慣改善のポイント

広島原爆障害対策協議会健康管理・増進センター　福島　徳子，他

食事療法5　14：30～15：30　座長　岩本内科医院　岩本　正博

III－20－19　脂肪萎縮症に伴う糖尿病・脂肪性肝炎に5分割食が有効であった一例

東京大学医学部附属病院病態栄養治療部　木下　恵理，他

III－20－20　運動療法をとり入れた栄養指導の実践

医療法人貴和の会すながわ内科クリニック管理栄養士　石川　佳苗，他

III－20－21　当院肥満予防外来における栄養指導の検討～耐糖能障害の有無による～

一般財団法人太田綜合病院附属太田西ノ内病院栄養部　寺島由美子，他

III－20－22　糖尿病性腎症（DN）における低たんぱく食（LPD）に対するアドヒアランスの検討

昭和大学大学院保健医療学研究科，昭和大学横浜市北部病院栄養科　島居　美幸，他

III－20－23　食品分類を意識した食事指導の効果

せいの内科クリニック　関根のぞみ，他

III－20－24　千切りキャベツ50g以上食前摂取で食後血糖を低下させる

ウエルネスクリニック　木村　僖乃，他

食事療法6　15：30～16：30　座長　岩手県立大学看護学部基礎看護学科　高橋　和眞

III－20－25　糖尿病高血圧合併・腎症合併患者は，減塩目標6g未満を達成出来ているか？

医療法人岡田内科クリニック　小田みのり，他

III－20－26　減塩指導における家庭のみそ汁の塩分濃度測定と随時尿からの推定塩分摂取量を活用した塩分摂取量の評価

熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野　池田知栄子，他

III－20－27　食品交換表の改訂に対応した献立改善の取り組み～美味しくて学べる病院食を目指して～

独立行政法人労働者健康福祉機構横浜労災病院栄養管理部　張　日怜，他

III－20－28　外来NIDDM患者の食生活上の問題点と経口血糖降下薬及び糖・脂質代謝の関連

国立成育医療研究センター/栃木医療センター　中野　美樹，他

III－20－29　糖尿病腎症の予防効果と栄養指導後の意識の変化についての調査

（医）南昌江内科クリニック　田村あゆみ，他

III－20－30　適正な外食・中食利用に関するデジタルハイビジョン（HDV）教育媒体の制作と2型糖尿病（T2DM）における短期的教育効果の検証

石橋クリニック　小坂　愛子，他

食事療法7　16：30～17：30　座長　大阪市立大学大学院医学研究科 先端予防医療学・MedCity21　福本　真也

III－20－31　糖尿病合併胃切除施行例における分食の有用性の検討

千葉大学医学部附属病院臨床栄養部　佐藤　由美，他

III－20－32　経管栄養による血糖変化の解析

帝京大学医学部附属溝口病院消化器内科　綱島　弘道，他

III－20－33　演題取り下げ

III－20－34　糖尿病・糖尿病性腎症・腎不全保存期・透析期混合の料理教室で病期による食事療法の違いを学ぶ取組について

谷口内科　福島　芳子，他

III－20－35　耐糖能異常を伴う妊婦への効果的な食事指導への取り組み―「糖尿病食品交換表第7版」を活用した「耐糖能異常妊婦に対する妊娠週数に沿った食事指示単位配分一覧表」の作成と活用―

富山県立中央病院栄養管理科　伊東えりな，他

III－20－36　2型糖尿病と精神疾患合併患者における食行動の特徴に関する比較検討

国立国際医療研究センター国府台病院栄養管理室　古田　雅，他

第3日　5月23日（土）　第21会場　東京第一ホテル下関（3F 桜の間）

運動療法2　8：30～9：30　座長　久留米大学内分泌代謝内科　田尻　祐司

III－21－1　運動療法はOLETF（Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty）ラットのγ運動ニューロン減少を予防する

健康科学大学健康科学部理学療法学科　村松　憲，他

III－21－2　運動時の血管内皮のインスリンシグナルを介した糖取り込み機構

東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　相原　允一，他

III－21－3　高強度インターバルトレーニングが2型糖尿病患者のミトコンドリア機能に及ぼす効果

大阪産業大学スポーツ健康学科　佐藤　真治，他

III－21－4　ヘパトカインセレノプロテインP血中濃度による運動療法抵抗性の予知に関する検討

金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学/日本科学技術振興機構さきがけ　御簾　博文，他

III－21－5　同一消費熱量運動実施下における運動強度差がインスリン抵抗性と異所性脂肪に及ぼす影響について

順天堂大学大学院代謝内分泌内科学　船山　崇，他

III－21－6　糖尿病患者の心肺運動負荷試験での嫌気性代謝閾値心拍数と心拍予備能を考慮したKarvonenの様々な計数で算出した運動強度の関係

筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター内分泌代謝・糖尿病内科　藤原　和哉，他

運動療法3　9：30～10：30　座長　名古屋大学総合保健体育科学センター　押田　芳治

III－21－7　糖尿病患者のメディカルチェックのためのトレッドミルプロトコール「KEIO-SENIOR」（K）とBruceプロトコール（B）との対比

慶應義塾大学医学部内科学教室/慶應義塾大学病院スポーツ医学総合センター　河合　俊英，他

III－21－8　糖尿病患者に対する心肺運動負荷試験を用いた運動指導の試み

滋賀医科大学医学部附属病院リハビリテーション部　飛田　良，他

III－21－9　筋力向上と身体活動量・糖尿指標との関連

製鉄記念八幡病院リハビリテーション部　池永千寿子，他

III－21－10　2型糖尿病患者の食後血糖は短時間の階段昇降運動によって急性的に降下する

公立豊岡病院日高医療センターリハビリテーション技術科/京都大学大学院人間・環境学研究科　本田　寛人，他

III－21－11　糖尿病患者におけるHbA1c値の変動と心肺持久力の関連について

慶應義塾大学病院医学部スポーツ医学総合センター　田畑　尚吾，他

III－21－12　進行腎症を有する2型糖尿病患者に対する中強度レジスタンス運動の安全性と有効性の検討

大阪市立総合医療センター糖尿病内科　薬師寺洋介，他

運動療法4　10：30～11：30　座長　兵庫県立リハビリテーション西播磨病院内科　加藤　順一

III－21－13　歩幅の異なるWalking様式の3次元動作解析およびエネルギー代謝へ及ぼす影響

徳島大学病院リハビリテーション部　出口　憲市，他

III－21－14　2型糖尿病者における2ステップ値の運動指導への活用の検討

慶應義塾大学医学部スポーツ医学総合センター　堀澤　栞里，他

III－21－15　3次元活動量計により検証したNon-exercise activity thermogenesis（NEAT）質問紙表の有効性

国立国際医療研究センター国府台病院内科　濱崎　秀崇，他

III－21－16　歩数と運動強度に注目した運動指導介入の有用性についての検討　第2報

高村内科クリニック　福田　麗，他

III－21－17　高齢2型糖尿病患者における，自体重負荷による筋発揮張力維持スロー法を用いた運動指導と糖質制限食の筋力増強効果

北里大学北里研究所病院糖尿病センター　長野　雅史，他

III－21－18　携帯型脈拍計を活用した運動指導を2型糖尿病患者に対して実施した際の外来での栄養指導の効果について

杏林大学医学部付属病院栄養部　栗山　絹世，他

その他1　14：30～15：10　座長　山梨大学医学部第三内科　金重　勝博

III－21－19　摂取栄養組成と血糖値をリンクする遺伝子多型の抽出に関する検討

岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学分野　橋本　健一，他

III－21－20　高血糖による好中球細胞外トラップ（neutrophil extracellular traps：NETs）の形成亢進

北海道大学大学院医学研究科内科学講座免疫・代謝内科学分野　三次　有奈，他

III－21－21　2型糖尿病患者における血清IGF-I低値は死亡リスクを増加させる

島根大学医学部内科学第一　三宅　仁美，他

III－21－22　メタボリックシンドローム・糖尿病ともに有しない日本人においてもHOMA-IR値は血糖管理指標と関連する：神戸研究

先端医療センター研究所先制・予防医療研究開発部コホート研究チーム　平田　匠，他

その他2　15：10～16：00　座長　慶應義塾大学医学部内科学教室腎内代内科　河合　俊英

III－21－23　GLP-1受容体作動薬exenatideのマウス自己免疫性関節炎に対する効果

大阪医科大学内科学I　佐野　寛行，他

III－21－24　遺伝性早老症ウェルナー症候群における日常生活機能や生活の質の低下をもたらす要因に関する検討

千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学　山賀　政弥，他

III－21－25　ウェルナー症候群における糖代謝異常と内臓脂肪蓄積の関連―当院11症例の検討―

千葉大学医学部附属病院高齢者医療センター　正司　真弓，他

III－21－26　強皮症を合併したインスリン受容体異常症B型の1例

群馬大学医学部附属病院内分泌・糖尿病内科　登丸　琢也，他

III－21－27　電子カルテにおける特定内服薬の注意喚起対策導入後の評価～ビグアナイド系糖尿病薬への情報共有システム対策を導入して～

市立池田病院医療安全管理部安全対策室　神谷美紀子，他

その他3　16：00～16：50　座長　兵庫県立加古川医療センター　千原　和夫

III－21－28　心肺停止で救急搬送された糖尿病症例についての検討

鳥取県立中央病院糖尿病・内分泌・代謝内科　楢崎　晃史，他

III－21－29　H. pylori一次除菌の成功率における糖尿病の影響

国立国際医療研究センター国府台病院内科　池上友梨佳，他

III－21－30　著明な高CEA血症を示した2型糖尿病患者におけるCEA値と血糖コントロールとの関連についての検討

公益財団法人日本生命済生会付属日生病院総合内科　小林　悠，他

III－21－31　当院に糖尿病教育入院した患者の血清Mg値に関する検討

松山市民病院内科　坂尾ひとみ，他

III－21－32　自動車関連大気汚染物質および自動車排出ガス量と心血管疾危険因子の関連

東京女子医科大学糖尿病センター糖尿病・代謝内科　砂金　知里，他

第3日　5月23日（土）　第22会場　東京第一ホテル下関（2F ふじの間）

高齢者糖尿病4　　8：30〜9：30　　座長　よしなり内科クリニック　吉成　元孝

III－22－1　高齢者のインスリン分泌とインスリン抵抗性に関する地域調査―HbA1cおよびBMIとの関連の検討―新潟県津南町研究
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　**佐野　浩斎，他**

III－22－2　糖尿病罹患者における脂質異常症の心血管病危険因子としての寄与について―血糖コントロールを中心とした年齢別検討―
名古屋大学医学部老年内科　**伊奈孝一郎，他**

III－22－3　持効型インスリン製剤デグルデクの1日1回投与から週3回投与への切り替えに対する有効性および安全性の検討
聖マリアンナ医科大学病院代謝内分泌内科　**村上万里子，他**

III－22－4　高齢2型糖尿病患者における血清総ビリルビンと高齢者総合機能評価（CGA）の関連について
道北勤医協一条通病院内科　**仲谷　　了，他**

III－22－5　人間ドックにおける高齢者糖代謝の特徴
長野県厚生連佐久総合病院　**大橋　正明，他**

III－22－6　高齢糖尿病患者（65歳以上）における蛋白尿の検討〜7年目の追跡〜
至誠会第二病院糖尿病内科　**高野　靖子，他**

高齢者糖尿病5　　9：30〜10：30　　座長　北播磨総合医療センター糖尿病・内分泌内科　原　　賢太

III－22－7　包括的高齢者機能評価による治療目標の設定と1日1回の糖尿病治療の有効性
北播磨総合医療センター糖尿病・内分泌内科　**高橋　利匡，他**

III－22－8　山口大学医学部附属病院第3内科外来に糖尿病で通院中の高年齢糖尿病患者における認知機能低下の現状調査と関連因子の検討
山口大学医学部附属病院看護部　**浅江　文枝，他**

III－22－9　在宅医療をうける高齢者における最近の入院に対する糖尿病の影響
名古屋大学大学院医学系研究科地域在宅医療・老年科学　**梅垣　宏行，他**

III－22－10　糖尿病患者の健康寿命や高齢時治療に対する考え方についての検討
帝京大学医学部附属病院内科　**根本かおり，他**

III－22－11　多職種による地域包括サポートは，認知症をもつ糖尿病患者家族に適切な介入をしているか？　CSポートフォリオ分析による解析
医療法人すこやか高田中央病院糖尿病・代謝内科　**荏原　　太，他**

III－22－12　自立してインスリン注射を行っている高齢糖尿病患者の4年後の追跡調査
独立行政法人労働者健康福祉機構中部ろうさい病院糖尿病センター　**大森　恵子，他**

感染症　　10：30〜11：40　　座長　医療系大学間共用試験実施評価機構　齋藤　宣彦

III－22－13　2型糖尿病モデルマウスにおける大腸菌敗血症時の免疫反応について
防衛医科大学校総合臨床部　**濱田　耕司，他**

III－22－14　糖尿病患者の肺炎の起炎菌に関する院内サーベイランス調査
佐世保中央病院　**松本　一成，他**

III－22－15　当院で経験した前立腺膿瘍6例の検討
大津市民病院内科　**小松　典子，他**

III－22－16　結核病棟における糖尿病患者の特徴
（独）国立病院機構兵庫中央病院糖尿病内科　**福永みちる，他**

III－22－17　糖尿病と非糖尿病におけるヘリコバクターピロリ感染の比較

自由が丘横山内科クリニック　小川　真弓，他

III－22－18　当院の尿路感染症患者における糖尿病合併群の臨床的特徴

国立国際医療研究センター国府台病院内科　川口　明子，他

III－22－19　2型糖尿病患者に発症した壊死性筋膜炎の2例

社会医療法人製鉄記念八幡病院糖尿病内科　北岡　千恵，他

2型糖尿病19　14：30～15：30　座長　独立行政法人国立病院機構金沢医療センター内分泌代謝内科　栗田征一郎

III－22－20　BOT（Basal supported Oral Therapy）で治療した高齢糖尿病患者の特徴

大阪赤十字病院糖尿病・内分泌内科　加藤　朋子，他

III－22－21　CGMで評価した入院2型糖尿病患者の治療介入後血糖変動変化の検討

産業医科大学第一内科学講座　久能　芙美，他

III－22－22　2型糖尿病における経口糖尿病薬による体重及び脂質代謝への影響

西日本病院薬剤部　片平　聖子，他

III－22－23　糖尿病患者における睡眠障害と食行動との関連―不眠は肥満を助長する？―

那珂記念クリニック内科　斎藤三代子，他

III－22－24　2型糖尿病患者の血糖コントロールに関する精神疾患の関与

国立国際医療研究センター国府台病院内科　竹内　悠，他

III－22－25　β-クリプトキサンチン高含有飲料による急性および持続的血糖降下作用の臨床的検討

金沢大学医薬保健研究域医学系恒常性制御学　中川　浩実，他

2型糖尿病20　15：30～16：30　座長　三楽病院附属生活習慣病クリニック　田上　幹樹

III－22－26　糖尿病の治療は未だ不十分？―死亡との関連―

弘前大学大学院医学研究科内分泌代謝内科学講座　大門　真，他

III－22－27　抗GAD抗体弱陽性インスリン非依存型糖尿病の臨床的特徴について

市立ひらかた病院糖尿病内科　重本　翔，他

III－22－28　2型糖尿病患者における経口血糖降下薬の服薬アドヒアランス調査

自由が丘横山内科クリニック　渡邉　真恵，他

III－22－29　2型糖尿病患者治療実積の1年間経過観察―年代別治療効果とその因子についての検討―

岡本内科医院　井村　満男

III－22－30　2型糖尿病における経口血糖降下薬使用の実態調査

大石内科クリニック　大石まり子，他

III－22－31　高齢2型糖尿病患者の腎障害進展因子の解析

朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病代謝科　菊池　貴子，他

2型糖尿病21　16：30～17：30　座長　大阪市立総合医療センター糖尿病内科　川崎　勲

III－22－32　2型糖尿病治療に於ける朝食後2時間ΔIRI/ΔPGの意義の検討

独立行政法人国立病院機構三重中央医療センター内科　奥田　昌也，他

III－22－33　2型糖尿病におけるインスリン分泌能検査としてのグルカゴン負荷試験の有用性の検討

景翠会金沢病院内科　田川　暁大，他

III－22－34　2型糖尿病治療別にみるプロインスリンプロセシング機構の回復

杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）　勝田　秀紀，他

III－22－35　2型糖尿病における膵β細胞機能が血糖コントロールに及ぼす影響

川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学　蛭川　英典，他

III－22－36　2型糖尿病患者へのリナグリプチン投与が制御性T細胞に与える影響の検討

大阪医科大学内科学I　藤澤　玲子，他

III－22－37　“糖代謝改善と鉄動態是正”における病態関連性の考察—NASH治療が示唆する肝臓病学的Breakthroughの提唱—

（医社）結仁会浜田内科消化器科クリニック消化器内科　浜田　結城，他

第3日　5月23日（土）　第23会場　門司港ホテル（2F スパーツィオ）

糖尿病療養指導（血糖自己測定1）　8：30～9：30　座長　産業医科大学第一内科　森田恵美子

III－23－1　血糖自己測定を行う糖尿病患者さんの実態と課題

（医）沖縄徳洲会千葉徳洲会病院薬剤部　福井　宗憲，他

III－23－2　SMBG活用の実態—医療者，患者へのアンケート調査から—

那珂記念クリニック療養指導部検査科　椎名　紀恵，他

III－23－3　自己血糖測定（SMBG）を利用したHbA1c値の予測と指導への応用

市立八幡浜総合病院臨床病理科　河野　早紀，他

III－23－4　自己血糖測定結果を活かすために—治療意欲の観点から—

東海大学医学部付属東京病院看護部　高松　千織，他

III－23－5　自己検査用グルコース測定器の測定結果に及ぼす測定環境の影響に関する検証

三重大学医学部附属病院中央検査部　小寺恵美子，他

III－23－6　糖尿病患者のSMBG励行中の潜在的問題点に積極的に介入する意義について

三咲内科クリニック　高橋　千春，他

糖尿病療養指導（血糖自己測定2）　9：30～10：30　座長　京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　山﨑　真裕

III－23－7　食後自己血糖測定は2型糖尿病患者の血糖管理を改善する

茅ヶ崎市立病院代謝内分泌内科　牛田　大心，他

III－23－8　SMBGにおけるカラー記録法は患者の行動変容を促し長期に血糖管理の改善に寄与する

京都大学大学院医学研究科人間健康科学系専攻　西村亜希子，他

III－23－9　カラー表示する血糖測定器を用いた糖尿病患者の行動変容と血糖改善効果

横浜市立大学分子内分泌糖尿病内科　渡邊　薫，他

III－23－10　SMBG指導者育成のためのワークショップの試み—症例検討を用いた多職種混合グループディスカッションの有用性？（第2報）

東海大学医学医学部付属八王子病院臨床検査技術科　宮澤　孝仁，他

III－23－11　SMBG解析ソフトを用いた1型糖尿病患者の血糖変動評価：シミュレーション機能を利用した自己管理指導

独立行政法人国立病院機構京都医療センター糖尿病センター　藤本　容子，他

III－23－12　電子カルテへの血糖自動取り込みシステム導入後の効果と血糖自己管理ノートの調査

新古賀病院　栗原　幸子，他

糖尿病療養指導（薬物療法　SGLT-2阻害薬）　10：30～11：30　座長　九州大学大学院病態機能内科学　中村　宇大

III－23－13　体組成値を用いたSGLT2阻害薬服用2型糖尿病の栄養指導

三重大学医学部附属病院栄養管理部栄養指導管理室　寺坂枝里子，他

III－23－14　SGLT2阻害薬使用の2型糖尿病患者における骨格筋量の変化に関する検討

東京大学医学部附属病院病態栄養治療部　大谷　遼子，他

III－23－15　SGLT2阻害薬導入における体組成測定の有用性

江本内科　河口ひろみ，他

III－23－16　SGLT2阻害薬服用患者に対する治療日誌を用いた副作用モニタリング

岐阜市民病院薬剤部　大野　佑城，他

III－23－17　SGLT2阻害薬の使用経験と副作用報告

（医社）正名会池田病院薬剤課　佐久間智子，他

III－23－18　SGLT2阻害剤服用患者のQOL実態調査～初回から3か月までの経過

大和調剤センターウラン薬局/多摩センタークリニックみらい　浅田　美子，他

第3日　5月23日（土）　第24会場　門司港ホテル（4F ジョイア）

糖尿病療養指導（自己注射3）　8：30～9：30　座長　香川県立中央病院糖尿病内科　吉田　淳

III－24－1　薬学部におけるインスリン自己注射体験型実習の教育効果に関する報告

新潟薬科大学薬学部　宮下しずか，他

III－24－2　インスリン療法における療養指導の重要性―導入パスを用いて―

那珂記念クリニック療養指導部看護科　米川　由香，他

III－24－3　糖尿病療養指導のためのインスリン導入の手引きを用いた研修会の効果　岐阜県糖尿病看護認定看護師の会「ちえのやま」の活動

木沢記念病院　加藤　千恵，他

III－24－4　患者が理想とする自己注射療法の意識調査

京都大学糖尿病・内分泌・栄養内科　原島　伸一，他

III－24－5　インスリン自己注射における手技の遵守度と患者の心理的負担感との関連性

伊勢赤十字病院薬剤部　荒木　康羽，他

III－24－6　患者の希望に添ったインスリンデバイス選択の検討―プレフィルド製剤を使用している患者に，カートリッジ製剤を紹介して―

JA北海道厚生連帯広厚生病院内科外来　青野由紀子，他

糖尿病療養指導（フットケア1）　9：30～10：30　座長　東京女子医科大学糖尿病センター内科　三浦順之助

III－24－7　糖尿病患者の足病変の背景因子の解析と予防的フットケアの進歩

新古賀病院糖尿病センター　石橋理津子，他

III－24－8　フットケア外来における足測定（3DOシステム）導入の評価と活用の検討

（医）慈誠会山根病院理学療法科　田中亜由美，他

III－24－9　当院で使用している足趾免荷サンダルの使用感に関する調査

総合病院土浦協同病院リハビリテーション部　瀧原　純，他

III－24－10　2型糖尿病患者におけるフットケアから将来の転倒の予測因子を検討する

奈良県立医科大学附属病院看護部　鵜山　美樹，他

III－24－11　専門・非専門科の混合病棟におけるフット・セルフケア指導の前向き介入研究

社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院看護部　上野誉志子，他

III－24－12　当院でのEVT施行患者におけるPADリスクファクターの分析

社会医療法人河北医療財団河北総合病院看護部　野﨑　房代，他

糖尿病療養指導（フットケア2）　10：30～11：40　座長　関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター　黒瀬　健

III－24－13　糖尿病合併症予防（フットケア外来）の現状と効果

佐久市立国保浅間総合病院内科病棟　丸山　友子，他

III－24－14　チームで関わるフットケア―療養指導の広がりを目指して―

那珂記念クリニック療養指導部看護科　道口佐多子，他

III－24－15　当院におけるフットケア外来の現状～アセスメントチェック表を活用して～

国民健康保険小松市民病院看護部　平岡美枝子，他

III－24－16　当院における「フットケアキャンペーン」の取り組み～継続的指導の効果～

医療法人社団ユスタヴィア多摩センタークリニックみらい　濱谷　陽子，他

III－24－17　済生会松山病院におけるフットケアの院内・院外連携

済生会松山病院看護部　**徳野みどり，他**

III－24－18　佐賀県の地域医療連携におけるフットケアの取り組み

佐賀大学医学部附属病院看護部　**藤井　純子，他**

III－24－19　広島実践フットケア研究会立ち上げの効果と限界

広島大学大学院　**尾崎　果苗，他**

糖尿病療養指導(心理療法1)　14：30～15：30　座長　佐久市立国保浅間総合病院糖尿病科　仲　元司

III－24－20　当院，糖尿病教育入院時の糖尿病療養指導における作業療法士の役割～精神・心理面改善に対する作業療法介入の有用性～

医療法人関東病院リハビリテーション科　**成田　雄一，他**

III－24－21　糖尿病教育入院患者における罹病期間および抑うつ症状と血糖コントロールとの関連

伊勢赤十字病院医療技術部臨床心理チーム　**中井　茉里，他**

III－24－22　2型糖尿病患者におけるエゴグラムと血糖および体重コントロールの関連についての検討（東大式エゴグラムを用いて）

医療法人芙蓉会保坂内科クリニック　**保坂　嘉之，他**

III－24－23　糖尿病患者におけるシニシズム関連因子の検討

きよせの森コミュニティクリニック武谷眼科・風間内科糖尿病・代謝内科　**川幡　香里，他**

III－24－24　「教育入院」から「入院コーチング」への転換―第2報　コーチング理論に基づくアセスメントの効果―

横浜労災病院内分泌・糖尿病センター　**松澤　陽子，他**

III－24－25　2型糖尿病患者における感情負担とアサーションとの関係について

社会医療法人かりゆし会ハートライフクリニック　**大家　聡樹，他**

糖尿病療養指導(心理療法2)　15：30～16：30　座長　公立玉名中央病院　宮村　信博

III－24－26　糖尿病教育入院患者の心理的負担に関する検討

自治医科大学附属さいたま医療センター　**大塚　　潔，他**

III－24－27　糖尿病患者の心理特性と生活習慣の関連

筑波大学体育系　**橋本佐由理，他**

III－24－28　全国の糖尿病クリニックにおける糖尿病患者のQOLの現状～DTRQOLを用いて

多摩センタークリニックみらい内科　**藤井　仁美，他**

III－24－29　DTR-QOLから明らかにされた糖尿病患者の特徴

工藤内科クリニック　**石田もえこ，他**

III－24－30　DTR-QOLを用いた，糖尿病合併症及び癌の既往とQOLの関係の調査

高村内科クリニック　**名嘉真香小里，他**

III－24－31　1回のみの「変性意識で無意識に働きかける治療」で心理と行動に著明な改善がみられた2型糖尿病の2症例

医療法人さいとう内科クリニック　**斎藤　幾重，他**

糖尿病療養指導(心理療法3)　16：30～17：30　座長　三菱京都病院糖尿病内科　中野　忠澄

III－24－32　糖尿病教育入院で退院時に感情的負担度が上昇した患者における自己効力感の変化と背景について

社会医療法人財団白十字会佐世保中央病院3東病棟　**松山　典子，他**

III－24－33　演題取り下げ

III－24－34　「人生に絶望している」と話す1型糖尿病患者に対する無意識への癒しの介入

医療法人さいとう内科クリニック　**志賀佳緒理，他**

III－24－35　東日本大震災後の備えに関する意識の変化（第4報）―震災4年後も心理的ストレスは続いている―

奥口内科クリニック　**今井美智子，他**

III－24－36　事例の心理的側面を検討する院外多職種カンファレンスの試み
天理よろづ相談所病院内分泌内科　北谷　真子，他

III－24－37　糖尿病者のHbA1cに対するイメージについてのSD法を用いた検討
京都大学大学院教育学研究科　荒木　郁緒，他

第3日　5月23日（土）　第25会場　門司港ホテル（6F エテルノ）

糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法1）　8：30～9：30　座長　社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院 糖尿病内分泌内科　佐藤　雄一

III－25－1　2型糖尿病患者における食後15分間の中等度歩行運動が血糖変動に及ぼす影響の検討
一宮西病院リハビリテーション科/愛知みずほ大学大学院人間科学研究科　飯田　裕二，他

III－25－2　2型糖尿病患者を対象とした運動療法の処方における心拍数と自覚的強度の関係について
杏林大学医学部付属病院リハビリテーション室　田中　耕史，他

III－25－3　当院の糖尿病教育入院患者における身体バランス能力および筋力の評価報告
（社団）三思会東名厚木病院リハビリテーション科　吉岡利江子，他

III－25－4　ロコモ度テストから見える糖尿病患者の運動年齢（糖尿病患者のイメージと異なる実際の運動能力）
独立行政法人地域医療機能推進機構二本松病院統括診療部理学療法科　赤岡　智行，他

III－25－5　運動療法の継続時間と血糖コントロールの関係について―携帯型脈拍計を活用した検討―
杏林大学医学部付属病院リハビリテーション室　須崎　由香，他

III－25－6　有酸素運動に対する理解度調査
富山赤十字病院リハビリテーション科　熊野　梓，他

糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法2）　9：30～10：30　座長　黒部市民病院糖尿病・内分泌内科　家城　恭彦

III－25－7　2型糖尿病患者における身体機能と自己認識能力に関する一考察
社会医療法人愛仁会高槻病院技術部リハビリテーション科　是永　優華，他

III－25－8　糖尿病教育入院した患者の退院後の運動実施状況と身体機能の変化についての検討
社会医療法人社団三思会東名厚木病院リハビリテーション科　水戸　明奈，他

III－25－9　軽度神経障害合併糖尿病患者における重心動揺計によるバランス能力評価法の検討
筑波大学附属病院リハビリテーション部/筑波大学大学院疾患制御医学代謝内分泌内科学　鈴木　康裕，他

III－25－10　高齢糖尿病患者における下肢筋力と身体活動量，糖尿病神経障害との関連性についての検討
医療法人済衆館済衆館病院/名古屋大学大学院医学系研究科　瀧野　皓哉，他

III－25－11　糖尿病患者の回復期リハビリテーションの安全性の評価～呼気ガスモニタリングシステムの活用～
地域医療機能推進機構湯布院病院リハビリテーション科　佐藤　周平，他

III－25－12　糖尿病教育入院後のHbA1c及びBMI変化量に影響する因子の検討
高知大学医学部附属病院リハビリテーション部　近藤　寛，他

糖尿病療養指導（その他1）　10：30～11：30　座長　北海道大学医学部免疫・代謝内科学分野　三好　秀明

III－25－13　2型糖尿病患者における入院血糖介入による認知機能改善効果
国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院代謝内分泌内科　南　太一，他

III－25－14　世界糖尿病デー活動での血糖測定956名から得られた結果―血糖認知活動の重要性
湘南鎌倉総合病院糖尿病内分泌内科外来　手塚奈央子，他

III－25－15　当院医療スタッフの低血糖とその対応に対する理解度のアンケート調査
立川相互病院薬剤部　長谷川美紀，他

III－25－16　混合病棟における糖尿病看護のレベルアップのためのアンケート調査
群馬大学医学部付属病院看護部　原口　真実，他

III－25－17　血糖・インスリン管理システム導入
JA長野厚生連佐久総合病院佐久医療センター看護部　春田さゆり，他

III－25－18　当院における通院中断者の現状と今後の関わりの検討

すずき糖尿病内科クリニック看護部　黒木　啓代，他

糖尿病療養指導（その他2）　14：30～15：30　座長　名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学　有馬　寛

III－25－19　京都府内の病院及び診療所における糖尿病透析予防指導の実態調査結果報告

京都腎臓病総合対策推進協議会/京都桂病院栄養科　川手　由香，他

III－25－20　慢性腎臓病（CKD）合併2型糖尿病の腎機能低下の進展に及ぼす心理的影響

札幌南青洲病院検査科　安食　愛彦，他

III－25－21　糖尿病患者の治療中断が腎症発症に与える影響についての検討

医療法人社団OKM岡本内科クリニック　佐藤　翔子，他

III－25－22　佐賀県糖尿病コーディネート看護師の活動による糖尿病合併症予防への成果

佐賀大学医学部附属病院看護部　永渕　美樹，他

III－25－23　糖尿病患者に対する頸動脈超音波検査（US）の実施及び結果が，生活習慣を変えられるか？否か？

医療法人優雅東林間かねしろ内科クリニック　安東美瑞穂，他

III－25－24　糖尿病患者における動脈硬化症と癌の発症率

高田中央病院医事課　寺谷　香織，他

糖尿病療養指導（その他3）　15：30～16：30　座長　福岡大学筑紫病院内分泌・糖尿病内科　小林　邦久

III－25－25　当院での看護師によるCSII療法指導の実態調査―糖尿病内科病棟所属の看護師に対する調査結果から―

神戸大学医学部附属病院糖尿病内分泌内科病棟　大江　裕子，他

III－25－26　大分県臼杵市における糖尿病対策～地域連携ネットワークによる発症予防のための早期介入～

大分県臼杵市役所福祉保健部保険健康課/臼杵市糖尿病等生活習慣病対策ネットワーク推進会議　藤丸　和美，他

III－25－27　糖尿病療養担当者のためのセミナー「はじめてコース」参加者の追跡調査

小平薬局天神　波田　博文，他

III－25－28　院内におけるCDEJ活動　職員に対する食後血糖測定キャンペーン―第2報―

仙台厚生病院看護部　星野ゆかり，他

III－25－29　正常妊婦に対して妊娠初期に実施した妊娠関連糖尿病に関するアンケート調査結果について―糖尿病予防に関する健常者への教育のあり方を考える端緒として―

東京慈恵会医科大学付属病院糖尿病・代謝・内分泌内科　范　揚文，他

III－25－30　PAIDとDAWN JAPAN studyチェックシートを用いた妊娠糖尿病妊婦心理と周産期合併症に関する検討

奈良県立医科大学付属病院薬剤部　宮原芽久美，他

糖尿病療養指導（その他4）　16：30～17：30　座長　医療法人森和会赤坂おけだ内科クリニック　桶田　俊光

III－25－31　腎症前期の糖尿病患者に対するCDEJによる療養指導の効果

メディカルプラザ江戸川看護部　根本　暁子，他

III－25－32　インスリン導入患者における療養指導の効果的なタイミングの検討

神奈川県厚生連相模原協同病院臨床検査室　荒井　真，他

III－25－33　糖尿病地域連携パスにおけるドロップアウト防止対策の効果～患者・かかりつけ医との連携強化を試みて～

富山赤十字病院看護部　山田美穂子，他

III－25－34　糖尿病教育入院症例における生活保護受給者についての検討

松江赤十字病院糖尿病・内分泌内科　垣羽　寿昭，他

III－25－35　糖尿病連携手帳の外来持参状況と血糖コントロールの関係

せいの内科クリニック　磯野　恵一，他

III－25－36　糖尿病患者の熱中症に対する認識と予防行動

山梨県立大学看護学部　西村　明子，他

一　般　演　題

第1日　ポスター

第1日　5月21日（木）　ポスター会場1　下関市民会館（1F ロビー）

薬物療法（インスリン療法1）　17：45～18：15

座長　京都大学医学部附属病院 先制医療・生活習慣病研究センター　福島　光夫

I－P－1　2型糖尿病者におけるリラグルチドまたはデグルデクによる治療がQOLに及ぼす影響とその有用性に関する検討

福島県立医科大学糖尿病内分泌代謝内科/福島DMスタッフ懇話会Once Fukushima研究グループ　佐藤　博亮，他

I－P－2　Degludec 0.5単位刻みのデバイスによる2型糖尿病の血糖調整の有用性

りい内科クリニック糖尿病内科（北九州市）　李　源台，他

I－P－3　持効型1回注射（BOT療法）のインスリンをグラルギンからデグルデクに切り替えた症例の比較検討

医療法人森和会やまうち内科クリニック　正門　光法，他

I－P－4　インスリンデグルデクに適したアルゴリズムとその有効性・安全性の検討（HIT-1）

北播磨総合医療センター　原　賢太，他

I－P－5　血液透析を施行中の2型糖尿病患者におけるインスリンデグルデクの使用経験

東京女子医科大学東医療センター内科　山下　哲理，他

I－P－6　当院におけるインスリンデグルデクの使用経験

三重大学医学部附属病院糖尿病内分泌内科　尾崎加奈子，他

薬物療法（インスリン療法2）　18：15～18：45

座長　愛知学院大学心身科学部健康科学科　大澤　功

I－P－7　インスリンデグルデク有効例の臨床的特徴

横浜労災病院内分泌・糖尿病センター　土岐　卓也，他

I－P－8　インスリンデグルデクの残存を考慮したCSII開始方法

刈谷豊田総合病院内分泌代謝内科　服部　麗，他

I－P－9　他の持効型インスリンよりデグレデグ変更例の検討―デグレデグは朝，夜どちらでも1日投与でHbA1cは改善する―

H.E.Cサイエンスクリニック内科　調　進一郎，他

I－P－10　Basal-Bolus療法施行中の2型糖尿病におけるグラルギンからデグルデクへの切り替えの検討

順天堂大学大学院代謝内分泌内科学　常見亜佐子，他

I－P－11　インスリンデテミル・グラルギンからデグルデクへの切り替え後の経過についての検討

（JCHO）徳山中央病院糖尿病・内分泌内科　畑尾　克裕，他

I－P－12　HbA1c8%を基準とした既存の持効型インスリンからインスリンデグルデクへの切り替えにおける投与量の検討―DOSE Study―

東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌内科・リウマチ・膠原病内科学分野　田丸　新一，他

薬物療法（インスリン療法3）　17：45～18：15

座長　大阪府済生会中津病院糖尿病内分泌内科　新谷　光世

I－P－13　当院におけるインスリンデグルデクの有用性についての検討

大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科　渡邉　裕亮，他

I－P－14　当院での糖尿病患者におけるインスリングラルギンからインスリンデグルデクへの切替症例の検討

岡崎市民病院内分泌・糖尿病内科　倉橋ともみ，他

I－P－15　強化インスリン療法中の糖尿病患者における持効型インスリンデグルデクへの切り替え症例による有用性の検討

東京女子医科大学八千代医療センター糖尿病・内分泌代謝内科　齋藤　聡子，他

I-P-16　インスリングラルギンで治療中の糖尿病患者を対象としたインスリンデグルデクの有用性の検討

金沢赤十字病院内科　山田　雅之，他

I-P-17　インスリングラルギンからデグルデクへの変更後の比較

公立富岡総合病院内科　登内　一則，他

I-P-18　インスリン頻回注射療法患者におけるインスリングラルギンからデグルデクへの変更後の比較＜eGFR別の分類＞

公立富岡総合病院看護部　中島　智子，他

薬物療法(インスリン療法4)　18：15～18：45　座長　公立置賜総合病院内科　江口　英行

I-P-19　グラルギン使用糖尿病患者におけるデグルデクへの切り替え効果の検討

獨協医科大学内分泌代謝内科　桂　大輔，他

I-P-20　当院外来におけるインスリンデグルデクの使用経験

宮城厚生協会坂総合病院糖尿病代謝科　高橋　美琴，他

I-P-21　既存持効型インスリンからデグルデクに切り替え後の変化についての検討

KKR高松病院薬剤科　曽根　曜子，他

I-P-22　当科におけるインスリングラルギンからデグルデグへの切り替えによる検討

福島県立医科大学附属病院腎臓高血圧・糖尿病内分泌代謝内科　岩崎麻里子，他

I-P-23　1型糖尿病患者における既存持効型インスリン製剤1日2回投与からデグルデク1日1回投与への切り替えに関する検討

神戸市立医療センター中央市民病院薬剤部　杉山有吏子，他

I-P-24　インスリングラルギンからインスリンデグルデクへの切り替えが血糖日内変動安定化に与える影響の検討

秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学　福岡　勇樹，他

薬物療法(インスリン療法5)　17：45～18：15　座長　富山県立中央病院内科（内分泌・代謝）　臼田　里香

I-P-25　健康被験者におけるLY2963016，欧州連合ランタス，米国ランタスの薬物動態及び薬力学の比較

日本イーライリリー株式会社　千田　大，他

I-P-26　LY2963016とLantus®の有効性・安全性における同等性の検討（2型糖尿病患者）：ELEMENT2試験

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社・医薬開発本部　高橋亜紀子，他

I-P-27　Low within- and between-day variability in exposure to new insulin glargine 300 U/ml (Gla-300)

Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, Frankfurt am Main, Germany　Becker H.A. Reinhard, et al.

I-P-28　New insulin glargine 300 U/ml: Meta-analysis of phase 3a EDITION clinical trials in type 2 diabetes mellitus (T2DM)

Division of Diabetes, University of Helsinki, Faculty of Medicine and
Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland　Yki-Jarvinen Hannele, et al.

I-P-29　インスリングラルギン補充中の2型糖尿病例に対するDPP4阻害薬追加投与の有用性と安全性についての検討

市立豊中病院糖尿病センター　岡内　幸義，他

I-P-30　BOTによって治療中の2型糖尿病患者におけるグラルギン投与時とデグルデク投与時の血糖変動の比較

杏林大学第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）　炭谷　由計，他

薬物療法(インスリン療法6)　18：15～18：45　座長　静岡県立総合病院糖尿病・内分泌代謝センター　井上　達秀

I-P-31　当院におけるCSII現状と課題～指導工夫を要した3症例を中心に～

社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院看護部　川述　里美，他

I-P-32　インスリン自己注射初期導入加算の2症例と看護療養支援

高橋医院　牛山　典子，他

I-P-33　インスリン治療再開後にインスリン抗体産生により著明な高血糖を呈した2型糖尿病の1例

羽島市民病院薬剤部　西村　英尚，他

I-P-34　「足のきず外来」で見出した臍下両側のInsulin-induced Lipohypertrophyの1例

前橋赤十字病院糖尿病・内分泌内科　末丸　大悟，他

I-P-35　インスリンを離脱できた2型糖尿病患者の薬物治療前後の臨床的特徴

東京医科大学茨城医療センター代謝内分泌内科　永瀬　晃正，他

I-P-36　当院におけるインスリン離脱糖尿病患者の動向

高橋医院　高橋　和彦，他

薬物療法（インスリン療法7）　17：45～18：15

座長　東京逓信病院内分泌・代謝内科　勝田　秀紀

I-P-37　混合型インスリン製剤治療から注射回数を変えない条件下での超速効型および持効型溶解インスリン製剤の組合せ治療への変更の検討

医療法人たお内科クリニック　田尾　健

I-P-38　インスリン強化療法で治療中の糖尿病患者において夕方の超速効型と眠前の持効型インスリンを混合型に変更した場合の血糖コントロールの比較

たはらほほえみクリニック内科　鈴木　誠司，他

I-P-39　血糖コントロール不良2型糖尿病患者におけるBIAsp70の有用性

国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院代謝内分泌内科　秋山　知明，他

I-P-40　インスリン強化療法施行中の1型・2型・膵性糖尿病におけるインスリン投与量の比較

（公財）田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター　山口恵理子，他

I-P-41　当院におけるインスリン強化療法導入による膵β細胞機能改善の状況

菊名記念病院糖尿病・内分泌内科/菊名記念病院総合診療部/
横浜市立大学大学院分子内分泌・糖尿病内科学　百木　忠久，他

I-P-42　BOT導入症例における基礎インスリン自己調節法の長期成績

坂出市立病院糖尿病内科　大工原裕之，他

第1日　5月21日（木）　ポスター会場2　下関市民会館（2F ロビー）

薬物療法（SGLT-2阻害薬1）　17：45～18：15

座長　医療法人ケイ・アイオホーツク海病院　伊藤　博史

I-P-43　SGLT2阻害剤のラット皮膚組織移行性の比較

京都薬科大学薬物動態学分野　河渕　真治，他

I-P-44　ストレプトゾシン誘発糖尿病ラットにおける糖尿病性神経障害に対する選択的SGLT2阻害剤ルセオグリフロジンの作用

大正製薬株式会社医薬研究本部薬理研究所薬理第2研究室　武田　卓也，他

I-P-45　SGLT2阻害薬カナグリフロジンのヒトSGLT2による輸送と細胞内外からの阻害作用の検討

大阪大学大学院医学系研究科生体システム薬理学　大垣　隆一，他

I-P-46　SGLT2選択的阻害薬イプラグリフロジンのSDT fattyラットにおける糖尿病性細小血管障害進展抑制作用

アステラス製薬研究本部　高倉　昭治，他

I-P-47　高脂肪食負荷マウスにおけるSGLT2阻害薬カナグリフロジンの体重増加抑制作用

田辺三菱製薬株式会社研究本部薬理第二研究所　栗山千亜紀，他

I-P-48　SGLT2選択的阻害薬イプラグリフロジンのdb/dbマウスにおける膵保護作用の検討

アステラス製薬株式会社研究本部　高須　俊行，他

薬物療法（SGLT-2阻害薬2）　18：15～18：45

座長　さかうえ内科クリニック　坂上　慎二

I-P-49　SGLT2阻害剤ルセオグリフロジンの代謝経路及び代謝酵素

大正製薬株式会社　地野　之浩，他

I-P-50　2型糖尿病患者における高尿酸血症に対するフェブキソスタットの腎保護効果

江戸川病院内科（糖尿病・代謝・腎臓内科）　伊藤　裕之，他

I-P-51　SGLT2阻害薬ルセオグリフロジン投与時の国内における尿路，性器感染の発現状況の検討：12～52週投与試験併合解析

大正製薬株式会社　小野　剛，他

I-P-52　SGLT2阻害薬Ipragliflozin投与後に夜間交感神経活性化改善を認めた2例―ホルター心電図パワースペクトル解析（L/H比）による検討―

なかじま糖尿病内科　山下己紀子，他

I-P-53　トホグリフロジンのHbA1c投与前値別にみる血糖低下・体重減少に関する検討―国内治験の併合データを用いたサブグループ解析

新潟大学医歯学総合病院血液・内分泌・代謝内科　阿部　孝洋，他

I-P-54　患者背景別におけるSGLT2阻害薬ルセオグリフロジンの血圧への影響：12～52週投与試験併合解析

大正製薬株式会社　垣内　悠，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬3)　17：45～18：15

座長　神戸市立医療センター中央市民病院 糖尿病内分泌内科　岩倉　敏夫

I-P-55　強化インスリン療法中にSGLT2阻害薬を併用する際のインスリン使用量の検討

大阪警察病院内分泌内科　白木　梓，他

I-P-56　当院におけるイプラグリフロジンの有効性，安全性及び体組成への影響に関する検討

玉井整形外科内科病院糖尿病内科　島田　健

I-P-57　SGLT2阻害薬の血糖改善作用―CGMによる検討―

久留米大学内分泌代謝内科　吉信　聡子，他

I-P-58　SGLT2阻害薬によるグレリンに対する影響の検討

和歌山県立医科大学第一内科　松谷　紀彦，他

I-P-59　SGLT2阻害剤を服用中の2型糖尿病患者における2014年夏場の問診調査

HDCアトラスクリニック　武田　美鈴，他

I-P-60　HbA1c≧8%の非高齢，肥満の日本人2型糖尿病患者におけるエンパグリフロジン（EMPA）の有効性および安全性の検討

東海大学医学部腎内分泌代謝内科　豊田　雅夫，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬4)　18：15～18：45

座長　大分県立病院内分泌・代謝内科　瀬口　正志

I-P-61　HbA1c≧8%の非高齢，肥満の日本人2型糖尿病患者におけるエンパグリフロジン（EMPA）の長期有効性および安全性の検討

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社　満吉　利佳，他

I-P-62　新血糖降下薬SGLT2阻害剤，トホグリフロジンの使用経験

富澤内科クリニック内科　富澤磨須美

I-P-63　糖毒性解除目的でのSGLT2阻害薬とDPP4阻害薬の併用療法の検討

医療法人糖クリ四日市糖尿病クリニック糖尿病内科　水林　竜一，他

I-P-64　カナグリフロジンのBMI別の安全性と有効性について（国内第III相単独または併用療法長期投与試験の部分集団解析）

田辺三菱製薬株式会社　飯島　宏明，他

I-P-65　2型糖尿病患者に対してのSGLT2阻害薬の有効性の検討

戸田中央総合病院薬剤科　加藤　紀和，他

I-P-66　SGLT2阻害薬ルセオグリフロジン投与時の国内における皮膚症状関連事象の発現状況の検討：12～52週投与試験併合解析

大正製薬株式会社　坂井　荘一，他

薬物療法（その他）　18：15～18：45　座長　京都大学大学院医学研究科 糖尿病・内分泌・栄養内科学　藤田　義人

I－P－67　2型糖尿病におけるチアゾリジン・ビグアナイド配合薬の有効性についての検討
新井病院内科　佐々木正美，他

I－P－68　当院内科各科における経口血糖降下薬（OHA）の使用状況
湘南藤沢徳洲会病院薬剤部　島田　敦子，他

I－P－69　インスリン治療からDPP-4阻害剤へ変更し持続血糖モニターで血糖値変動を評価した2型糖尿病維持透析患者の1例
地域医療機能推進機構四日市羽津医療センターリウマチ・膠原病科　小寺　仁，他

I－P－70　高尿酸血症を伴う2型糖尿病において尿酸低下療法が腎機能に与える効果について
上野内科・糖尿病内科クリニック内科・糖尿病内科　上野　尚彦

I－P－71　血糖平坦化をめざすBOT導入時の併用薬の選択―DPP4阻害剤とグリニド，αGI，ビグアナイドの適切な併用―
長野中央病院内科　近藤　照貴，他

I－P－72　外来インスリン治療患者の治療状況とCKDの頻度
国際医療福祉大学三田病院内科　小山　一憲，他

薬物療法(GLP-1受容体作動薬1)　17：45～18：15　座長　大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　福井　健司

I－P－73　週1回投与のGLP-1受容体作動薬（エキセナチド）の使用効果について
大阪府済生会野江病院糖尿病・内分泌内科　鯉江　基哉，他

I－P－74　当院におけるエキセナチド週1回製剤の使用経験
京都市立病院糖尿病代謝内科　木村　智紀，他

I－P－75　当院でエキセナチド週1回製剤を導入した8例の検討
平塚共済病院内分泌代謝科　木村　彰吾，他

I－P－76　2型糖尿病患者におけるエキセナチド徐放製剤の有効性の検討
大津市民病院内科　辻　明紀子，他

I－P－77　長時間作用型エキセナチドの臨床経験
東神戸病院内科　大槻　智子，他

I－P－78　エキセナチド1日2回製剤から週1回製剤へ切り替えた2型糖尿病患者31症例の検討
JA北海道厚生連札幌厚生病院糖尿病・内分泌内科　吉田　慈，他

薬物療法(DPP-4阻害薬1)　17：45～18：15　座長　羽賀糖尿病内科　羽賀　達也

I－P－79　個々の食習慣に基づいたDPP-4阻害薬の効果的な選択に関する検討
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学　西岡　裕子，他

I－P－80　DPP-4阻害薬は血糖コントロール変動が大きいか？　当クリニックにおける長期3年間グリニド薬服用者との比較より
東京都教職員互助会三楽病院薬剤科　山崎　智子，他

I－P－81　高齢者糖尿病におけるスルホニル尿素薬からテネリグリプチンへの切り替えに関する臨床的検討
市立八幡浜総合病院内科　酒井　武則，他

I－P－82　外来通院2型糖尿病患者に対するサキサグリプチン隔日投与と切替投与の有用性についての検討
川崎幸病院内科/川崎幸クリニック糖尿病科　沢　丞，他

I－P－83　テネリア錠20mg特定使用成績調査（長期使用に関する調査）における国内2型糖尿病患者の患者背景と食習慣（中間集計）
田辺三菱製薬株式会社信頼性保証本部メディカルアフェアーズ部　佐々木一代，他

I－P－84　低用量グリメピリドからシタグリプチンへの変更長期効果の検討
岩見沢市立総合病院内科　佐々木　瞳，他

薬物療法(DPP-4阻害薬2)　18：20～18：45　座長　聖路加国際病院（内分泌代謝科）　門伝　昌己

I-P-85　2型糖尿病患者のalogliptin無効例に対するsitagliptin切り替え時の体重，推算GFRを含めた有効性・安全性の検討
日本医科大学武蔵小杉病院腎臓内科　村澤　恒男，他

I-P-86　他のDPPIV阻害薬からテネリグリプチンへの切替後の血糖コントロールの検討―経口血糖降下薬(OHA)もしくはインスリンとの併用例において―
東京都済生会中央病院糖尿病・内分泌内科　大澤　昌也，他

I-P-87　他DPP-4阻害薬からアナグリプチンに変更したときの臨床効果について
福岡医療団千鳥橋病院糖尿病内分泌科　竹邊　聖，他

I-P-88　2型糖尿病患者におけるシダクリプチンからアナグリプチンへの切り替え症例の検討
城東病院内科　大塚　昌樹

I-P-89　当院におけるDPP-4阻害薬シタグリプチンからテネリグリプチンへの切り替え症例の検討
公立陶生病院医療技術局薬剤部　牧野　令奈，他

薬物療法(GLP-1受容体作動薬2)　17：45～18：15　座長　医療法人社団糖友会栗原内科　栗原　義夫

I-P-90　肥満合併2型糖尿病患者におけるDPP-4阻害薬（DPP4i）とGLP-1受容体作動薬（GLP-1A）の有効性の比較検討
独立行政法人国立病院機構岡山医療センター糖尿病・代謝内科　林　恭加，他

I-P-91　GLP-1アナログ製剤の併用薬による治療の多様化　当院の事情
つくばセントラル病院代謝内科　藤原　淳

I-P-92　短時間作用型GLP-1受容体作動薬を導入した2型糖尿病患者にSGLT2阻害薬を併用した1例
医療法人善正会上田病院内科　西野　正紀，他

I-P-93　GLP-1受容体作動薬リラグルチドとビグアナイド薬の併用効果についての検討
東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科　阿部麻記子，他

I-P-94　日本人2型糖尿病患者において併用薬がリラグルチドの血糖低下作用に及ぼす影響
ノボノルディスクファーマ株式会社　松村　順子，他

I-P-95　メトホルミンとGLP-1受容体作動薬リラグルチドの併用における有用性について
東京医科大学病院内科学第三講座糖尿病・代謝・内分泌内科　新行内美智瑠，他

薬物療法(GLP-1受容体作動薬3)　18：15～18：45　座長　練馬総合病院内科医療の質向上研究所　柳川　達生

I-P-96　CGMsを用いた維持透析中の2型糖尿病患者における基礎インスリンとリキシセナチド併用の検討
(医) 生寿会かわな病院糖尿病センター/(医) 生寿会かわな病院透析センター　石田　治，他

I-P-97　糖尿病患者におけるエキセナチド徐放剤の有効例の臨床的特徴
東邦大学医療センター大橋病院糖尿病・代謝内科/厚生中央病院総合内科　三松　貴子，他

I-P-98　エキセナチド，リラグルチドの24週投与での比較試験
横浜市立大学附属市民総合医療センター内分泌・糖尿病内科　永倉　穣，他

I-P-99　肥満を伴う2型糖尿病患者に対するエキセナチド1日2回投与の有用性
大阪府済生会中津病院糖尿病内分泌内科　松本　義弘，他

I-P-100　新規週1回投与GLP-1受容体作動薬デュラグルチドの1週間持続した血糖降下作用
日本イーライリリー株式会社研究開発本部　那須　理佐，他

I-P-101　Dulaglutide第三相試験におけるQOL評価―プラセボ，リラグルチド，インスリングラルギンとの比較
日本イーライリリー株式会社研究開発/医学科学本部　鈴木　秀一，他

糖尿病療養指導(糖尿病教室1)　17：45～18：15　座長　NTT東日本関東病院糖尿病・内分泌内科　林　道夫

I-P-102　当院の「ワンDM学習会（1型患者学習会）」の振り返りと今後の課題
群馬大学医学部附属病院看護部　須田まり子，他

I-P-103　糖尿病講座の活動報告と今後の展望
千葉県済生会習志野病院　尾高　泉，他

I-P-104　外国人へ糖尿病教室を行って～困難事例を通しての学び～
公益社団法人福岡医療団千鳥橋病院西3病棟　新原　真理，他

I-P-105　また参加したくなる糖尿病教室を目指して
厚木市立病院看護局/厚木市立病院内科/相模原赤十字病院内科　清水　正子，他

I-P-106　多職種連携で進めた糖尿病教室改善に向けての取り組みとその成果
名鉄病院栄養サポート室/名鉄病院糖尿病センター　平野　可奈，他

I-P-107　薬剤師による糖尿病教育入院の取り組みについて
県立姫路循環器病センター薬剤部　小林　真弓，他

糖尿病療養指導(糖尿病教室2)　18：15～18：45　座長　清恵会病院内科　呉　美枝

I-P-108　高齢者を中心とした一地域病院での糖尿病治療に対する多職種間連携の実際
原土井病院内科　小森　彩佳，他

I-P-109　糖尿病患者会（こがねの会）立ち上げから取り組みまでの内容報告
鳥尻キンザー前クリニック外来部　山里由香利，他

I-P-110　当院における他職種での糖尿病教室の立ち上げと，今後の課題
富士重工業健康保険組合太田記念病院腎臓内科　高橋　由佳，他

I-P-111　一般公開講座の糖尿病お食事会を開催して～平成26年度活動報告～
国立病院機構甲府病院薬剤科/糖尿病療養指導チーム「てんじん」　寺田　芳弘，他

I-P-112　地域住民への糖尿病啓発活動「世界糖尿病デー」イベントの取り組み
済生会富山病院看護部　安藤百合江，他

I-P-113　糖尿病啓発イベントで，来場者にアンケートを実施して見えたこと
医療法人糖クリ四日市糖尿病クリニック　鳥居　寛律，他

糖尿病療養指導(糖尿病教室3)　17：45～18：20　座長　秋田赤十字病院代謝内科　後藤　尚

I-P-114　糖尿病療養指導チームによる指導効果の調査
富士吉田市立病院看護部　鈴木　裕子，他

I-P-115　当院における糖尿病教室の現状と課題—看護師の立場から—
独立行政法人国立病院機構姫路医療センター看護部　大西　百合，他

I-P-116　A病院における糖尿病教室参加者増加の取り組み
荒尾市民病院看護部　小林理恵子，他

I-P-117　形態の違う2種類の集団栄養指導の取り組みについて～糖尿病教室と糖尿病セミナーの併行開催～
医療法人社団あおぞら会にしかげ内科クリニック　中田恵理子，他

I-P-118　患者主体の糖尿病教室の展開について～10年間で高齢者の何をつかめたか～
医療法人社団あおぞら会にしかげ内科クリニック　河野　律子，他

I-P-119　当院における糖尿病教育入院の有効性（退院後のコントロールの推移についての考察）
市立岡谷病院糖尿病センター　山下　浩，他

I-P-120　当院糖尿病患者における血糖コントロールの現状と課題
愛媛県立中央病院総合診療科　明坂　和幸，他

糖尿病療養指導(糖尿病教室4)　18：10～18：45　座長　国立病院機構北海道医療センター 糖尿病脂質代謝内科　加藤　雅彦

I－P－121　2型糖尿病患者を対象とした歯周病ケアプログラム実施と評価
大阪市立大学大学院看護学研究科/神戸市立医療センター西市民病院看護部　西原　詩子，他

I－P－122　高齢者を主体とした世界糖尿病デーの啓蒙活動の取り組み
大崎市民病院岩出山分院栄養管理室　千葉　智子

I－P－123　「糖尿病予防フェスタ」における医用電子血圧計使用の有用性について
日本赤十字社武蔵野赤十字病院臨床検査部　山口　佳美，他

I－P－124　地域における糖尿病啓蒙活動の試み～病院祭り「メディカルフェスタ」での血糖測定を通じて～
国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター看護部　石橋　桃子，他

I－P－125　『それぞれの糖尿病治療薬の役割をやさしく理解するためのイラスト』に対する患者からの評価
国家公務員共済組合連合会虎の門病院薬剤部　藤井　博之，他

I－P－126　糖尿病予防フェスタ「お薬相談」の相談内容についての報告
武蔵野赤十字病院薬剤部　宮前　玲子，他

I－P－127　カンバセーション・マップ
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター　清水栄美子，他

第1日　5月21日（木）　ポスター会場3　下関市民会館（1F 展示室）

糖尿病療養指導(自己注射1)　18：15～18：45　座長　済生会和歌山病院糖尿病代謝内科　英　肇

I－P－128　重症低血糖を呈した老年期1型糖尿病患者のインスリンポンプ導入の一例
社会医療法人仁愛会浦添総合病院糖尿病センター　前川スミ子，他

I－P－129　持続性エキセナチド注射剤の手技導入についての考察
社会医療法人同仁会耳原老松診療所健康サポートセンター　野田　尚子，他

I－P－130　書字識字および手話の困難な聾唖の2型糖尿病患者に外来インスリン導入を行った例
一般社団法人菊池郡市医師会菊池郡市医師会立病院糖尿病センター看護部　城　春美，他

I－P－131　薬剤師のフィジカルアセスメント・インスリン注射針刺入の具体的指導の検討―BMIの指標―
独立行政法人地域医療機能推進機構徳山中央病院薬剤部　益成　宏，他

I－P－132　インスリン注入器の吸引について，インスリンへの血液混入に関する調査
東京医科大学茨城医療センター薬剤部　松本　晃一，他

I－P－133　アンケートによるインスリン治療患者の低血糖のおよび補食，体重増加の影響に関する検討
秋田赤十字病院　後藤　尚

糖尿病療養指導(自己注射2)　17：45～18：15　座長　滋賀県立成人病センター糖尿病・内分泌内科　山本　泰三

I－P－134　夏季の食事事情とインスリン療法の実態調査
宇部興産中央病院　井本　忍，他

I－P－135　インスリン自己注射における問題点の確認と指導のポイント
埼玉県済生会川口総合病院薬剤部　瀬尾　達朗，他

I－P－136　糖尿病患者のインスリン指導における業務改善
千葉メディカルセンター　津崎　理恵，他

I－P－137　北信糖尿病デバイスインストラクター認定制度の評価と問題点
長野赤十字病院看護部　松井　浩子，他

I－P－138　患者の求めるインスリンデバイスは？（形か色か）
都立墨東病院看護部　関口　知子，他

I－P－139　ペン型インスリン製剤の保管方法についての調査報告（第2報）
国保水俣市立総合医療センター薬剤科　山下須美子，他

糖尿病療養指導(自己注射3)　17：45～18：15

座長　徳島大学病院小児科　小谷裕美子

I－P－140　作業療法士がインスリンデバイス選択と手技獲得に関わった症例
立川相互病院リハビリテーション部　中澤　舞，他

I－P－141　糖尿病患者を対象としたプレフィルド型インスリン注入器の識別に関する意識調査
調剤薬局ミッテル開成店　菅原　秀樹，他

I－P－142　インスリンポンプ導入後の血糖コントロールとポンプ機能の使用状況調査
東京女子医科大学病院看護部　土田由紀子，他

I－P－143　インスリンデバイスの実臨床における利便性の調査
知多市民病院薬剤科　加藤　滋宏，他

I－P－144　インスリン治療患者自己注射の問題点と注入補助具の有用性
調剤薬局ミッテル開成店　清水　尚子，他

I－P－145　片麻痺を来たした症例への自助具を用いた自己注射指導の工夫
社会医療法人共愛会戸畑共立病院看護部　平井　美乃，他

糖尿病療養指導(自己注射4)　18：15～18：45

座長　熊本中央病院内分泌代謝科　西田　健朗

I－P－146　インスリン手技指導の向上を目指して～インスリン手技指導の実態調査～
公益社団法人福岡医療団千鳥橋病院西3病棟　永田　千佳，他

I－P－147　当科外来糖尿病患者におけるBDマイクロファインプラス31Gから32Gへの変更時の使用感に関するアンケート調査
千葉メディカルセンター　布施まさみ

I－P－148　インスリン自己注射にともなう皮膚硬結があり，注射部位変更により著明に血糖が改善した症例
医療法人HSR名嘉村クリニック看護部　国場　昭子，他

I－P－149　インスリンリポハイパートロフィーへのインスリン皮下注射により糖尿病ケトアシドーシスに至った1型糖尿病の2症例
国立病院機構熊本医療センター糖尿病・内分泌内科　坂本和香奈，他

I－P－150　インスリン自己注射による皮下硬結の実態調査
医療法人永和会みなみ赤塚クリニック看護部　小田由美子，他

I－P－151　インスリン自己注射で患者が陥りやすい間違い
高田中央病院外来看護部　神田　和子，他

糖尿病療養指導(自己注射5)　17：45～18：15

座長　医療法人岡田内科クリニック　岡田　朗

I－P－152　インスリン自己注射手技不良と経験年数の関連性について
JA愛知厚生連海南病院薬剤部　中山　潤美，他

I－P－153　インスリン療法を行っている2型糖尿病患者における自己注射手技の現状
社会福祉法人仁生社江戸川病院看護部　深瀬　華苗，他

I－P－154　インスリン治療者への指導介入の検討―療養行動の変化―
那珂記念クリニック療養指導部看護科　小野　陽子，他

I－P－155　糖尿病患者におけるインスリンプレフィルド製剤自己選択6ヵ月後の検討
岡崎市民病院看護局　高山千恵美，他

I－P－156　インスリン注射への家族介入の必要性を予測する要因の検討
JA愛知厚生連安城更生病院内分泌・糖尿病内科　藏野　真紀，他

I－P－157　地域糖尿病療養指導士におけるインスリン治療に対する心理的障害の検討
徳島県医師会糖尿病対策班　白神　敦久，他

その他の糖尿病1　18：20～18：45　座長　旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野　藤田　征弘

I－P－158　インスリン受容体異常症B型の2例
岐阜市民病院総合内科　藤岡　圭，他

I－P－159　インスリン抗体高値を呈する不安定型糖尿病に対して二重濾過血漿交換（DFPP）が奏功した1例
清恵会病院内科　伊達　政道，他

I－P－160　2型糖尿病治療中にインスリン自己免疫症候群が判明した1例
天草第一病院内科　前田　裕幸，他

I－P－161　著明な高血糖に化学療法に伴うステロイド投与が著効した抗インスリン抗体陽性2型糖尿病の一例
JA愛知厚生連海南病院糖尿病・内分泌内科　板野麻衣子，他

I－P－162　常染色体優性多発性嚢胞腎における肝嚢胞液・血中IGF-1濃度が耐糖能へ及ぼす影響とHLAの検討
虎の門病院分院糖尿病・代謝科　岡村　綾子，他

その他の糖尿病2　17：45～18：15　座長　大阪医科大学内科学I　三柴　裕子

I－P－163　当院のサブクリニカルクッシング症候群患者における糖尿病合併率についての検討
高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科　中山　修一，他

I－P－164　糖尿病悪化を契機に発見され，術後糖尿病が著明に改善したクッシング症候群の一例
青梅市立総合病院内分泌糖尿病内科　西澤麻依子，他

I－P－165　糖尿病を契機に診断されたCushing症候群の一例
関西医科大学第2内科　辻　みゆき，他

I－P－166　化学療法時のステロイド高血糖に対してNPH追加投与が効果的であった2型糖尿病の症例
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　西谷　重紀，他

I－P－167　ステロイド治療に伴う高血糖に対してメトフォルミン及びDPP4阻害薬が有効であった4例の検討
医療法人友愛会豊見城中央病院糖尿病・生活習慣病センター　井口　梓，他

I－P－168　2型糖尿病患者におけるステロイド負荷時の時計遺伝子発現の検討
和歌山県立医科大学附属病院内科学第一講座　太田　敬之，他

その他の糖尿病3　18：10～18：45　座長　医療法人野田好生医院　野田　和良

I－P－169　治療中急激な耐糖能の悪化を認めた若年先端巨大症の一例
藤田保健衛生大学病院内分泌・代謝内科学　戸松　瑛介，他

I－P－170　糖尿病性ケトアシドーシス発症を契機に先端巨大症と診断され，ランレオチド投与にて著明な耐糖能改善を認めた一例
北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II　山本　浩平，他

I－P－171　肥満糖尿病患者で成人になりTurner症候群と診断し得た一例
大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座　吉田　雄一，他

I－P－172　多発性膵嚢胞を呈し著明にインスリン分泌能が低下した糖尿病を合併したvon Hippel-Lindau病の一例
医療法人萬田記念病院　土田　健一，他

I－P－173　高血糖・高血圧発作を契機に診断され，術後耐糖能改善を来した褐色細胞腫の1例
香川大学医学部附属病院内分泌代謝科　吉本　卓生，他

I－P－174　糖尿病が唯一の臨床所見であった，大腸内視鏡で発見された膵グルカゴノーマの一例
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科　伊東　伸朗，他

I－P－175　先天性鉄芽球性貧血の経過中に発症した糖尿病の兄弟例
（JCHO）中京病院　加納麻弓子，他

その他の糖尿病4　17：45～18：20　座長　岡本内科こどもクリニック　岡本　新悟

I-P-176　胃切後の2型糖尿病患者ではDPP-4阻害薬の効果は増強される
田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター　和田　良春，他

I-P-177　膵全摘後患者におけるアルギニン負荷試験によるグルカゴン分泌反応の検討
大阪医科大学附属病院糖尿病代謝・内分泌内科　弘田　弘子，他

I-P-178　膵性糖尿病の特徴および膵性糖尿病におけるパンクレリパーゼの有用性
福岡大学内分泌・糖尿病内科　永石　綾子，他

I-P-179　消化酵素製剤の休薬中，2週間以上インスリン1日必要量1.8単位（0-3単位）で経過した膵全摘糖尿病の1例
名古屋掖済会病院糖尿病・内分泌内科　高橋　典男，他

I-P-180　SGLT2阻害薬の追加投与により血糖コントロール改善を認めた膵性糖尿病の3症例
JCHO東京蒲田医療センター内科　松田　寿久，他

I-P-181　膵管内乳頭粘液性腫瘍の手術後に病理所見にて診断された1型自己免疫性膵炎の一例
山口県済生会山口総合病院血液内分泌糖尿病内科　村木　和彦，他

I-P-182　高齢2型糖尿病患者における膵嚢胞性病変の患者背景因子の検討
NTT東日本札幌病院糖尿病内分泌内科　大森　一乃，他

感染症　18：10～18：45　座長　紀南病院内科　中野　好夫

I-P-183　糖尿病性ケトアシドーシスに合併したEmphysematous Aortitisの一例
滝川市立病院　土田　和久，他

I-P-184　不適切なインスリン自己注射手技により左上腕壊死性筋膜炎を発症した一例
京都大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・栄養内科　谷川　幸洋，他

I-P-185　大腿部血腫からMRSAが検出された若年2型糖尿病の一例
社会福祉法人恩賜財団済生会山形済生病院糖尿病内科　髙窪　野恵，他

I-P-186　重篤な2型糖尿病・複数の糖尿病性合併症で入院加療中に発熱性好中球減少症や非HIVニューモシスチス肺炎を併発し死亡した一例
（医社）愛友会上尾中央総合病院腎臓内科　藤原　信治，他

I-P-187　糖尿病患者の死因と感染症
倉敷中央病院糖尿病内科　和田　侑子，他

I-P-188　2型糖尿病患者の血液から分離されたRhodococcus属の1例
東京都済生会中央病院糖尿病内分泌内科　山田　邦子，他

I-P-189　当科にて入院加療した糖尿病合併感染症患者の臨床像に関する検討
医療法人渓仁会手稲渓仁会病院総合内科　澤田　享，他

メタボリックシンドローム1　17：45～18：15　座長　朝日生命成人病研究所　大西由希子

I-P-190　職域メタボリックシンドローム健診者における地中海食の傾向
畿央大学健康科学部健康栄養学科　金内　雅夫，他

I-P-191　当健康管理センターにおけるメタボリック症候群の変化
豊見城中央病院附属健康管理センター/同糖尿病・生活習慣病センター　髙良　正樹，他

I-P-192　糖尿病家族歴とメタボリックリスクファクターの重なりの有無の組み合わせが2型糖尿病発症に与える影響の大規模前向き検討
新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科　五十嵐理沙，他

I-P-193　長期精神疾患療養者の耐糖能の変化（加齢，病勢，投薬内容による比較）
国立病院機構小諸高原病院薬剤科　水野　稔子，他

I－P－194　Reduced Rank Regressionにより抽出された食事パターンの一般化可能性に関する検討～メタボリックシンドローム発症追跡データを用いて～

関西電力病院疾患栄養治療センター　**坂口真由香，他**

I－P－195　血清，随時尿Mg濃度とメタボリック症候群指標，アルブミン尿との関連

練馬総合病院糖尿病センター　**遠藤　翔，他**

メタボリックシンドローム2　18：20～18：45

座長　宮崎大学医学部内科学講座 神経呼吸内分泌代謝学分野　**上野　浩晶**

I－P－196　メタボリックシンドローム（Mets）における血清リン濃度と抗酸化能の関係

大阪労災病院健康診断部　**良本佳代子，他**

I－P－197　メタボリックシンドロームにおける循環系レニン－アンジオテンシン系の活性化

福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）　**市川　麻衣，他**

I－P－198　腹部脂肪計AB-140の実用性に関する検討～内臓脂肪体積との比較～

聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科/国際医療福祉大学　**永井　義夫，他**

I－P－199　加齢男性性腺機能低下症候群（LOH症候群）診療におけるQOL質問紙（AMS）スコアとインスリン抵抗性の関連

福岡大学病院内分泌・糖尿病内科　**田邉真紀人，他**

I－P－200　内臓脂肪と下肢筋力について糖尿病の有無による検討

神戸海星病院糖尿病センター　**塩田　修三，他**

第1日　5月21日（木）　ポスター会場4　シーモールホール（4F ホール）

1型糖尿病1　17：45～18：15

座長　愛媛大学大学院糖尿病内科学　**大沼　裕**

I－P－201　東海地区における成人1型糖尿病（T1DM）新規発症患者の特徴に関する検討

名古屋大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　**山田　杏奈，他**

I－P－202　急性発症初発1型糖尿病の臨床的特徴における検討

昭和大学藤が丘病院内分泌代謝科　**橋詰　真衣，他**

I－P－203　当施設における1型糖尿病患者の特徴

国保直営総合病院君津中央病院内分泌代謝科　**熊谷　仁，他**

I－P－204　同じ地区で発症した1型糖尿病の3例

三豊総合病院内科　**吉田　泰成，他**

I－P－205　発症後間もない急性発症1A型糖尿病症例における膵島炎の組織学的検討

国家公務員共済組合連合会立川病院　**矢島　賢，他**

I－P－206　HLA-DR15をもつ1型糖尿病の臨床分析（第2報）

倉敷中央病院糖尿病内科　**木村　友香，他**

1型糖尿病2　18：15～18：45

座長　近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科　**廣峰　義久**

I－P－207　当施設における膵島関連自己抗体陽性患者の背景因子に関する検討

横浜南共済病院内分泌代謝内科　**高野　裕也，他**

I－P－208　抗GAD抗体価強陽性1型糖尿病の臨床的特徴

岩手医科大学病院糖尿病・代謝内科　**中川理友紀，他**

I－P－209　外来1型糖尿病患者の膵島関連自己抗体

静岡県立総合病院糖尿病・内分泌代謝センター　**田口　吉孝，他**

I－P－210　抗GAD抗体陰性症例における抗体価と内因性インスリン分泌能の検討

日本赤十字和歌山医療センター糖尿病・内分泌内科　**岩橋　彩，他**

I－P－211　抗GAD抗体陰性抗IA-2抗体陽性の糖尿病3例の検討

国立病院機構姫路医療センター内科　**畑尾満佐子**

I-P-212　抗GAD抗体陰性，抗IA-2抗体陽性の非若年発症1型糖尿病の3例

岐阜大学医学部附属病院総合内科　池田　貴英，他

1型糖尿病3　17：45～18：15　座長　伊藤内科クリニック　伊藤　直人

I-P-213　小児における劇症1型糖尿病の実態に関する検討

横浜市立大学附属市民総合医療センター小児総合医療センター/小児インスリン治療研究会　志賀健太郎，他

I-P-214　当施設における劇症1型糖尿病9例の検討

東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科　室屋　洋平，他

I-P-215　地域内で同一時期に発症した劇症1型糖尿病の5例

昭和大学藤が丘病院内分泌代謝科　小泉　剛，他

I-P-216　短期間でケトアシドーシスを発症した劇症1型糖尿病の一症例

大同病院糖尿病内分泌内科　一柳　亞季，他

I-P-217　分娩後11日目に発症した劇症1型糖尿病の一例

筑波大附属病院水戸地域医療教育センター・総合病院水戸協同病院内分泌代謝・糖尿病内科　古川　祥子，他

I-P-218　妊娠糖尿病で分娩後39日目に発症した劇症1型糖尿病の一例

豊見城中央病院生活習慣病センター　當眞　武，他

2型糖尿病1　18：15～18：45　座長　北里大学メディカルセンター内分泌代謝内科　高田　哲秀

I-P-219　2型糖尿病患者におけるシタグリプチンとメトホルミンの膵β細胞保護効果の比較検討

神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学分野　中村　友昭，他

I-P-220　インスリン療法がインスリン分泌能に及ぼす効果の検討

国家公務員共済組合連合会横浜南共済病院内分泌代謝内科　折目　和基，他

I-P-221　短期強化インスリン療法にともなう尿中Cペプチド値の変化についての検討

山形県立中央病院内科　高瀬　薫，他

I-P-222　糖尿病合併慢性腎臓病患者のC-peptide indexの測定意義

奈良県立医科大学糖尿病センター　山口　通雅，他

I-P-223　当院における2型糖尿病患者の尿糖排泄量についての検討

公立陶生病院内分泌・代謝内科　溝口　暁，他

I-P-224　2型糖尿病外来通院患者における糖尿病腎症：推定GFR，尿中アルブミンと尿中L-FABPの動態

多摩センタークリニックみらい　渡邊　祐子，他

2型糖尿病2　17：45～18：15　座長　医）慈翔会かたやま内科クリニック　片山　隆司

I-P-225　2型糖尿病患者におけるうつ病の頻度とその患者背景

日本赤十字社医療センター糖尿病・内分泌科　高屋　和彦，他

I-P-226　2型糖尿病と大腸運動機能

愛晋会中江病院内視鏡治療センター　中路幸之助，他

I-P-227　ヘリコバクター・ピロリ除菌成功は血糖コントロールに影響しない

マツダ株式会社マツダ病院糖尿病内科　辻　英之，他

I-P-228　企業併設診療所での勤務体系における耐糖検査の検討と経年的変化について

東洋鋼鈑診療所　和田　崇子，他

I-P-229　当院で経験した糖尿病網膜症のDavis分類における臨床的特徴

地方独立行政法人市立吹田市民病院内科　竹下恵理子，他

I-P-230　糖尿病多発神経障害診断における高齢者の振動覚閾値―基準値設定の試み―

和歌山県立医科大学付属病院紀北分院内科/和歌山県立医科大学第一内科　栗栖　清悟，他

2型糖尿病3　18：15～18：45　座長　関東労災病院糖尿病内分泌内科　浜野久美子

I－P－231　オランザピン内服後，2型糖尿病にHHS，悪性症候群を合併し，可逆性脳梁膨大部病変を有する軽症脳炎・脳症（MERS）を呈した一例
筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/茨城県厚生連総合病院/水戸協同病院内分泌代謝・糖尿病内科　戒能　賢太，他

I－P－232　バセドウ病を合併した下垂体卒中後下垂体前葉機能低下症により血糖コントロールが改善していた2型糖尿病の1例
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　堀口　和彦，他

I－P－233　がん化学療法による味覚異常が2型糖尿病発症に関与したと考えられる1例
地方独立行政法人長崎市立病院機構長崎みなとメディカルセンター市民病院薬剤部　植木　菜美，他

I－P－234　通院中断と血糖コントロール不良の要因に双極性障害が考えられた若年2型糖尿病の一例
大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座　穴井　学，他

I－P－235　被殻微小梗塞を伴う糖尿病性舞踏病の1例
琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝血液膠原病内科（第二内科）　山城　清人，他

I－P－236　糖尿病教育入院を契機にTurner症候群と診断された2症例
福岡大学内分泌糖尿病内科　波戸崎萌奈美，他

2型糖尿病4　18：15～18：45　座長　順天堂大学浦安病院糖尿病・内分泌内科　小谷野　壔

I－P－237　シタグリプチン100mg/dからアログリプチン25mg/dへの切り替え投与による有用性の長期比較検討
西条中央病院糖尿病内科　藤原　正純

I－P－238　2型糖尿病患者におけるアナグリプチン（ANA）とアログリプチン（ALO）の血清脂質に及ぼす効果の比較検討
産業医科大学第一内科学講座　黒住　旭，他

I－P－239　高齢2型糖尿病におけるリナグリプチンの有用性の検討
（医）和香会倉敷スイートホスピタル内科　松木　道裕，他

I－P－240　CKDステージ3以降の腎障害合併2型糖尿病患者におけるリナグリプチン投与の影響について
東海大学医学部付属大磯病院腎糖尿病内科　神谷　貴仁，他

I－P－241　当院1外来におけるDPP-4阻害薬LinagliptinとTeneligliptinの有用性の検討
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　茂田　文子，他

I－P－242　DPP4阻害薬naive2型糖尿病患者（DNT2）62例における，シタグリプチン（S）とリナグリプチン（L）の効果および特性の違い
（医社）ユスタヴィア多摩センタークリニックみらい　川越　宣明，他

2型糖尿病5　17：45～18：15　座長　東京医科大学八王子医療センター　松下　隆哉

I－P－243　当クリニック最近4年間の経口抗糖尿病薬（OAD）使用状況及び血糖コントロールの推移からみたDPP-4阻害薬治療の限界
三楽病院糖尿病代謝内科/三楽病院附属生活習慣病クリニック　加藤　真子，他

I－P－244　シタグリプチンの臨床検討―その効果と不応例の検討と食事療法との関係
東京都済生会向島病院　石井　達哉，他

I－P－245　テネリグリプチンが2型糖尿病患者の夕食時間の血糖に及ぼす効果
九州大学大学院病態機能内科学　中村　宇大，他

I－P－246　DPP-4阻害薬による肝障害：テネリグリプチンでの肥満症例，切り替え例での臨床効果と肝障害
（JCHO）高岡ふしき病院糖尿病センター　小林　正，他

I-P-247　実地医家臨床の2型糖尿病治療におけるテネリグリプチンの有効性と安全性の検討：渋谷区医師会多施設共同研究（DTIS）（第1報）

望星新宿南口クリニック　高橋　俊雅，他

I-P-248　「オングリザ®」投与による血糖低下と医療費削減効果について

東北大学大学院医学系研究科　岡村　将史，他

2型糖尿病6　17：45～18：15　座長　吉方病院内科/杏林大学医学部 糖尿病・内分泌・代謝内科　丸山　雅弘

I-P-249　体重減少のためのGLP-1受容体作動薬；当院における約300例の使用経験

ともながクリニック糖尿病・生活習慣病センター　林田香奈子，他

I-P-250　高齢2型糖尿病患者におけるGLP-1受容体作動薬の有効性の検討

久留米大学医学部内分泌代謝内科　重本　里美，他

I-P-251　2型糖尿病患者におけるリキシセナチドの有用性の後ろ向き検討

千葉大学医学部医学研究院細胞治療内科学/千葉大学医学部附属病院糖尿病代謝内分泌内科　河野　貴史，他

I-P-252　持続性エキセナチドの1年間にわたる臨床効果について

医療法人社団しんクリニック　田中　和子，他

I-P-253　リラグルチドの併用療法によるインスリン必要量の減量効果に関する検討

富山大学医学部第一内科　朴木　久恵，他

I-P-254　Liraglutide Prevents an Increase of Pro-inflammatory Monocytes in Obesity and Type 2 Diabetes

Department of Medicine and Bioregulatory Science, Kyushu University　Batchuluun Baigalmaa, et al.

2型糖尿病7　18：15～18：45　座長　北海道医療大学病院内科　辻　昌宏

I-P-255　頻回インスリン注射療法からリラグルチドと持効型インスリンの併用療法への切り替えが血糖変動にもたらす効果の検討

大阪市立総合医療センター糖尿病内科　栗原　琴美，他

I-P-256　インスリン療法にてコントロール不良の2型糖尿病患者に対する持効型溶解インスリンとリキシセナチド併用療法の有用性と効果に影響を与える因子の検討

東京女子医科大学病院糖尿病内科　伊藤　新，他

I-P-257　リキスミア，インスリン併用療法の有用性についての検討

草津総合病院糖尿病センター（糖尿病・内分泌内科）　巌西　真規，他

I-P-258　リキシセナチドとインスリングラルギン併用療法の前向き有用性試験—1年間治療継続した症例の検討（Platinum Extension Study）—

独立行政法人地域医療機能推進機構（JCHO）金沢病院　山秋　直人，他

I-P-259　2型糖尿病患者におけるリラグルチド追加治療の効果に関する検討

愛媛県立今治病院　徳永　仁夫，他

I-P-260　Mix50製剤3回打ちで治療中の肥満2型糖尿病患者に対しリラグルチド＋持効型インスリン併用療法への切り替えは有用か

東邦病院内分泌糖尿病センター　秋山　仁，他

地域医療・医療情報1　17：45～18：15　座長　都城市郡医師会病院内科　中津留邦展

I-P-261　当院のDPC解析から明らかとなった糖尿病足病変治療における地域連携の必要性

佐賀大学医学部付属病院肝臓・糖尿病・内分泌内科　山口　美幸，他

I-P-262　大阪市南部地域における病診連携の試み（第15報）—糖尿病腎症に関するアンケート—

大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科　馬屋原　豊，他

I-P-263　臼杵市における糖尿病対策～循環型地域連携診療システムの構築と『うすき石仏ねっと』を利用した重症化予防の試み

臼杵市医師会立コスモス病院内科/臼杵市糖尿病等生活習慣病対策ネットワーク推進会議　近藤　誠哉，他

I-P-264　多職種連携を図る中での，地域共通の指導用パンフレット作成・配布の効果

医療法人社団シマダ嶋田病院地域連携室　西岡　恵子，他

I-P-265　施設・業種を超えた糖尿病研修会～多職種連携の第一歩～

町立大淀病院栄養科　吉井　雅恵，他

I-P-266　リサーチマインドを持つ療養指導士の育成のためのセミナー

国家公務員共済組合連合会立川病院薬剤科　桐林　美緒，他

地域医療・医療情報2　18：15～18：45

座長　医療法人社団ユスタヴィア理事長 多摩センタークリニックみらい　宮川　高一

I-P-267　急性イベントを発症した1型糖尿病患者の回復期・維持期医療から在宅・介護へのインスリン治療の橋渡し（ケアミックス病院における地域・院内連携）

倉敷紀念病院内科　金田　伊史，他

I-P-268　在宅支援診療所としての当院の糖尿病増悪時の治療対応状況の分析

板橋区役所前診療所内科　浅海　直，他

I-P-269　認知症を有する1型糖尿病患者の関わりを経験して～在宅療養における他職種との連携について考える～

社会医療法人全仁会倉敷平成病院生活習慣病センター　岩崎紀代美，他

I-P-270　薬局薬剤師による生活習慣改善支援による降圧効果：クラスターランダム化比較試験COMPASS-BPのスタディデザイン

国立病院機構京都医療センター臨床研究センター予防医学研究室　岡田　浩，他

I-P-271　西東京地域における糖尿病患者に対する災害医療構築に向けた取り組み

社会福祉法人緑風会緑風荘病院栄養室　西村　一弘，他

I-P-272　糖尿病災害医療対策プロジェクトの活動経過～「糖尿病災害時サバイバルマニュアル」を用いた災害対策セミナーの意識調査～

立川相互病院　菅原加奈美，他

地域医療・医療情報3　17：45～18：15

座長　国立病院機構熊本医療センター 糖尿病・内分泌内科　豊永　哲至

I-P-273　第3回　関電糖尿病フェスタによる健康意識の啓発の試み

関西電力病院看護部　濱咲　聡子，他

I-P-274　医療相談を行うカフェ「ブルーライト」の試み

NPO法人新潟ブルーサークル　石川　睦実，他

I-P-275　ワールドカフェが世界を救う！地域を巻き込むワークショップの試み

釧路赤十字病院内科　古川　真，他

I-P-276　世界糖尿病デーに合わせて開催した「糖尿病フェスティバル」による一般地域住民に対する糖尿病への注意喚起の効果（第8報）

北里大学北里研究所病院診療技術部臨床検査科　白石　典子，他

I-P-277　一般住民向け糖尿病予防啓発イベント「糖尿病フェスタ」～お笑いや子どもも楽しめる催しを取り入れて～

大阪市立十三市民病院看護部　吉田真佐子，他

I-P-278　糖尿病クリニックとNPOによる二次医療圏における包括的な糖尿病予防の取り組み

本荘第一病院消化器科/本荘第一病院内科　谷合　久憲，他

地域医療・医療情報4　18：10～18：45

座長　松江赤十字病院糖尿病・内分泌内科　佐藤　利昭

I-P-279　信州LCDEサミット—長野県内4つのLCDE育成会の情報交換と協力体制

佐久市立国保浅間総合病院糖尿病科・内科　仲　元司，他

I-P-280　L-CDEの未来を考える—地域活動優秀者表彰，信州L-CDEサミットを通して—

佐久市立国保浅間総合病院臨床検査科　森本　光俊，他

I-P-281　足立区糖尿病対策アクションプラン重症化予防部会の取り組み

西新井病院附属成和クリニック/足立区医師会　杉浦　立，他

I-P-282　糖尿病内科開設2年のまとめ（事務の立場から）患者支援のネットワークをつくるために―調剤薬局との連携を中心に―

ぽらんのひろば井上診療所事務　井野　美樹，他

I-P-283　糖尿病外来二年目のまとめ（医師の立場から）―患者状況のまとめと慢性腎臓病（CKD）への取り組みを中心に―

ぽらんのひろば井上診療所　井上　朱實，他

I-P-284　チーム医療におけるモバイルデバイスを用いた地域糖尿病疾病管理の取り組み

国立病院機構長崎川棚医療センター代謝内科　木村　博典，他

I-P-285　長期にわたるスルホニル尿素（SU）薬処方患者の抽出と解析

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター
/京都大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・栄養内科　濱崎　暁洋，他

脂質代謝1　17：45～18：25　座長　広島大学病院内分泌・糖尿病内科　米田　真康

I-P-286　食後血清を用いた糖尿病患者のLDL-コレステロール評価（第4報）

三原市医師会病院　江草玄太郎，他

I-P-287　糖尿病患者に合併するレムナント蓄積に対するシタグリプチン投与の有効性（GLORIA研究）

大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学講座　増田　大作，他

I-P-288　糖尿病患者におけるピタバスタチンによるリポ蛋白プロファイル～脂質濃度および粒子数～変化に関する検討

東京医科歯科大学医学部附属病院保険医療管理部　藍　真澄，他

I-P-289　耐糖能異常者におけるスタチンとエゼチミブのアポB48への影響

日本医科大学大学院医学研究科内分泌糖尿病代謝内科学講座　稲垣　恭子，他

I-P-290　肥満糖尿病患者と脂肪酸との関連について

（医）慈誠会山根病院内科　山根　雄幸，他

I-P-291　男女別にみた2型糖尿病患者における内臓脂肪面積とEPA/AA比およびDHA/AA比の関係

広島赤十字・原爆病院　中西　修平，他

I-P-292　日本人2型糖尿病（T2DM）患者における単独型および複合型低HDL-コレステロール血症の冠動脈疾患（CAD）への関与について

弘前大学医学部附属病院内分泌・糖尿病代謝・感染症内科　松村　功貴，他

I-P-293　2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンの脂質代謝に及ぼす影響

独立行政法人国立病院機構横浜医療センター糖尿病内分泌内科　重松絵理奈，他

脂質代謝2　18：10～18：45　座長　大阪大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　前田　法一

I-P-294　多価不飽和脂肪酸（PUFA）によるSREBP-1特異的な抑制機序の解明

東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科/
筑波大学医学医療系ニュートリゲノミクスリサーチグループ　升田　紫，他

I-P-295　CETP欠損症の姉妹例における脂質改善薬を使用した動脈硬化マーカーへの検討

獨協医科大学内科学（内分泌代謝）　飯嶋　寿江，他

I-P-296　2型糖尿病教育入院時の内臓脂肪減少に及ぼす薬物治療の効果―インピーダンス法を用いた検討―

北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II　髙橋　清彦，他

I-P-297　健常人ボランティアへの脂肪ならびに糖負荷による循環血中リポ蛋白リパーゼの変動について

（医社）日高会日高病院メタボ・糖尿病治療センター　白川　尚史，他

I-P-298　日本人2型糖尿病および健常人のブドウ糖負荷，脂肪負荷後血中脂質とGLP-1，GLP-2の関係

昭和大学江東豊洲病院糖尿病・代謝・内分泌内科　李　相翔，他

I-P-299　2型糖尿病患者におけるエゼミチブの脂質・HbA1c・肝機能への効果

山形大学医学部附属病院内科学第三講座　柄澤　繁，他

I-P-300　エゼチミブ長期投与の有用性の検討

国際医療福祉大学熱海病院内科　山田　佳彦，他

境界型・食後高血糖　17：45～18：05　座長　大分大学医学部附属病院内分泌・糖尿病内科　加隈　哲也

I-P-301　空腹時血糖値正常域者の耐糖能とインスリン分泌の変化についての検討

KKR高松病院糖尿病内分泌内科　村尾　敏，他

I-P-302　当院における糖尿病疑い患者144名に対する75g-OGTTによる検討

（医社）脳健会仙台東脳神経外科病院内科　松田　大輔

I-P-303　prediabetesの集団においてdisposition indexはその病態の把握に有用な指標である

名寄市立総合病院糖尿病・代謝内科　竹田　安孝，他

I-P-304　増加するブドウ糖負荷検査希望者の検討：1時間血糖高値群とMetabolic Syndromeおよび病態変化の関係（第2報）

すがの内科クリニック　菅野　雅彦，他

網膜症1　18：20～18：45　座長　京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　濱口　真英

I-P-305　2型糖尿病患者におけるHbA1cの低下程度と網膜症変化の検討（第3報）

大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科　藤木　典隆，他

I-P-306　腎症に比べ網膜症が進行している症例の臨床背景に関する検討

弘前大学医学部内分泌・代謝・感染症内科　村上　宏，他

I-P-307　エピジェネティクス制御機構を介したexendin-4によるヒト網膜血管内皮細胞EC-SODの発現調節

岐阜薬科大学臨床薬剤学研究室　安田　浩之，他

I-P-308　糖尿病網膜症硝子体液中セマフォリン3Eの測定

東京医科大学茨城医療センター代謝内分泌内科　桂　善也，他

I-P-309　糖尿病網膜症患者におけるPWV検査の有用性に関する検討

西山堂慶和病院内科　竹村　俊輔，他

網膜症2　17：45～18：05　座長　大阪医科大学内科学I　金網　規夫

I-P-310　糖尿病網膜症に対する光凝固に合併する黄斑浮腫

兵庫医科大学眼科　前田裕宇樹，他

I-P-311　糖尿病黄斑浮腫（DME）に対するアフリベルセプト硝子体内投与：HbA1c等の全身状態が治療効果へ及ぼす影響

東京女子医科大学糖尿病センター眼科/VIVID/VISTA study investigators　北野　滋彦

I-P-312　山名眼科医院における血管新生緑内障の実態調査

山名眼科医院　山名　泰生，他

I-P-313　ベバシズマブ硝子体注射後に糖尿病性足底潰瘍が悪化した2例

東京女子医科大学病院糖尿病センター眼科　鈴木　裕太，他

腎症1　18：20～18：45　座長　福島県立医科大学腎臓高血圧糖尿病内分泌代謝内科学講座　佐藤　博亮

I-P-314　2型糖尿病では空腹時血糖（FPG）の変動と食後TG（PTG）が腎症悪化の予知因子である

武庫川女子大学栄養科学研究所/京都光華女子大学健康科学部　北岡かおり，他

I-P-315　糖尿病性腎症の糸球体過剰濾過に関連する因子の検討

山口県済生会下関総合病院腎臓内科　新田　豊，他

I-P-316　糖尿病患者における肥満が腎機能に与える影響に関する検討

茅ヶ崎市立病院代謝内分泌内科　田村　遥，他

I-P-317　糖尿病患者における腎障害進行にABI低値が関係する

国立循環器病研究センター糖尿病・代謝内科　肥塚　諒，他

I-P-318　当院糖尿病（DM）患者の透析導入までの期間について

内科阿部医院内科　矢川あゆみ，他

腎症2　18：15～18：45　座長　大阪市立大学大学院医学研究科腎臓病態内科学　石村　栄治

I-P-319　糖尿病性腎症の糖鎖プロファイリングによる新規バイオマーカーの同定（U-CARE研究）

岡山大学大学院医歯薬総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学　今村麻理子，他

I-P-320　AGEリーダーによる皮膚蛍光値は糖尿病性腎症進行の指標となりうるか

旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野　安孫子亜津子，他

I-P-321　2型糖尿病患者における可溶性tumor necrosis factor receptor（TNFR）2の血清濃度と微量アルブミン尿発症との関連

東京女子医科大学病院糖尿病センター内科　山下　真平，他

I-P-322　日本人糖尿病患者における血清TNF受容体濃度と腎機能の関連性

国立病院機構呉医療センター内分泌・糖尿病内科　小早川真未，他

I-P-323　尿中serine protease inhibitor A3と糖尿病腎症との関連の検討

独立行政法人国立国際医療研究センター研究所糖尿病センター臓器障害研究部　久保田浩之，他

I-P-324　Lipoprotein (a) Predicts New Onset of Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

Department of Internal Medicine, The Catholic University of Korea　Ko Seung-Hyun, et al.

腎症3　17：45～18：15　座長　日本鋼管福山病院内科　箱田　知美

I-P-325　糖尿病患者における尿中L-FABP測定の臨床的意義についての検討（第1報　横断的研究）

順天堂大学医学部附属浦安病院糖尿病・内分泌内科　小谷野　肇，他

I-P-326　腎障害を有さない2型糖尿病患者における肝臓型脂肪酸結合蛋白（L-FABP）

江戸川病院検査科　山下ひとみ，他

I-P-327　糖尿病患者における尿中L-FABPの検討

国保直営総合病院君津中央病院内分泌代謝科　正田　純平，他

I-P-328　尿中アルブミン・クレアチニン比半定量測定の有用性に関する検討

広島市立安佐市民病院代謝内分泌科　志和　亜華，他

I-P-329　高齢糖尿病患者の血清クレアチニン値と血清シスタチンC値で算出したeGFRの加齢変化とその解離要因について

東京都健康長寿医療センター糖尿病・代謝・内分泌内科　坪井　由紀，他

I-P-330　2型糖尿病性腎症患者における腎臓でのSGLT2発現の検討

京都山城総合医療センター腎臓内科　中谷　公彦，他

神経障害1　17：45～18：15　座長　鹿児島大学大学院糖尿病・内分泌内科学　出口　尚寿

I-P-331　当院糖尿病患者での食前，食後血圧測定による糖尿病自律神経障害診断への有用性

東海大学医学部　木村　守次，他

I-P-332　2型糖尿病患者における手根管症候群での第2虫様筋と骨間筋の遠位潜時差の計測による検討（第2報）

横浜新緑総合病院内科　磯　　薫，他

I-P-333　Diabetic autonomic neuropathy is closely associated with albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus

Division of Endocrinology, Department of Internal Medicine The Catholic University of Korea Incheon St. Mary's Hospital　Kim Eun Sook, et al.

I-P-334　オムロンコーリン社製HDN-1000による糖尿病ポリニューロパチー（DPN）定量評価の有用性

京都府立医科大学附属病院内分泌・糖尿病・代謝内科　福田有希子，他

I-P-335　早期糖尿病性神経障害評価における新規機器：足底感覚検査装置の有用性と健常者との比較検討

昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門　樋口　明子，他

I-P-336　心電図R-R間隔変動係数低下と他の糖尿病合併症進行との関連

国家公務員共済組合連合会虎の門病院内分泌代謝科　大和　梓，他

神経障害2　18：10～18：45　座長　名古屋第二赤十字病院　稲垣　朱実

I-P-337　簡易神経伝導測定機器（DPNcheck）を用いた神経伝導検査の有用性について

愛知医科大学病院中央臨床検査部　柴田　由加，他

I-P-338　2型糖尿病患者における心電図補正QT時間延長と臨床背景の検討

日本医科大学付属病院糖尿病・内分泌代謝内科　小林　俊介，他

I-P-339　心臓自律神経機能や心筋再分極に対するDPP-4阻害薬リナグリプチンの影響

医療法人財団康生会康生会クリニック内科　岩崎　新，他

I-P-340　臨床検査技師が施行する糖尿病性神経障害のスクリーニング

独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター臨床検査部　伊藤貴代生，他

I-P-341　アルドース還元酵素阻害剤によるポリオール経路の抑制効果について

市立島田市民病院糖尿病内分泌内科　鈴木　清，他

I-P-342　有痛性糖尿病多発神経障害に対するプレガバリンとデュロキセチンの併用療法の有用性

公益財団法人大原記念倉敷中央医療機構倉敷中央病院糖尿病内科　松岡　孝，他

I-P-343　糖尿病性多発神経障害の臨床病期と自律神経障害，特に起立性低血圧との関連についての検討

鹿児島大学病院糖尿病・内分泌内科　有村　愛子，他

神経障害3　17：45～18：20　座長　厚生連廣島総合病院 糖尿病代謝内科・糖尿病センター　石田　和史

I-P-344　心電図R-R間隔変動係数（CVRR）と糖尿病合併症との関連についての検討

国立国際医療研究センター病院糖尿病・代謝・内分泌内科　高橋　一久，他

I-P-345　非虚血性心不全において血糖コントロールが心機能，自律神経機能に及ぼす影響

群馬県立心臓血管センター　吉田　貞満，他

I-P-346　GLP-1投与での起立負荷時心拍変動解析による自律神経機能評価

国立循環器病研究センター糖尿病・代謝内科　玉那覇民子，他

I-P-347　糖尿病網膜症と自律神経障害及び末梢神経障害との関連

小田原市立病院内分泌糖尿病内科　稲積　孝治，他

I-P-348　当院における神経伝導検査DPNチェックHDN-1000による腓腹神経伝導速度・活動電位振幅と網膜症・腎症・アキレス腱反射の関係

公立学校共済組合九州中央病院糖尿病内分泌内科　五島　大祐，他

I-P-349　慢性炎症性脱髄性多発神経炎（CIDP）を合併した2型糖尿病の一例

関西医科大学第2内科　高橋佐和子，他

I-P-350　2型糖尿病患者における小径繊維神経の痛覚閾値の検討

（医）貴優会高橋ファミリークリニック　高橋　信雄

その他の合併症1　18：20～18：45　座長　東京女子医大附属成人医学センター　宇治原典子

I-P-351　Potential involvement of palmitate in the pathogenesis of periodontitis

徳島大学病院糖尿病対策センター　四釜　洋介，他

I-P-352　女性2型糖尿病患者における骨粗鬆症合併調査及びミノドロン酸長期投与の影響

JCHO熊本総合病院糖尿病センター　関上　泰二，他

I-P-353　骨保護に焦点をあて2型糖尿病患者が潜在的合併症無く良い人生を送るための治療戦略：GUNDAM研究
医療法人社団健督会かぶらきクリニック　鏑木　與善

I-P-354　歯科衛生士と看護師が連携して行う糖尿病患者の歯周疾患予防に対する取り組み
医療法人社団シマダ嶋田病院リハビリテーション科　川邉　直子，他

I-P-355　香川県における世界糖尿病デー医科歯科連携イベントを通じた歯周病市民意識調査結果
香川大学医学部附属病院内分泌代謝内科，糖尿病センター　井町　仁美，他

その他の合併症2　17：45～18：15　座長　熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学　河島　淳司

I-P-356　当院での糖尿病教育入院における悪性腫瘍の合併について
国家公務員共済組合連合会横浜南共済病院　蘇原　慧美，他

I-P-357　血糖コントロール目的の入院を契機に診断された神経内分泌腫瘍（NET）の2例
愛媛県立新居浜病院内科　南　尚佳，他

I-P-358　最近5年間の当院における糖尿病癌患者の検討
今市病院内科　熊谷　良子，他

I-P-359　甲状腺癌患者における糖尿病の特徴
（医社）金地病院内科　石井　新哉，他

I-P-360　偶然発見された特発性後腹膜線維症を合併した2型糖尿病の1例
倉敷成人病センター内科　土居　靖子，他

I-P-361　巨大卵巣腫瘍を併発した1型糖尿病の一例
国立病院機構大分医療センター代謝内分泌内科　吉道　剛，他

その他の合併症3　18：15～18：45　座長　和歌山県立医科大学糖尿病・内分泌代謝内科　川嶋　弘道

I-P-362　Increased risk of stroke and post-stroke outcomes in patients with diabetes: two nationwide studies
School of Medicine, Taipei Medical University, Taiwan　Liao Chien-Chang, et al.

I-P-363　糖尿病患者の心房細動と完全右脚ブロック
市立藤井寺市民病院内科　内本　定彦，他

I-P-364　アルコール性膵炎で入院を繰り返し，糖尿病ケトアシドーシスに非閉塞性腸間膜虚血を合併した1例
国保水俣市立総合医療センター代謝内科　大磯　洋，他

I-P-365　高血糖を契機に後頭葉てんかんを発症した1例
中部ろうさい病院内分泌内科　湊口　槙子，他

I-P-366　糖尿病が睡眠に与える影響について
医療法人生長会府中病院薬剤科　上野　幸佑，他

I-P-367　急激に躁転し治療に苦慮した2型糖尿病の1例
代々木病院内科　山本　由子，他

その他の合併症4　17：45～18：15　座長　北海道大学大学院医学研究科 免疫・代謝内科学分野　中村　昭伸

I-P-368　Streptozotocin誘発糖尿病ラットの腸管壁内神経叢について—VIP及びAQP1陽性神経での検討—
鈴鹿医療科学大学保健衛生学部医療栄養学科管理栄養コース　石原　領子，他

I-P-369　RS3PE症候群を合併し，ステロイド治療が奏功した2型糖尿病患者の二例
中頭病院　湧田健一郎，他

I-P-370　長期間の圧挫により横紋筋融解症を来たした糖尿病性ケトアシドーシス1症例
パナソニック健康保険組合松下記念病院糖尿病・内分泌科　安威　徹也，他

I-P-371　高血糖及び代謝性アシドーシスにより食道粘膜病変を来した糖尿病患者3例
北晨会恵み野病院糖尿病内科　橘内　博哉，他

I-P-372　当院における糖尿病性ケトーシス患者の診療状況
東北労災病院糖尿病代謝内科　渡辺　太一，他

I-P-373　救急病院における糖尿病ケトアシドーシス（DKA）診療の実際

埼玉石心会病院内分泌代謝内科　小野田教高，他

その他の合併症5　18：15～18：45　座長　福岡赤十字病院糖尿病代謝内科　佐々木伸浩

I-P-374　Risk of Pancreatitis and Post-pancreatitis Adverse Events in Patients With Diabetes: Two Nationwide Cohort Studies

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, China Medical University Hospital, Taiwan　Chou Yi-Chun, et al.

I-P-375　日本人2型糖尿病におけるエタノール摂取と勃起不全との関連性について　道後STUDY

愛媛大学大学院医学研究科公衆衛生・健康医学講座　古川　慎哉，他

I-P-376　当院糖尿病外来に通院する2型糖尿病患者の喫煙状況について

松山市民病院内科　髙石　彩子，他

I-P-377　糖尿病を合併した家族性若年性高尿酸血症性腎症透析導入の1家系

鳥取赤十字病院　塩　宏

I-P-378　薬剤性Fanconi症候群を合併した糖尿病の一例

関西医科大学第二内科　笠井乃梨子，他

I-P-379　上腸間膜動脈閉塞症後に小腸潰瘍による腸管狭窄を起こした1型糖尿病の1例

岡山市立市民病院内科　本多　寛之，他

血管の生物学　17：45～18：25　座長　市立旭川病院糖尿病センター　武藤　英二

I-P-380　2型糖尿病における単球CD163発現と動脈硬化危険因子との関連

大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学　元山　宏華，他

I-P-381　グルコース経口投与による血糖変動の繰り返しがマウスの動脈硬化巣形成に及ぼす影響

日本医科大学付属病院糖尿病・内分泌代謝内科　周東　佑樹，他

I-P-382　Low-dose atorvastatin protects against mechanical defects in rat diabetic heart

Department of Physiology, College of Medicine, National Taiwan University, Taipei, Taiwan　Ru-Wen Chang, et al.

I-P-383　高濃度glucose下LPS刺激による培養血管内皮細胞のMCP-1発現とビタミンCおよびEによる抑制

九州歯科大学歯学部口腔保健学科　園木　一男，他

I-P-384　糖・脂質代謝異常が血管内皮前駆細胞に及ぼす影響についての検討

関西医科大学付属枚方病院第二内科　堀谷　啓太，他

I-P-385　糖尿病透析患者の血糖コントロールと血管石灰化の関連についての検討

蒼龍会井上病院内科　辻本　吉広，他

I-P-386　日本人健常者において血清尿酸値はCardio-ankle vascular index（CAVI）と関連する

新小山市民病院内分泌代謝科　永山　大二，他

I-P-387　2型糖尿病患者における血中硫化水素濃度の検討

獨協医科大学病院内分泌代謝内科　田中　精一，他

壊疽・足病変　18：15～18：45　座長　東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科　大野　敦

I-P-388　当科で経験した下肢閉塞性動脈硬化症10例

新潟県立がんセンター新潟病院内科　谷　長行

I-P-389　緊急入院となった糖尿病重症足病変患者の臨床的特徴

京都第二赤十字病院　大坂　貴史，他

I-P-390　糖尿病足病変患者の入院治療転帰予測因子としてのプロカルシトニンの有用性

東京女子医科大学糖尿病センター内科　井倉　和紀，他

I-P-391　糖尿病足病変の重症化および再発に関わる因子の検討

佐久市立国保浅間総合病院内科・糖尿病科　西森　栄太，他

I－P－392　難治性糖尿病足潰瘍に対してNPWT療法を行い患肢温存し治癒した2例

長岡中央病院内分泌代謝内科　矢口　雄大，他

I－P－393　ガス産生B群溶連菌の足感染の拡大により大腿切断術に至った症例

桐生厚生総合病院内科　川崎美智子，他

第1日　5月21日（木）　ポスター会場6　下関グランドホテル（3F 松寿・大慶）

食事療法1　17：45～18：15　座長　北里大学北里研究所病院糖尿病センター　山田　悟

I－P－394　飲食物中AGEs及び糖毒性の真実～新たな食事指導の概念～

金沢医科大学総合医学研究所先端医療研究領域　竹内　正義，他

I－P－395　ゲニステイン及びダイゼインのステロイド生体異物受容体とシトクロムP450モノオキシゲナーゼ3A4を介する代謝機構

群馬大学大学院応用生理　岩崎　俊晴，他

I－P－396　介入終了後6ヵ月間の追跡調査による栄養・運動療法併用効果の検討

彦根市立病院栄養科・栄養治療室　茂山　翔太，他

I－P－397　随時尿中Naを用いた減塩指導の検討

済生会西条病院薬局　伊藤　三惠，他

I－P－398　糖尿病治療における入院前後の栄養管理・血中ビタミンの評価

金沢医科大学病院栄養部　山本　香代，他

I－P－399　2型糖尿病患者における脂肪酸摂取が及ぼす影響についての検討

愛知学院大学歯学部附属病院患者給食管理室　田中　美里，他

食事療法2　18：15～18：45　座長　帝塚山学院大学人間科学部食物栄養学科　細川　雅也

I－P－400　2型糖尿病患者におけるミニ低炭水化物食と通常指導食の比較

横浜市立大学附属病院　木村　雅代，他

I－P－401　2型糖尿病患者に対する朝のみVS夕のみ低糖質食導入のランダム化比較試験

金沢大学医薬保健研究域医学系恒常性制御学　圓山　泰史，他

I－P－402　多数例に対する糖質制限による減量と薬剤中止の検討

中村整形外科リハビリクリニック・アンチエイジングセンター　中村　巧，他

I－P－403　糖質制限食が血糖変動に及ぼす影響

東邦大学医療センター佐倉病院内科　番　典子，他

I－P－404　低糖質パンの開発と糖質意識調査

キュア・ファーマ　安藤　敬子，他

I－P－405　低糖質ロールケーキが2型糖尿病患者の食後血糖，インスリンに与える影響

JCHO桜ヶ丘病院/東京慈恵会医科大学　石井　博尚，他

食事療法3　17：45～18：15　座長　阪神電鉄野田診療所　今野　英一

I－P－406　SGLT2阻害薬投与による食嗜好への影響を栄養指導に繋げるために

国立病院機構兵庫中央病院栄養管理室　宗本　由香，他

I－P－407　2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬投与後の体組成変化

帝京大学医学部附属病院栄養部　早崎麻衣子，他

I－P－408　SGLT2阻害薬投与前後の食事摂取内容の変化

猪岡内科　穴澤　絵美，他

I－P－409　SGLT－2阻害薬の長期投与中における栄養指導について

医療法人恵愛会中村病院栄養科　溝部　昌子，他

I-P-410　SGLT2阻害薬使用患者の食事療法

新潟県立新発田病院栄養課　和田　恵梨，他

I-P-411　簡易型自記式食事歴法質問票BDHQを用いた2型糖尿病患者の栄養摂取状況の調査結果

横浜市立大学附属市民総合医療センター内分泌糖尿病内科　高橋謙一郎，他

食事療法4　18：15～18：45　座長　兵庫県立大学環境人間学部　坂上　元祥

I-P-412　米ぬか配合飲料は2型糖尿病患者の食後血糖の上昇を抑制する

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科　福留美千代，他

I-P-413　糖代謝異常妊婦および管理栄養士養成課程学生における食品および料理の糖質見積もり能力

武庫川女子大学生活環境学食物栄養学科　山本　周美，他

I-P-414　健常者における炭水化物の質の違いによるロールケーキでの血糖上昇比較

東京慈恵会医科大学附属第三病院栄養部　種村　陽子，他

I-P-415　多摩地域における「なぜ糖尿病患者さんは糖質制限にはしるのか？」ワークショップ第1報～事前アンケート集計結果

東京医科大学八王子医療センター栄養管理科　永田　美和，他

I-P-416　基礎カーボカウントをサポートする「食品糖質交換表」の効果

岡崎市民病院医療技術局栄養管理室　簗瀬　徳子，他

I-P-417　多摩地域における「なぜ糖尿病患者さんは糖質制限にはしるのか？」ワークショップ第2報～ワークショップの実際

多摩丘陵病院　藤村　仁美，他

食事療法5　17：45～18：15　座長　国立病院機構西埼玉中央病院内科　成宮　学

I-P-418　『糖尿病食事療法のための食品交換表第7版』を基にした当院の糖尿病食の改善について

トヨタ記念病院栄養科　福元　聡史，他

I-P-419　急性期病院における入院前の食生活上の問題点がHbA1cに与える影響について

総合病院岡山赤十字病院医療技術部栄養課　下山英々子，他

I-P-420　外来2型糖尿病患者の初回栄養指導時における習慣的な栄養摂取状況――般成人の平均栄養摂取量との比較検討―

医療法人社団糖翠会はせがわ内科クリニック　小林　広実，他

I-P-421　糖尿病外来における栄養指導継続受診者の背景

常盤台外科病院内科　渡辺　英綱，他

I-P-422　食事療法の自己効力アップにつなげるための取り組み～選べるランチを実施して～

医療法人社団紘和会平和台病院栄養管理室　渕　慶子，他

I-P-423　実践だからこそ伝えられる低カロリー・減塩調理の工夫～料理教室が担う役割～

（公財）田附興風会医学研究所北野病院栄養指導部　福田美由紀，他

食事療法6　18：15～18：45　座長　岡山済生会総合病院糖尿病センター　中塔　辰明

I-P-424　精神疾患を併存した糖尿病患者における栄養支援の課題

佐賀大学医学部附属病院栄養管理部　古賀　茜，他

I-P-425　栄養指導において間食の金額設定が意欲を引き出し，自己管理行動を高めた1症例

独立行政法人地域医療機能推進機構南海医療センター栄養管理室　山本明日香，他

I-P-426　1単位の補食の血糖上昇の推移

兵庫県立尼崎病院栄養管理部　塩谷　育子，他

I-P-427　糖尿病患者の食事時間の実態と血糖コントロールとの関連

医療法人和香会倉敷スイートホスピタル栄養管理科　小見山百絵，他

I－P－428　食後の血糖上昇を効果的に抑制する野菜ジュースの摂取タイミングと摂取量
城西大学薬学部　金本　郁男，他

I－P－429　病院内食堂における「ヘルシー御膳」の取り組みについて
春日井市民病院栄養管理室　伊藤　若菜，他

第1日　5月21日（木）　ポスター会場7　下関グランドホテル（4F はまゆう）

糖尿病療養指導（フットケア1）　17：45～18：15　座長　石橋クリニック　石橋不可止

I－P－430　当院における外来初診時フットチェックの現状
横須賀市立市民病院看護部　福田　久美，他

I－P－431　糖尿病腎症患者のフットケア～透析看護師（CDE）によるフットケア活動～
JCHO下関医療センター血液浄化センター　姥　ゆかり，他

I－P－432　糖尿病患者の初回時のフットケアに対する意識調査
H.E.Cサイエンスクリニック　新妻　英子，他

I－P－433　フットケアを通じた糖尿病療養指導の意義について
東海大学医学部付属大磯病院看護部　續橋　裕実，他

I－P－434　糖尿病専門施設における糖尿病看護に従事する看護師の予防的フットケアに関する調査
京都光華女子大学大学院看護学専攻科　山口　曜子，他

I－P－435　混合病棟でのフットケアへの関心が多職種に拡げられた過程と今後の展望
金沢医科大学病院糖尿病内分泌内科　山本真理亜，他

糖尿病療養指導（フットケア2）　18：15～18：45　座長　彦根市立病院内科　黒江　彰

I－P－436　足部変形のある2型糖尿病患者の地下足袋への足底板挿入が奏功した一例
金沢赤十字病院リハビリテーション科　正司　守生，他

I－P－437　当院における糖尿病足病変のスクリーニング
小沢眼科内科病院内科外来　石川　京子，他

I－P－438　糖尿病患者の足病変と姿勢との関係
筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/総合病院水戸協同病院看護部　永井　幹子，他

I－P－439　フットケアを通してセルフケア行動を高める関わり
名鉄病院糖尿病センター　加納　智美，他

I－P－440　糖尿病患者における下肢創傷に至る受傷機転
名鉄病院糖尿病センター/名鉄病院看護部　市川美代子，他

I－P－441　持続性気分障害を合併した糖尿病患者に対する下肢再切断予防に向けた看護支援
札幌医科大学医学部附属病院看護部　藤原　敏子，他

糖尿病療養指導（チーム医療1）　17：45～18：15　座長　みなみ赤塚クリニック内科　高橋　秀夫

I－P－442　第13回糖尿病フェスティバル―薬物治療をテーマにして―
聖母病院内科　井上ゆか子，他

I－P－443　第1回糖尿病フェスタを開催して
市立藤井寺市民病院栄養部　田辺　直美，他

I－P－444　院内で糖尿病デーイベントを開催して―継続への検討と課題―
社会医療法人財団互恵会大船中央病院糖尿病内科　佐藤三津子，他

I－P－445　糖尿病予防啓発活動「糖尿病予防フェスタ」に取り組んだ5年間の活動評価
武蔵野赤十字病院看護部　豊島　麻美，他

I－P－446　血糖測定を取り入れた当院の糖尿病ケアチームにおける地域への糖尿病啓蒙活動の試み
立川相互病院　野添　美枝，他

I－P－447　世界糖尿病デーイベントにおける血糖・HbA1c・CAVI・体組成測定の試み

昭和大学病院附属東病院看護部　田森　里佳，他

糖尿病療養指導(チーム医療2)　18：15～18：45　座長　千葉労災病院糖尿病・内分泌内科　三村　正裕

I－P－448　精神科病院における糖尿病療養指導（第14報）～躁うつを繰り返す入院患者への療養指導～

(医) 静和会浅井病院看護部　簸田　智子，他

I－P－449　透析予防指導の効果についての検討（腎不全期の2事例を通して）

彦根市立病院糖尿病ケア外来　岩崎　裕美，他

I－P－450　CGMSを活用した療養支援 2症例の効果

船橋市立医療センター看護局　野間　弘子，他

I－P－451　外来だけでの対応を迫られた職場の都合で入院できなかった糖尿病ケトアシドーシスの治療経験

医療法人社団日高会平成日高クリニック糖尿病外来　増子　麗子，他

I－P－452　がん患者における食事と血糖コントロールについての症例報告2症例

社会医療法人財団大和会東大和病院附属セントラルクリニック栄養科　玉手　重美，他

I－P－453　寝たきり，食事摂取困難，自己血糖管理能力を喪失した，ネフローゼ合併 高齢1型糖尿病患者に対するチーム医療

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　木村　武量，他

糖尿病療養指導(チーム医療3)　17：45～18：15　座長　医療法人敬天会東和病院糖尿病センター　松本　雅裕

I－P－454　糖尿病医療連携のなかで調剤薬局が貢献しうる役割についての検討

Heart株式会社スマイル薬局　小川　尚子，他

I－P－455　患者満足度調査　第2報～待ち時間短縮への取り組み～

すずき糖尿病内科クリニック看護部看護科　東田　朝美，他

I－P－456　糖尿病患者の眼科定期受診率向上には，眼科受診日程に合わせて内科で眼科受診を促すことが有効である―かかりつけ診療所での取り組み―

医療法人山口医院　吉野　昌恵，他

I－P－457　佐賀県小城・多久市における看護師と保健師協働の糖尿病地域医療連携

小城市民病院事務部　江頭　早苗，他

I－P－458　Perceptions about insulin amongst people with Type 2 diabetes in a developing country A study from Karachi, Pakistan

Consulting Diabetologist, HealthCare Hospital, Karachi, Pakistan, Consulting Diabetologist, Akhtar Eye Hospital, Karachi, Pakistan　Ali Syed Imran

I－P－459　満足度調査【第1報】～当院の診療システムの現状～

すずき糖尿病内科クリニック看護部/すずき糖尿病内科クリニック　廣瀬　久美，他

一　般　演　題

第2日　ポスター

第2日　5月22日（金）　ポスター会場1　下関市民会館（1F ロビー）

薬物療法（SGLT-2阻害薬5）　13：15～13：45　座長　新潟大学医歯学総合病院内分泌代謝内科　羽入　修

II－P－1　SGLT2阻害薬2剤2の作用効果の検討
（医社）原口会原口循環器科内科医院　松尾　知子，他

II－P－2　2型糖尿病薬物療法における，カナグリフロジンによるSU薬減量に関する検討
淀川キリスト教病院糖尿病・内分泌内科　原田万祐子，他

II－P－3　SGLT2阻害薬イプラグリフロジンとDPP4阻害薬の併用に関する研究―チオレドキシン相互作用たんぱく質（TXNIP）を含む代謝マーカーの臨床的検討―
（JCHO）金沢病院内科　藤本　彩，他

II－P－4　2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンとシタグリプチンのランダム化比較研究
横浜労災病院内分泌・糖尿病センター　大村　昌夫，他

II－P－5　入院中にルセオグリフロジンを開始してインスリン治療を離脱した2型糖尿病の2例
大分県立病院内分泌・代謝内科　中丸　和彦，他

II－P－6　ルセオグリフロジンの使用経験
東北大学大学院医学系研究科分子内分泌学分野　菅原　明，他

薬物療法（SGLT-2阻害薬6）　13：45～14：15　座長　石川県済生会金沢病院内科　瀬田　孝

II－P－7　SGLT2阻害薬5種の当院における使用経験
（医社）武田クリニック　武田　浩，他

II－P－8　イプラグリフロジンの有効性の背景の検討
社会医療法人愛仁会高槻病院糖尿病内分泌内科　陳　慶祥，他

II－P－9　SGLT2阻害薬とインスリン併用療法の有効性について　糖毒性状態よりの早期離脱
社会医療法人財団新和会八千代病院薬剤部/MCT-YACHIYO　近藤佳代子，他

II－P－10　SGLT2阻害薬の4ヶ月投与の評価―通常量と半量の比較―
（医社）自由が丘横山内科クリニック　佐藤舞菜見，他

II－P－11　脂肪肝合併2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンの治療効果
東京逓信病院内分泌代謝内科　浅川　雅博，他

II－P－12　当院の外来のSGLT2阻害剤服用患者における薬剤師の関わり
独立行政法人地域医療連携推進機構下関医療センター薬剤科　久保田厚子，他

薬物療法（SGLT-2阻害薬7）　13：15～13：45　座長　延山会西成病院糖尿病センター　渥美　敏也

II－P－13　SGLT2阻害剤（イプラグリフロジン）の1年間にわたる投与の有用性の検討
新古賀病院糖尿病・内分泌内科糖尿病センター　中村　聡江，他

II－P－14　ダパグリフロジンの有効性の検討
たなか内科クリニック　田中　清宜

II－P－15　全国済生会病院におけるSGLT2阻害薬の効果等に関するアンケート調査
大阪府済生会野江病院薬剤科　野村　暢彦，他

II－P－16　高用量インスリン使用，肥満，コントロール不良2型糖尿病患者におけるイプラグリフロジンの使用経験
（JCHO）埼玉メディカルセンター内科　森本　二郎，他

II－P－17　SGLT2阻害薬の投与により，強化インスリン療法（計42単位/日）から離脱できた胃空腸吻合術後の食後高血糖の1例

ささき内科・糖尿病クリニック　佐々木修二，他

II－P－18　当院におけるSGLT2阻害薬の薬効についての検討

公立陶生病院内分泌・代謝内科　平松　拓弥，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬8)　13：45～14：15

座長　徳島赤十字病院代謝・内分泌科　新谷　保実

II－P－19　2型糖尿病症例に対するTofogliflozin単独長期投与による影響の検討

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学　橋口　裕，他

II－P－20　肥満2型糖尿病に対するSGLT2阻害薬の糖代謝および脂肪肝関連マーカーに対する影響の検討

東京女子医科大学八千代医療センター糖尿病代謝内分泌内科　田島加奈子，他

II－P－21　インスリン療法中の肥満2型糖尿病5例へのダパグリフロジンの血糖変動・体組成変化・尿糖排泄量変化の検討

北里大学病院内分泌・代謝内科　山岸　貴洋，他

II－P－22　当院におけるSGLT2阻害薬の使用経験

中部ろうさい病院糖尿病・内分泌内科　間瀬　創，他

II－P－23　SGLT2阻害薬の初期効果と患者満足度

渡辺内科クリニック内科　渡辺　伸明，他

II－P－24　SGLT2阻害薬の体組成への影響

川崎病院内科　大塚　章人，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬9)　13：15～13：40

座長　医療法人社団STOP DMすずき糖尿病内科クリニック　鈴木　大輔

II－P－25　肥満2型糖尿病に対するIpragliflozinの有効性に関する検討

関西医科大学第二内科　西村久美子，他

II－P－26　糖尿病診療におけるSGLT2阻害薬ダパグリフロジンの臨床的効果の検討

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学　畑中　崇志，他

II－P－27　食事・運動療法中の肥満合併2型糖尿病患者におけるイプラグリフロジンの血糖日内変動・体重減少への効果

労働者健康福祉機構中部労災病院糖尿病・内分泌内科　草間　実，他

II－P－28　演題取り下げ

II－P－29　24時間蓄尿を用いたSGLT2阻害薬の臨床的検討

内科クリニックこばやし内科　小林　一雄

薬物療法(SGLT-2阻害薬10)　13：45～14：15

座長　市立豊中病院糖尿病センター　嶺尾　郁夫

II－P－30　肥満2型糖尿病患者に対する，SGLT2阻害薬投与後12週間での体重及びHbA1cへの影響

三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　橋本　礼，他

II－P－31　高血圧合併2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬ダパグリフロジンの糖代謝と体組成に及ぼす影響

（医）医仁会武田総合病院糖尿病科　中前恵一郎，他

II－P－32　肥満2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬イプラグリフロジンの使用経験及び食嗜好への影響について

国立病院機構兵庫中央病院糖尿病内科　鴻山　訓一，他

II－P－33　イプラグリフロジン投与による血糖コントロールと体重および体組成の変化

弘前大学大学院医学研究科内分泌代謝内科学講座　松橋　有紀，他

II－P－34　メトホルミンからイプラグリフロジンへの切り替え時の症例検討

（医）彌栄会やよいメディカルクリニック内科　坂頭　節哉，他

II－P－35　日本人を対象としたインスリンとSGLT2阻害薬の併用効果および安全性に関する佐久平地域多施設共同研究（第1報）

JA長野厚生連佐久総合病院佐久医療センター糖尿病・内分泌内科　堀込　充章，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬11)　13：15～13：45

座長　わたらい医院　渡會　隆夫

II－P－36　ピオグリタゾンから低用量イプラグリフロジンへの切り替えの有用性の検討

市川駅前おがわ内科　小川　健夫

II－P－37　A Case of Diabetes whose carpal tunnel syndrome improved after SGLT2 inhibitors, but with seasonal variation

HDC Atlas Clinic　Yoshihiko Suzuki, et al.

II－P－38　SGTL2阻害剤の使用経験

長野県厚生連鹿教湯三才山リハセンター鹿教湯病院附属豊殿診療所内科　戸兵　周一，他

II－P－39　SGLT2の臨床的効果についての検討

（JCHO）東京蒲田医療センター糖尿病センター　竹本　育聖，他

II－P－40　イプラグリフロジンの短期における有効性と安全性の検討

川崎南部病院糖尿病代謝内分泌内科　泉　史隆，他

II－P－41　SGLT2阻害薬ルセオグリフロジンの特殊患者における薬物動態の検討

大正製薬株式会社　久保　祐典，他

第2日　5月22日（金）　ポスター会場2　下関市民会館（2F ロビー）

薬物療法（グリニド薬）　13：15～13：50

座長　新潟県立がんセンター新潟病院内科　谷　長行

II－P－42　グリメピリドからグルベス配合錠への切り替えにおける血糖改善効果に関する検討

土谷総合病院内分泌代謝内科　渡邉　浩，他

II－P－43　レパグリニドは他のグリニドよりも空腹時血糖改善効果に優れる可能性がある

国立循環器病研究センター糖尿病・代謝内科　槇野　久士，他

II－P－44　高用量SU薬使用患者における，レパグリニドを中心としたメトホルミン，ビルダグリプチンの併用治療への変更に関する52週間の検討

北里大学医学部内分泌代謝内科学　河合沙友希，他

II－P－45　レパグリニドを投与した2型糖尿病患者94例の臨床経験

中部ろうさい病院代謝・内分泌内科　小内　裕，他

II－P－46　DPP-4阻害薬，ビクアナイドで血糖管理不十分な際の追加薬として，ミチグリニド/ボグリボース配合錠が有用であることを3か月後の持続グルコース測定で確認できた外来通院2型糖尿病の1例

有澤総合病院糖尿病センター　澤木　秀明，他

II－P－47　2型糖尿病患者におけるglimepirideあるいはmitiglinideからrepaglinideに切り替えた際の血糖コントロール及び酸化ストレスに対する影響について

獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科　土屋　天文，他

II－P－48　DPP4阻害薬服用下におけるミチグリニドの上乗せ効果のCGMによる解析

福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）　銭丸　康夫，他

薬物療法(ビグアナイド薬1)　13：30～14：15

座長　独立行政法人国立病院機構九州医療センター代謝内分泌内科　吉住　秀之

II－P－49　初回治療薬としてのメトホルミンの長期有効性に関連する因子の検討

（公財）日本生命済生会付属日生病院糖尿病・内分泌センター/
（公財）日本生命済生会付属日生病院総合内科　住谷　哲，他

II－P－50　2型糖尿病における高用量メトホルミンへの増量効果

武蔵野赤十字病院内分泌代謝科　杉山　徹，他

II－P－51　2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンと高用量メトホルミンの血糖改善効果及び多面的効果の比較

産業医科大学第一内科学講座　須貝　慧，他

II－P－52　血清乳酸値とメトホルミン投与量，腎機能，年齢の関係

マツダ株式会社マツダ病院薬剤部　横山　匠太，他

II－P－53　メトホルミン2250mg使用症例における有効性と安全性についての検討

医療法人社団神鋼会神鋼病院糖尿病代謝内科　中川　靖，他

II－P－54　2型糖尿病患者におけるピオグリタゾンの減量・中止の影響―ピオグリタゾン減量・中止71例における後ろ向き調査

国立国際医療研究センター国府台病院内科　勝山　修行，他

II－P－55　SPIDDMと考えられた7症例にて，インスリン開始後にメトホルミンを併用した経験

佐伯中央病院医局　伊藤　威之，他

II－P－56　メトホルミンで血糖コントロール不良の肥満2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の追加効果：カナグリフロジンでの検討

新百合ヶ丘総合病院糖尿病内科　西野　和義，他

II－P－57　メトホルミン内服とビタミンB12低下について

神鋼病院糖尿病代謝内科　木股　邦恵，他

薬物療法(ビグアナイド薬2)　13：15～13：45　座長　京都府立医科大学内分泌・糖尿病・代謝内科　田中　武兵

II－P－58　心疾患を合併した糖尿病患者に対するメトホルミンの使用調査

国立循環器病研究センター薬剤部　森　祐美子，他

II－P－59　ヨード造影剤とビグアナイド（BG薬）の併用の現状調査と検討

石川県済生会金沢病院薬剤部　鈴木里佳子，他

II－P－60　CGMを用いたメトホルミンの血糖変動に対する検討

独立行政法人国立病院機構西埼玉中央病院　伊藤　洋太，他

II－P－61　イプラグリフロジンをシタグリプチン，メトホルミンと併用した症例

井上内科クリニック　井上由加利，他

II－P－62　DPP-4阻害薬とα-グルコシダーゼ阻害薬の併用が血糖コントロールに有用であった肝硬変合併糖尿病の4例

徳島赤十字病院代謝・内分泌科　村上　尚嗣，他

II－P－63　ピオグリタゾンからメトホルミン変更後のHbA1cの推移

生方内科クリニック　生方　英一

薬物療法(DPP-4阻害薬3)　13：45～14：15　座長　心臓病センター榊原病院糖尿病内科　岡崎　悟

II－P－64　リナグリプチン使用例の安全性評価

株式会社地域保健企画多摩薬局　手崎　碧，他

II－P－65　後期高齢者におけるリナグリプチンの効果と安全性の検討

山形大学医学部附属病院第三内科　海野　航，他

II－P－66　リナグリプチン第III相包括的併用療法試験における高齢者/非高齢者の層別解析による有害事象発現頻度及び血糖コントロールの検討

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社医薬開発本部　尾崎　修子，他

II－P－67　実臨床での2型糖尿病患者におけるテネリグリプチン（T）の安全性・有用性の後方視的検討

千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学　樋口誠一郎，他

II－P－68　アナグリプチンの臨床効果についての検討

おさふねクリニック　那須　由美，他

II－P－69　2型糖尿病患者におけるアナグリプチンの血糖・脂質改善効果の検討

横須賀市立市民病院内分泌・糖尿病内科　千葉ゆかり，他

薬物療法(DPP-4阻害薬4)　13：15～13：45　座長　東京医科大学茨城医療センター代謝内分泌内科　永瀬　晃正

II－P－70　Basal supported Oral Therapyで血糖コントロール不十分な2型糖尿病患者に対するDPP-4阻害薬追加投与の効果と安全性の検討

順天堂大学大学院代謝内分泌内科学　中寺　奈弓，他

II－P－71　当院におけるインスリン療法中のDPP-4阻害薬内服追加例の検討

(医) 愛普会中江病院内科　藤田　篤代，他

II－P－72　DPP-4阻害薬の併用薬治療の長期durabilityの検討

埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科　阿部　義美，他

II－P－73　シタグリプチン投与におけるメトフォルミンの併用効果について（食事負荷試験による検討）

日本赤十字社医療センター糖尿病内分泌内科　會田　梓，他

II－P－74　メトホルミン投与下における1日1回と1日2回投与のDPP-4阻害薬の効果の検討

岐阜大学医学部附属病院総合内科　森　一郎，他

II－P－75　新規発症2型糖尿病患者（HbA1c>8%）の2年間におけるDPP4阻害薬＋メトフォルミンの併用効果の検討

新古賀病院糖尿病センター　玉井　秀一，他

薬物療法(DPP-4阻害薬5)　13：45～14：15　座長　関西電力病院糖尿病・内分泌・代謝センター　矢部　大介

II－P－76　2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの有用性：24か月間の検討

藍野病院内科　吉田　麻美，他

II－P－77　リナグリプチンの多面的効果の検討

磐田市立総合病院糖尿病・内分泌内科　川合弘太郎，他

II－P－78　当院におけるリナグリプチンの2型糖尿病腎症に対する尿アルブミン量減少効果についての検討

北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II　菅原　基，他

II－P－79　当院糖尿病内分泌科での経口血糖降下薬処方の傾向—DPP-4阻害薬使用患者での尿中微量アルブミンの推移について—

日本赤十字社医療センター薬剤部　小林　綾子，他

II－P－80　2型糖尿病患者に対するDPP-4阻害薬シタグリプチンの有用性と腎機能への影響

医療法人社団コクラ医院　清水（万木）貴美，他

II－P－81　リナグリプチン長期効果と腎機能への影響

済生会川口総合病院糖尿病・内分泌内科　勝盛　弘三，他

薬物療法(DPP-4阻害薬6)　13：15～13：45　座長　滋賀医科大学糖尿病・腎臓・神経内科　宇津　貴

II－P－82　2型糖尿病患者における5種類のDPP4阻害薬の効果について—シタグリプチン100mgを基準とした比較検討—

JCHO熊本総合病院糖尿病センター　猪島　俊朗，他

II－P－83　シタグリプチンを3年以上長期投与している2型糖尿病患者における有効性，安全性の検討

JCHO熊本総合病院薬剤部　山田まゆ子，他

II－P－84　シタグリプチン錠を使用した自験181例の臨床評価　第二報

埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科　野口　雄一，他

II－P－85　ビルダグリプチンとテネリグリプチンの臨床効果の異同について

坂出市立病院糖尿病内科　村岡都美江，他

II－P－86　2型糖尿病患者におけるテネリグリプチンの血糖変動に対する効果の検討

福岡大学病院内分泌・糖尿病内科　重岡　徹，他

II－P－87　当院におけるテネリグリプチンの治療効果の検討

山形大学医学部附属病院第三内科　多田　杏子，他

薬物療法(GLP-1受容体作動薬4)　13：45～14：15　座長　平和台病院内分泌代謝科糖尿病専門外来　中村　周治

II－P－88　体重減量を目的とし，発症早期の肥満合併2型糖尿病にリラグルチドを使用した1例
岐阜大学医学部附属病院糖尿病代謝内科　村松奈々恵，他

II－P－89　リラグルチド増量方法の実態調査
市立吹田市民病院薬剤部　児玉　暁人，他

II－P－90　強化インスリン療法におけるリラグルチド導入前後の持続血糖モニターを用いた検討
大森赤十字病院糖尿病・内分泌内科　小野加奈子，他

II－P－91　2型糖尿病外来患者におけるGLP-1受容体作動薬：リラグルチド（ビクトーザ®）とリキシセナチド（リキスミア®）のCGM（Continuous Glucose Monitoring）を用いた比較検討
北里大学薬学部薬物治療学3教室　青柳　誠美，他

II－P－92　リラグルチド投与における臨床効果と治療成績に影響を与える因子の検討（後方視的調査）
北里大学薬学部/北里大学メディカルセンター薬剤部　塩見めぐみ，他

II－P－93　リラグルチドとインスリンの併用療法による2型糖尿病患者の血糖コントロール改善に及ぼすインスリン療法の種類の影響―国内第III相臨床試験post-hoc解析―
ノボノルディスクファーマ株式会社　神吉　兼佑，他

薬物療法(GLP-1受容体作動薬5)　13：15～13：50　座長　福島県立医科大学会津医療センター 糖尿病・代謝・腎臓内科学講座　塚本　和久

II－P－94　リキシセナチド・持効型インスリンの併用療法が強化インスリン療法の代替となりうるかについての検討
公立学校共済組合関東中央病院代謝内分泌内科　長谷部正紀，他

II－P－95　インスリン治療患者でのGLP-1製剤（リキセナチド）併用の治療及びQOLに関する効果
天理よろづ相談所病院内分泌内科　飯降　直男，他

II－P－96　血糖コントロールが不十分なインスリン使用患者へのリキシセナチド追加効果の検討
東京医科大学糖尿病代謝内分泌内科　河野　知典，他

II－P－97　GLP-1受容体作動薬とインスリン併用療法による有用性を持続血糖測定で確認した2型糖尿病症例
宮城厚生協会坂総合病院糖尿病代謝科　沖本　久志，他

II－P－98　混合型インスリン（MIX）1日2回からリキシセナチド・グラルギン併用（LG）へ切り替えた際の食後血糖，体重，インスリン量への影響
田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター　藤本　寛太，他

II－P－99　混合型インスリン2回注射からグラルギン及びリキシセナチドとの併用療法への切り替えにおける有効性の検討
兵庫医科大学病院内科糖尿病科　越智　史浩，他

II－P－100　当院においてリキシセナチド導入を行った2型糖尿病患者の長期使用に影響を与える因子の検討
大阪警察病院内科　片岡隆太郎，他

薬物療法(GLP-1受容体作動薬6)　13：45～14：15　座長　済生会新潟第二病院代謝・内分泌内科　鈴木　克典

II－P－101　当院におけるリラグルチド導入症例に対する有効性に関する因子の検討
神戸市立中央市民病院糖尿病内分泌内科　森野　隆広，他

II－P－102　リラグルチド長期継続治療における評価
萬田記念病院薬局　葛葉　守，他

II－P－103　リラグルチドの有効性・安全性に関する多施設共同観察研究
宮崎大学医学部附属病院内科学講座神経呼吸内分泌代謝分野　野田　智穂，他

II－P－104　当院における長時間作用型GLP-1受容体作動薬リラグルチドの長期使用成績
（独）労働者健康福祉機構大阪労災病院糖尿病センター　清原　義幹，他

II－P－105　血糖降下薬多剤併用で治療中の2型糖尿病患者へのリラグルチド追加の効果

自由が丘横山内科クリニック　畑中麻梨恵，他

II－P－106　リラグルチドを4年間使用継続した2例

萬田記念病院内科　坂東　秀訓，他

糖尿病療養指導（薬物療法1）　13：15～13：45　座長　東京女子医科大学臨床検査科・糖尿病センター　佐藤　麻子

II－P－107　かかりつけ薬局を通した地域糖尿病療養指導士の活動のアウトカム

飯山赤十字病院薬剤部/東北信地域糖尿病療養指導士育成会　滝澤　康志，他

II－P－108　保険薬局における継続使用中の糖尿病治療薬副作用調査

キュア・ファーマ　中嶋　礼子，他

II－P－109　糖尿病療養指導士を主体とした薬物治療の質向上への取り組み～病棟担当薬剤師との連携による効果と今後の課題～

医療法人社団三喜会鶴巻温泉病院薬剤科　髙橋　麻衣，他

II－P－110　調剤薬局における腎機能チェックの為の糖尿病手帳の有効活用～腎機能の病識調査をふまえて～

一般財団法人霞ヶ浦成人病研究事業団霞ヶ浦薬剤センター薬局　谷崎　宏美，他

II－P－111　糖尿病患者へ調剤薬局の薬剤師が関わる効果の検討

あつた薬局　田中　朋広，他

II－P－112　精神疾患合併糖尿病入院患者の使用薬剤数についての現状調査

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院薬剤部　池上由利子，他

糖尿病療養指導（薬物療法2）　13：40～14：15　座長　女子栄養大学栄養クリニック　田中　明

II－P－113　GLT2阻害薬（SGLT2-I）使用下における口渇および排尿状態に関する検討

医療法人社団梨慶会するがクリニック臨床検査科　與語　彩，他

II－P－114　SGLT2阻害薬の体組成変化に与える影響

社会医療法人共愛会戸畑共立病院薬剤科　明田　由紀，他

II－P－115　当院におけるSGLT2阻害剤の適正使用遵守状況と副作用の発現について

NTT東日本東北病院薬剤部　佐藤　伸輔，他

II－P－116　SGLT2阻害薬トホグリフロジンの脱水症状に関する検討

H.E.Cサイエンスクリニック　尾嵜　秀次，他

II－P－117　SGLT2阻害薬を服用した患者への聞き取り調査～認知度と期待感から行動変容を探る～

まつもと薬局　刀禰谷雅之，他

II－P－118　イプラグリフロジン服薬患者における副作用発現状況と服薬アドヒアランスの検討

キュア・ファーマ　北村　英子，他

II－P－119　α-グルコシダーゼ阻害薬服用患者のブドウ糖携帯に関する実態調査

かみいち総合病院内科外来　濱野　初恵，他

糖尿病療養指導（薬物療法3）　13：15～13：50　座長　羽島市民病院内分泌・糖尿病内科　長井孝太郎

II－P－120　自己注射受け入れ困難症例での外来看護師によるGLP-1受容体作動薬週1回製剤投与の有用性について

東海大学医学部付属八王子病院看護部　青木　裕子，他

II－P－121　持続性エキセナチド注射剤の患者満足度調査～アンケート調査を行って～

羽賀糖尿病内科　杉田　香里，他

II－P－122　外来通院によるGLP-1受容体作動薬　週1回製剤導入を行った患者背景とその経過について

渚クリニック　三宅　悦子，他

II－P－123　当院における糖尿病治療薬の処方動向～インクレチン関連薬は低血糖発作の抑制に貢献しているのか～

市立福知山市民病院薬剤部　堀　雅博，他

II－P－124　インスリン使用患者における医療費に対する意識調査

東京医科大学病院薬剤部　坂倉　圭一，他

II－P－125　インスリン注射時間と自己管理指導の検討

独立行政法人国立病院機構姫路医療センター外来　辻山　順子，他

II－P－126　インスリン治療患者におけるプレフィルド製剤とカートリッジ製剤の使用に関する検討

（医）慈誠会山根病院看護部　山根　晴香，他

第2日　5月22日（金）　ポスター会場3　下関市民会館（1F 展示室）

糖尿病療養指導（その他1）　13：45～14：15

座長　高知医療センター代謝・内分泌科　菅野　尚

II－P－127　山口県における1型糖尿病患者会・家族会の動向について

JA山口県厚生連小郡第一総合病院臨床検査部　三隅　美紀，他

II－P－128　糖尿病患者会を実施して～その効果と今後の課題～

財団法人平成紫川会小倉記念病院栄養管理課　中野しのぶ，他

II－P－129　大分県糖尿病療養指導士会検査技師の活動と今後の飛躍

大分市医師会立アルメイダ病院　加藤由希子，他

II－P－130　「八幡浜大州糖尿病デバイスサポーター（YODS）」制度について

市立八幡浜総合病院薬局/市立大洲病院看護部　宮本　和典，他

II－P－131　糖尿病に関する医療安全研修会の効果と課題

平塚市民病院薬剤科　二瓶　大輔，他

II－P－132　入院病棟の看護師の針刺し事故の経験

高田中央病院看護部　中野　美幸，他

糖尿病療養指導（その他2）　13：15～13：45

座長　倉敷中央病院糖尿病内科　鈴木　貫博

II－P－133　運動療法を実施した妊娠時に診断された明らかな糖尿病（overt DM）の一例

君津中央病院リハビリテーション科　高橋　裕那，他

II－P－134　「第19回糖尿病療養担当者のためのセミナー」，多施設・多職種で高齢糖尿病患者管理を学ぶ分科会「高齢者糖尿病へのアプローチ」ワークショップの試み

立川相互病院リハビリテーション部　町田　明子，他

II－P－135　産後に栄養指導を継続している妊娠糖尿病患者の現状

国立成育医療研究センター栄養管理部　鴨志田純子，他

II－P－136　認知機能低下がある患者への糖尿病教育内容の検討―看護師への実態調査から―

独立行政法人国立病院機構金沢医療センター南5病棟　平谷由香里，他

II－P－137　認知能力が低下した患者に対し，MSWとの連携や福祉制度の活用により，治療の継続が可能となった事例

群馬県済生会前橋病院看護部　高草木由里，他

II－P－138　糖尿病コントロールが化学療法を行う患者の手足症候群に及ぼす影響

仙台厚生病院統合医療安全管理室　高野　岳史

糖尿病療養指導（その他3）　13：15～13：45

座長　横浜労災病院内分泌・糖尿病センター/松澤内科・糖尿病クリニック　松澤　陽子

II－P－139　統合失調症を合併した糖尿病患者と関わって～糖尿病透析予防外来の1症例～

公立陶生病院看護局　丸尾　深雪，他

II－P－140　当院における透析予防指導の取り組み

財団法人日本バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院看護部　勝山　由香，他

II－P－141　糖尿病透析予防管理指導による腎症進行抑制の評価

医療法人明芳会イムス記念病院看護部　川畑　孝子，他

II－P－142　透析予防指導の効果の検討―病期の変化について―

名鉄病院看護部/名鉄病院糖尿病センター　小林　千鶴，他

II－P－143　箕面市立病院における糖尿病透析予防チームの活動報告

箕面市立病院糖尿病センター　樋口　泉，他

II－P－144　CKD教育入院5年間の糖尿病性腎症に対する透析予防効果の検討

奈良県総合医療センター消化器内科　丸山　直樹，他

糖尿病療養指導(その他4)　13：45～14：15　座長　新潟万代病院内科　山谷　恵一

II－P－145　問診票を用いた外来での取り組み～セルフケアと合併症予防の現状把握を行うことによる患者への影響について～

医療法人野口病院看護部　阿部喜美子，他

II－P－146　血糖測定用POCT対応機器に潜む危険因子

公益財団法人天理よろづ相談所病院臨床検査部　木下　真紀，他

II－P－147　特定機能病院おける糖尿病外来初診患者の臨床的特徴

北海道大学大学院保健科学研究院　佐藤　三穂，他

II－P－148　糖尿病患者における血糖コントロールと睡眠時間ならびにその質との関連性について

杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）　石本　麻衣，他

II－P－149　DM透析患者は動脈硬化を有する頻度が高く，死亡率も高い

高田中央病院看護部　熊埜御堂真知子，他

II－P－150　糖尿病の継続治療と医療費から見えた今後の課題

みわホームクリニック　木下あずさ，他

糖尿病療養指導(血糖自己測定1)　13：15～13：50　座長　寒河江市立病院　大沼　寛

II－P－151　ワンタッチウルトラビューの血糖値によるカラー表示と指導の実態把握

富士吉田市立病院看護部　渡辺　泰明，他

II－P－152　色を利用した自己血糖測定指導導入への取り組み

市立四日市病院看護部　才戸　奈美，他

II－P－153　血糖変動指標ADRRの活用検討

医療法人社団三思会東邦病院検査科　新井　幸枝，他

II－P－154　外来でのSMBG機種点検とADRR活用した療養指導

群馬大学医学部付属病院看護部　宮田　洋子，他

II－P－155　SMBG指導者育成のためのワークショップの試み―体験型プログラムの妥当性の検討―（第2報）

青梅市立総合病院薬剤部　長田　麻未，他

II－P－156　糖尿病チーム医療における臨床検査技師の取り組み

総合病院土浦協同病院臨床検査部　野田　沙織，他

II－P－157　外来CGM（持続グルコースモニタ）検査における看護師介入の効果

群馬大学医学部附属病院内分泌・糖尿病内科外来　塚本　明美，他

糖尿病療養指導(血糖自己測定2)　13：45～14：15　座長　日本大学医学部糖尿病・代謝内科　岡本真由美

II－P－158　糖尿病患者に対する血糖測定時の穿刺痛比較（指先部・指球部・腹壁）

東京医科大学病院看護部　三上祐理香，他

II－P－159　SMBG機器の多職種による使用感の評価と正確性及び測定値への影響因子に関する比較検討

武蔵野赤十字病院臨床検査部　鈴木　千枝，他

II－P－160　1型糖尿病患者における自己血糖測定器の変更で得られるQOLの改善について

奈良県立医科大学附属病院中央臨床検査部　森分　和也，他

II－P－161　グルコカードG^{R}ブラック血糖測定器の比較検討

聖マリアンナ医科大学病院看護部　髙井　一美，他

II－P－162　POCT血糖測定器「ポケットケムBG」の基礎的検討

社会福祉法人恩賜財団済生会西条病院臨床検査科　杉　豪介，他

II－P－163　自己血糖測定器におけるヘマトクリット値の影響に対しての比較検討

富士吉田市立病院臨床検査科　外川　経子，他

高齢者糖尿病1　13：15～13：35　座長　加藤内科クリニック　加藤　光敏

II－P－164　インスリン強化療法から基礎インスリン＋DPP-4阻害剤＋ミチグリニドへ変更することで在宅復帰を果たし得た20症例の検討

社団法人シマダ嶋田病院糖尿病内科　山﨑　孝太，他

II－P－165　シタグリプチンの有用性に関する前期・後期高齢2型糖尿病患者に対する比較検討

済生会新潟第二病院代謝・内分泌内科　佐藤　隆明，他

II－P－166　徐放性のGLP-1受容体作動薬が良い適応であった認知症を有する高齢2型糖尿病の2例

至誠会第二病院糖尿病内科　高井　孝典，他

II－P－167　高齢2型糖尿病患者に対するテネリグリプチンの血糖降下作用及び腎機能に対する検討

国立病院機構横浜医療センター糖尿病内分泌内科　藤井　梨絵，他

高齢者糖尿病2　13：50～14：15　座長　東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　佐野　浩斎

II－P－168　後期高齢者2型糖尿病患者に対するリナグリプチン（LG）の臨床使用経験

千葉大学医学部附属病院糖尿病代謝内分泌内科　滝口　朋子，他

II－P－169　高齢2型糖尿病患者に対するGLP-1製剤の有効性と安全性の検討

赤塚クリニック　赤塚　元，他

II－P－170　メトホルミン使用中の2型糖尿病高齢者における乳酸値

医療法人聖光会鷹の子病院糖尿病センター　楠　由紀子，他

II－P－171　80歳以上の高齢者におけるインスリン治療状況

地域医療機能推進機構高岡ふしき病院内科　鈴木ひかり，他

II－P－172　高齢者のインスリン自己注射の指導

高田中央病院外来看護部　御幡　裕美，他

高齢者糖尿病3　13：15～13：40　座長　社会医療法人光生病院内科　中田　憲一

II－P－173　和歌山県における年代別の尿病患者の頻度と糖尿病薬の使用状況

和歌山県立医科大学附属病院紀北分院内科　小河　健一，他

II－P－174　当センターに通院中の超高齢（85歳以上）糖尿病患者の実態

（医社）敬和会日高見中央クリニック糖尿病センター　瀬川　郁夫

II－P－175　高齢2型糖尿病患者の治療状況および血管合併症と罹病期間の関係

社会福祉法人仁生社江戸川病院内科（糖尿病・代謝・腎臓内科）　尾本　貴志，他

II－P－176　75歳以上で発症した1型糖尿病患者の臨床像

久留米大学医学部内分泌代謝内科　中村　由育，他

II－P－177　高齢化が進んだ地域の基幹病院における糖尿病診療の現状と課題

奈良県立五條病院内科　中西　啓祐，他

高齢者糖尿病4　13：50～14：15　座長　一般財団法人甲南会甲南病院内科　坂井　誠

II－P－178　糖尿病高齢者は「長期寝たきり」になりにくい―高齢者終末医療におよぼす糖尿病の影響

友仁会松島病院　丹野　尚，他

II－P－179　後期高齢糖尿病患者の血糖コントロールと課題

金沢赤十字病院薬剤部　中村　千里，他

II－P－180　糖尿病QOL質問表から見える高齢糖尿病患者の治療満足度

ぼらんのひろば井上診療所　大和しのぶ，他

II－P－181　高齢者急性期病院における入院患者の特徴と糖尿病ケアの実態調査～糖尿病専門病棟と非専門病棟の比較～

東京都健康長寿医療センター看護部　鹿島田美奈子，他

II－P－182　2型糖尿病を有する高齢者男性における四肢骨格筋肉量に及ぼす因子の検討

国立長寿医療研究センター内分泌代謝内科　谷川　隆久，他

高齢者糖尿病5　13：15～13：40　座長　医療法人社団まほし会真星病院糖尿病センター　上田　容生

II－P－183　高齢者2型糖尿病における長谷川式簡易知能評価スケール改訂版と服薬管理との関連

関西労災病院薬剤部　岡田　志保，他

II－P－184　糖尿病患者における認知症と生活形態の検討

医療法人社団糖翠会はせがわ内科クリニック　生田麻衣子，他

II－P－185　当院における糖尿病患者の認知症の割合と認知症スクリーニング検査（1分間スクリーニング法）の有用性についての検討

埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科　酒井　豪太，他

II－P－186　認知機能低下合併糖尿病患者の臨床的・社会的特徴についての検討

新潟県厚生農業協同組合連合会佐渡総合病院内分泌代謝内科/
新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌代謝内科　山本　正彦，他

II－P－187　糖尿病合併症を持つ高齢認知症患者の退院支援

臼杵市医師会立コスモス病院西4病棟　安東　直美，他

その他1　13：40～14：15　座長　東京女子医科大学糖尿病センター　中神　朋子

II－P－188　沖縄クライシスの要因としての脂質摂取を考える

北里大学北里研究所病院診療技術部栄養科　泉　妃咲，他

II－P－189　糖尿病医療連携パスの使用状況と課題

金沢赤十字病院糖尿病・腎センター　任田　美保，他

II－P－190　インスリン注射の「準備段階」「実施段階」に関するインシデントの現状と今後の課題

独立行政法人地域医療推進機構星ヶ丘医療センター　秦　志麻，他

II－P－191　出産後12日目に劇症1型糖尿病を発症した患者の心理的変化への関わり～フィンクの危機モデルによる看護介入～

筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/総合病院水戸協同病院看護部　諸石有美子，他

II－P－192　当院における血糖コントロール不良患者（HbA1c15%以上）の臨床的背景について

福井済生会病院内科　青木　桂子，他

II－P－193　当院糖尿病外来通院患者におけるaverage daily risk rangeのリスク分類と患者背景の特徴

伊勢赤十字病院糖尿病・代謝内科　内田　明宏，他

II－P－194　EPA大量療法下での頸動脈プラークの退縮にはEPAとリノール酸の量が関与する

長野県厚生連鹿教湯三才山リハビリテーションセンター鹿教湯病院附属豊殿診療所　川添　康彦，他

第2日　5月22日（金）　ポスター会場4　シーモールホール（4F ホール）

大規模臨床試験1　13：15～13：45　座長　東京慈恵会医科大学・臨床疫学研究部　松島　雅人

II－P－195　早期糖尿病の進展抑制に関する無作為化比較臨床試験（JEDIS-2）―中間報告（第4報）

朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病代謝科　河津　捷二，他

II－P－196　大規模臨床研究J-BRAND Registry：第2回中間報告

愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科　中村　二郎，他

II－P－197　eGFR Study 104weeks中間報告：alogliptinの腎機能別用量における効果と安全性に関する2年間の検討

関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター　表　孝徳，他

II－P－198　DPP-4阻害薬効果不十分な2型糖尿病症例に対するイプラグリフロジン及びメトホルミンの内臓脂肪減少に及ぼす併用効果の検討

千葉大学医学部附属病院　越坂　理也，他

II－P－199　2型糖尿病患者に対する新規SGLT-2阻害薬イプラグリフロジンの前向き観察研究　名古屋市医師会臨床研究　中間報告

医療法人洪内科クリニック　洪　尚樹，他

II－P－200　J-DISCOVER：日本の実臨床下における2型糖尿病患者の治療実態調査（前向きコホート研究）

順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学　三田　智也，他

大規模臨床試験2　13：50～14：15

座長　飯塚病院医務室　土井　康文

II－P－201　A global study of 24 countries with 27,585 insulin-treated patients with diabetes: The HAT study

Novo Nordisk Pharma Ltd.　Hyllested-Winge Jacob, et al.

II－P－202　糖尿病治療薬とがんの関連についての検討

兵庫県立西宮病院糖尿病・内分泌内科　常田　和宏，他

II－P－203　徳島県における全脂質中脂肪酸分画とメタボリックシンドローム発症との関連

徳島大学病院糖尿病対策センター　秦　明子，他

II－P－204　当院緊急入院症例におけるStress hyperglycemiaの予後に与える影響

北播磨総合医療センター内科・老年内科　髙吉　倫史，他

II－P－205　Long term use of Tresiba?: baseline data from Post-marketing Surveillance

Novo Nordisk Pharma Ltd.　Yoshitada Kimura, et al.

1型糖尿病4　13：15～13：45

座長　川崎幸病院内科　沢　丞

II－P－206　2型糖尿病の経過中に発症したと考えられた劇症1型糖尿病の一例

社会医療法人社団健生会立川相互病院　山崎　英樹，他

II－P－207　血中膵外分泌酵素の上昇が遅発した劇症1型糖尿病の一例

相模原協同病院総合内科　山口　真哉，他

II－P－208　異なる病態を呈した1型糖尿病の親子症例

近畿大学医学部堺病院内分泌代謝糖尿病内科　丸山　康典，他

II－P－209　糖尿病ケトアシドーシスで入院し安定後，レボチロキシン減量により血糖コントロールが著明に改善した1型糖尿病の1例

（JCHO）九州病院内科　園田浩一朗，他

II－P－210　糖尿病性ケトアシドーシスに浸透圧性脳症を合併した1型糖尿病の一例

岡山市立市民病院糖尿病センター　髙橋　順子，他

II－P－211　栄養管理を成しえた著明なるいそうを伴った未治療1型糖尿病の1例～refeeding症候群の予防～

医療法人明和病院栄養科　米田知恵子，他

1型糖尿病5　13：45～14：15

座長　京都大学大学院医学研究科 糖尿病・内分泌・栄養内科学　田中　大祐

II－P－212　当院における自己免疫性多内分泌症候群（APS）8症例の検討

JA愛知厚生連豊田厚生病院内科　釜谷　直人，他

II－P－213　混合性結合組織病を合併した緩徐進行1型糖尿病にBasedow病を発症した多腺性自己免疫症候群IIIA型の1例

中津市民病院内科/九州大学別府病院免疫血液代謝内科　平瀬　伸尚，他

II－P－214　慢性甲状腺炎に自己免疫性1型糖尿病を合併し，糖尿病性ケトーシスをきたした自己免疫性内分泌腺症候群（APS）3型の一例

市立宇和島病院内科　宮崎　万純，他

II－P－215　1型糖尿病診断3年後に橋本病を発症した多腺性自己免疫症候群3型の1例

箕面市立病院糖尿病センター　成田　登紀，他

II－P－216　バセドウ病を合併し，17年の経過でインスリン分泌が保たれている緩徐進行1型糖尿病の1例

倉敷中央病院内分泌代謝・リウマチ内科　川島　彰透，他

II－P－217　PBC経過中に緩徐進行1型糖尿病を発症した1例

済生会松山病院内科　砂金光太郎，他

1型糖尿病6　13：45～14：15　座長　名古屋市立大学病院内分泌糖尿病内科　今枝　憲郎

II－P－218　当院における内因性インスリン分泌欠乏糖尿病の実態調査

富山県立中央病院内科（内分泌・代謝）　加藤健一郎，他

II－P－219　清涼飲料水ケトーシスで発症し10年後も内因性インスリン分泌能が保たれているSPIDDMの1例

立川相互病院内分泌代謝科　宮城　調司，他

II－P－220　ZnT8抗体の著明高値を示した緩徐進行1型糖尿病の1例

山梨大学医学部第三内科　滝澤　壮一，他

II－P－221　メトホルミンとアログリプチン投与によりHbA1c6.5％以下を維持し得た高齢SPIDDM

額田記念病院内科　水野　治，他

II－P－222　1型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬短期投与の有効性・安全性に関する検討

淀川キリスト教病院糖尿病・内分泌内科　柚山　賀彦，他

II－P－223　発症早期にDPP－4阻害剤で介入しインスリンから離脱できた1型糖尿病の2例

衛生文化協会城西病院内科　黒木　宏之，他

2型糖尿病8　13：15～13：45　座長　福岡和白病院糖尿病センター　石井　正夫

II－P－224　日本人2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の有効性と安全性の検討

福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科　野見山　崇，他

II－P－225　当院でのSGLT2使用例の検討

大津市民病院内科　石井　通予，他

II－P－226　当院におけるSGLT-2阻害薬の治療成績

皆川医院　皆川　真哉，他

II－P－227　SGLT2阻害剤の使用経験

弘前大学医学部内分泌代謝内科学講座　近澤　真司，他

II－P－228　当院におけるSGLT2阻害薬の臨床的効果についての検討

市立芦屋病院内科　矢野　雄三，他

II－P－229　SGLT2阻害薬の臨床効果の検討

野江病院糖尿病・内分泌内科　北本　友佳，他

2型糖尿病9　13：15～13：45　座長　京都大学大学院医学研究科 糖尿病・内分泌・栄養内科学　山根　俊介

II－P－230　SGLT2阻害薬投与が血糖日内変動に及ぼす影響に関する検討―CGMを用いた解析―

福井県済生会病院内科　番度　行弘，他

II－P－231　多剤併用療法の2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の追加による外来CGMを用いた血糖変動の検討

国立病院機構西埼玉中央病院薬剤科　後藤友美子，他

II－P－232　イプラグリフロジンの併用または単独療法における有効性・安全性：CGMとSMUGによる検討

加藤内科クリニック　加藤　則子，他

II－P－233　2型糖尿病患者の血糖コントロール状態に対するSGLT2阻害薬の治療効果の検討

群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　松本　俊一，他

II－P－234　SGLT2阻害薬投与例におけるHbA1c，BMI，併用薬の変化に対する解析

海老名総合病院糖尿病センター　青木　絵麻，他

II－P－235　2型糖尿病に対する選択的SGLT2阻害薬ルセオグリフロジンの多面的かつ長期的臨床効果と関連因子の検討

公立松任石川中央病院糖尿病内分泌内科　赤堀　弘，他

2型糖尿病10　13：45～14：15　座長　東京都心身障害者福祉センター　堀内　敏行

II－P－236　肥満度別にみたSGLT2阻害薬の効果（第2報）

医療法人寿朋会高田クリニック内科　高田　良久

II－P－237　選択性SGLT2阻害薬ダパグリフロジンの体重減少効果と血糖改善効果

有坂内科　有坂　知之

II－P－238　肥満を合併した2型糖尿病に対するイプラグリフロジンの臨床的効果

（公益財団法人）東京都保健医療公社大久保病院薬剤科　池田　将英，他

II－P－239　SGLT2阻害薬による体重減少とSU剤・インスリン減量についての検討

三井記念病院内科　五十川陽洋，他

II－P－240　2型糖尿病患者における新薬ダパグリフロジン治療開始時のグリコアルブミン測定に関する有用性

海老名総合病院糖尿病センター　平嶋　勇士，他

II－P－241　2型糖尿病におけるSodium Glucose co Transporter 2 Inhibitor；SGLT2阻害薬の有用性と腎保護作用の可能性

静岡赤十字病院糖尿病内分泌代謝科　村上　雅子，他

2型糖尿病11　13：15～13：45　座長　熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学　下田　誠也

II－P－242　イプラグリフロジンの食行動変容に及ぼす効果に関する検討

福井県済生会病院内科　西村　陽子，他

II－P－243　SGLT2阻害薬を食前服薬もしくは食後服薬で効果に違いがあるか？

小山内科クリニック　小山　研一

II－P－244　SGLT2阻害薬の食後高血糖に及ぼす影響について

医療法人安和会石丸安世記念熊谷ディアベテスクリニック　石丸　安明，他

II－P－245　ダパグリフロジンの2型糖尿病における超短期的効果

太田西ノ内病院糖尿病センター内科　山崎　俊朗，他

II－P－246　高齢2型糖尿病患者におけるトホグリフロジンの安全性及び有効性の検討：高齢者に対する特定使用成績調査―投与12週集計報告―

サノフィ株式会社　仙田　雅之，他

II－P－247　SGLT2阻害薬の有効性に関する検討

医療法人金沢内科クリニック　須澤　直木，他

2型糖尿病12　13：45～14：15　座長　前・日本医科大学老年内科　中野　博司

II－P－248　インスリンとトホグリフロジン併用についての有効性と安全性の検討

栄宏会小野病院内科　門脇　誠三，他

II－P－249　2型糖尿病インスリン処方例に対するイプラグリフロジン併用効果の検討

今村クリニック　今村　憲市

II－P－250　インスリン，GLP1受容体作動薬併用を含めたイプラグリフロジンの効果について

大阪府済生会中津病院糖尿病内分泌内科　新谷　光世，他

II－P－251　インスリン使用中の2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の効果と安全性について

宮崎県立日南病院内科　椎屋　智美，他

II－P－252　実地臨床における2型糖尿病患者へのイプラグリフロジン導入効果の検討

千葉大学医学部附属病院糖尿病代謝内分泌内科/千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学　駒井　絵里，他

II－P－253　インスリン療法2型糖尿病に対するトホグリフロジンの併用効果と安全性

加藤内科クリニック　加藤　光敏，他

2型糖尿病13　13：15～13：45　座長　東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　藤本　啓

II－P－254　SGLT2阻害薬（SGLT2i）投与後の尿量，糖，Na増加の発現動態～中止後の効果持続

静岡赤十字病院糖尿病内分泌代謝内科　中村　涼子，他

II－P－255　SGLT-2阻害薬レスポンダーの臨床的特徴

社会医療法人豊見城中央病院糖尿病・生活習慣病センター/
琉球大学大学院内分泌代謝・血液・膠原病医学講座　比嘉　盛丈，他

II－P－256　SGLT2阻害薬の臨床効果と適正症例の検討～患者アンケートも踏まえて～

川崎医科大学附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科/医療法人小畑内科医院　小畑　淳史，他

II－P－257　Reduced risk of hypoglycemic events with add-on dapagliflozin vs. glipizide in T2DM：4-year data

AstraZeneca, Sweden　Rohwedder Katja, et al.

II－P－258　SGLT2阻害薬トホグリフロジン投与後の尿糖排泄量の変化の検討

サノフィ株式会社メディカル本部　三原　華子，他

II－P－259　1L以上の水分摂取追加とトホグリフロジン半量投与による尿量・尿回数変化と副作用の検討

メディカルプラザ大道中央糖尿病内分泌科　裵　猛，他

2型糖尿病14　13：45～14：15　座長　京都大学糖尿病・内分泌・栄養内科　原田　範雄

II－P－260　DPP-IV阻害薬からミチグリニドカルシウム水和物/ボグリボース配合錠への切り替えにおける有効性と安全性の検討

慶應義塾大学医学部附属病院内科（腎・内分泌代謝内科）　田中　正巳，他

II－P－261　ミチグリニド/ボグリボース配合錠，リナグリプチン錠と持効型溶解インスリン製剤併用効果の検討

国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科/
自治医科大学医学系大学院地域医療学系内科系総合医学　井花　庸子，他

II－P－262　DPP-4阻害薬とグルベス配合錠併用療法における有用性と安全性の検討～グリメピリドからの切り替え比較～

東京医科大学病院糖尿病代謝内分泌内科　谷古宇史芳，他

II－P－263　当院においてグリメピリドを極少量で継続使用している2型糖尿病症例の解析

ほたるのセントラル内科　中村　晋，他

II－P－264　メトホルミンの増量による血糖日内変動改善効果（第2報）

愛知医科大学糖尿病内科　中井　博美，他

II－P－265　食事負荷試験を用いたビグアナイド薬とDPP-4阻害薬の比較検討

公立那賀病院内科　河島　明，他

糖尿病の遺伝素因　13：15～13：50　座長　東京医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　原　一雄

II－P－266　自己免疫性1型糖尿病における内因性インスリン分泌能を規定する臨床指標および遺伝因子の解明

近畿大学医学部附属病院内分泌代謝糖尿病内科　武友　保憲，他

II－P－267　Hepatocyte nuclear factor-1A遺伝子変異と肥満が2型糖尿病に及ぼす影響

熊本大学大学院生命科学研究部薬物治療学分野　守田　和憲，他

II－P－268　糖尿病感受性遺伝子レジスチンSNP-420のメチル化は血中レジスチンと関連する

愛媛大学大学院糖尿病内科学　大沼　裕，他

II－P－269　KCNQ1遺伝子多型（rs2237892）が2型糖尿病の臨床経過に及ぼす影響

熊本大学大学院生命科学研究部薬物治療学分野　坂本　優季，他

II－P－270　当院で経験したGAD抗体陰性，IA-2抗体陽性の急性発症1型糖尿病の2症例

名古屋市立大学病院消化器・代謝内科　大口　英臣，他

II－P－271　1型糖尿病感受性ハプロタイプを呈した多腺性自己免疫症候群（APS）3型の2例

平塚市民病院内科　岸上　赳大，他

II－P－272　2014年度東海臨床1型糖尿病データベースを用いた家族内集積性の検討

名古屋大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　細川　香里，他

消化管ホルモン　13：50～14：15　座長　秋田大学大学院医学系研究科 内分泌・代謝・老年内科学　成田　琢磨

II－P－273　正常耐糖能者の経口75g糖負荷試験におけるインクレチン分泌反応

兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科　松尾　俊宏，他

II－P－274　DPP-4阻害薬はマウスモデルにおいてインクレチン非依存的に腹部大動脈瘤の発症と進展を抑制する

昭和大学病院付属東病院糖尿病内分泌代謝内科　小橋　京子，他

II－P－275　マウス膵β細胞由来MIN6細胞におけるGLP-1刺激における甲状腺ホルモン脱ヨード酵素の発現調節とそのインスリン分泌の関連性について

群馬大学大学院医学系研究科臨床検査医学　秋山　滋男，他

II－P－276　潰瘍性大腸炎合併2型糖尿病の一例～GLP1の腸管への影響についての検討～

東京蒲田医療センター内科　冨士原　仁，他

II－P－277　血糖コントロールの悪化を契機に膵のび漫性腫大を呈する神経内分泌腫瘍（pNET）が発見された2型糖尿病の一例

みさと健和病院内科　吉川雄一郎，他

腎症4　13：40～14：15　座長　市立池田病院内科　林　和幸

II－P－278　非糖尿病男性における蛋白尿を陽性化もしくは陰性化させる因子の検討

（公財）兵庫県予防医学協会生化学検査科/
独立行政法人京都医療センター臨床研究センター予防医学研究室　高橋かおる，他

II－P－279　生活療法のみで経過をみている2型糖尿病患者の微量アルブミン尿について

高松内科クリニック内科　高松　和永，他

II－P－280　高齢糖尿病患者の腎機能に対する尿蛋白の影響

東京女子医科大学成人医学センター　宇治原典子，他

II－P－281　2型糖尿病におけるアテローム硬化，濾過機能低下とアルブミン尿の関連

武庫川女子大学生活環境学部食物栄養学科　武内　海歌，他

II－P－282　糖尿病早期腎症の予後（腎症進展，心・脳血管イベント，死亡）における，予測指標としての，脳性ナトリウム利尿ペプチド（BNP）の役割について

国立病院機構千葉東病院臨床研究センター糖尿病研究室/国立病院機構千葉東病院臨床研究センター内科　関　直人，他

II－P－283　睡眠呼吸障害（SDB）の微量アルブミン尿への影響の検討：273例の簡易睡眠検査結果と糖尿病性腎症リスク因子の多変量解析

虎の門病院内分泌代謝科　西村　明洋，他

II－P－284　CKDを伴わない2型糖尿病患者における不良な血糖コントロールは腎内RAS活性亢進に関連する

大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌・腎臓病態内科学　仲谷　慎也，他

腎症5　13：15～13：45　座長　大分大学医学部分子解剖学講座　伊奈　啓輔

II－P－285　2型糖尿病患者における腎機能障害とCGMにおける血糖動態の関係

産業医科大学第一内科学講座　鳥本　桂一，他

II－P－286　CGMで明らかとなった糖尿病血液透析患者の血糖動態の特徴

北里大学医学部内分泌代謝内科学　林　哲範，他

II－P－287　前糖尿病状態における食後高血糖と尿中アルブミンとの関連：Kyushu and Okinawa Population Study (KOPS)

九州大学病院総合診療科　志水　元洋，他

II－P－288　糖尿病性腎症患者のHbA1cとグリコアルブミンに影響する因子に関する検討

東京女子医科大学糖尿病センター内科　吉田　直史，他

II－P－289　蛋白尿が軽微な糖尿病合併慢性腎臓病の腎組織の検討

洛和会音羽病院腎臓内科・リウマチ科　原田　幸児，他

II－P－290　2型糖尿病における網膜症を伴わない糖尿病性腎症の臨床病理学的特徴予後

金沢大学附属病院腎臓内科　清水　美保，他

腎症6　13：15～13：45　座長　大阪市立大学大学院医学研究科 代謝内分泌病態内科学　森　克仁

II－P－291　Prevention of advanced glycation end-products and collagen-IV in diabetic rats by Aegle marmelos

Dr. Panjwani Center for Molecular Medicine and Drug Research,
University of Karachi, Pakistan.　Rahman Hafizur, et al.

II－P－292　糖尿病腎症腎不全期の臨床像について

つくば糖尿病センター川井クリニック　山崎　勝也，他

II－P－293　当院で経験した糖尿病性腎症病期における臨床的特徴

市立吹田市民病院内科　火伏　俊之，他

II－P－294　糖尿病性腎症病期分類改訂前後の病期別の2型糖尿病入院患者数の分布と臨床背景の比較

東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科　大野　敦，他

II－P－295　2型糖尿病に於ける腎形態が腎機能に与える影響についての考察

日本赤十字社和歌山医療センター糖尿病・内分泌内科　廣畠　知直，他

II－P－296　2型糖尿病における尿潜血反応と腎症進展との関連

東京女子医科大学糖尿病センター内科　吉田　宣子，他

腎症7　13：45～14：15　座長　公立学校共済組合中国中央病院糖尿病腎臓病内科　石井　啓太

II－P－297　2型糖尿病患者（腎症1期～3期）におけるシタグリプチンの有用性についての観察研究：JUMP study

新潟大学大学院医歯学総合研究科病態栄養学講座　細島　康宏，他

II－P－298　2型糖尿病合併の腎機能障害患者におけるトルバプタンの治療効果の検討

近畿大学医学部付属病院医学部腎臓内科　中谷　嘉寿，他

II－P－299　従来の利尿薬による治療が困難な糖尿病性ネフローゼ症候群に対するトルバプタンの使用経験

佐世保中央病院糖尿病センター　森　良孝，他

II－P－300　推定GFPの変化と血圧および降圧薬，高脂血症薬の関係

自治医科大学生化学講座病態生化学部門/我孫子聖仁会病院内科　為本　浩至，他

II－P－301　進行糖尿病腎不全の降圧目標に関する検討

明和病院糖尿病内分泌内科　河中　正裕，他

II－P－302　抗血小板薬の糖尿病腎症治療薬としての可能性

大分大学医学部分子解剖学講座　伊奈　啓輔，他

肥満1　13：15～13：45　座長　昭和大学藤が丘病院内分泌代謝科　大塚　史子

II－P－303　2型糖尿病患者における隠れ内臓脂肪蓄積と動脈硬化の関連

東京医科歯科大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・代謝内科　坊内良太郎，他

II－P－304　糖尿病透析患者における握力とfat massの関係

白鷺病院　奥野　仙二，他

II－P－305　当院の糖尿病教育入院患者における体重変化についての検討

新潟市民病院内分泌・代謝内科/新潟大学医歯学総合病院内分泌・代謝内科　植村　靖行，他

II－P－306　当院における肥満2型糖尿病の臨床的特徴

市立吹田市民病院内科　樫根　晋，他

II－P－307　BMI層別化による2型糖尿病の肥満と臨床像との関わり

自由が丘横山内科クリニック　樋詰　友香，他

II－P－308　2型糖尿病患者のBMIは出産後の体重増加に関連する

朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病・代謝科　田原　たづ，他

肥満2　13：50～14：15　座長　大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　西澤　均

II－P－309　人間ドック受診者における非アルコール性脂肪肝を有する非肥満者の耐糖能障害発症リスクの検討

東京逓信病院内分泌代謝内科　丹羽　有紗，他

II－P－310　過体重・肥満におけるHOMA-AD指数と高感度CRPとの関連：徳島県美馬研究から

（独）国立病院機構京都医療センター臨床研究センター予防医学研究室　津崎こころ，他

II－P－311　教育入院時の体重減少に伴う体組成の変化のインピーダンス法による測定

東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科　羽田　裕亮，他

II－P－312　保険診療による肥満糖尿病に対する外科治療の導入

東京都立多摩総合医療センター減量外科　清水　英治，他

II－P－313　寒天麺ダイエットによる肥満解消した1症例

医療法人アンビシャス坂の上野田村太志クリニック　田村　太志，他

II－P－314　Risk of incident type 2 diabetes in a Korean metabolically healthy obese population：The role of systemic inflammation

Department of Internal Medicine, Asan Medical Center,
University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea　Chang Hee Jung, et al.

肥満3　13：15～13：45　座長　大分大学医学部内分泌糖尿病内科　正木　孝幸

II－P－315　高度肥満合併2型糖尿病に対する腹腔鏡下スリーブ状胃切除術症例の検討

東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科　香宗我部知子，他

II－P－316　エキセナチドにて減量効果を認めた治療難治性の高度肥満糖尿病の2症例

JCHO九州病院内分泌代謝内科/小倉医療センター内分泌代謝糖尿病内科　足立　雅広，他

II－P－317　肥満患者における自律神経機能概日リズムとQOLの関係

久留米大学医学部内分泌代謝内科　岩田　慎平，他

II－P－318　肥満マウスの骨格筋微小循環における慢性炎症のメカニズムの解明

東京大学循環器内科　杉田　純一，他

II－P－319　THP-1マクロファージはlipopolysaccharide刺激によって血液凝固第VII因子を分泌する

北海道医療大学歯学部生体機能・病態学系内科学分野/旭川医科大学医学部消化管再生修復医学講座　高橋　伸彦，他

II－P－320　高脂肪食が癌発症・進展に与える影響

富山大学医学部第一内科　角　朝信，他

高血圧1　13：45～14：15　座長　坂出市立病院糖尿病内科　大工原裕之

II－P－321　耐糖能障害に合併した高血圧症に対する持続性AT1レセプターブロッカーアジルサルタンの使用経験

ともながクリニック糖尿病生活習慣病センター/東京女子医科大学糖尿病センター　朝長　修，他

II－P－322　高血圧合併2型糖尿病患者に対するolmesartan以外のARB製剤よりolmesartanに切り替えた際の診察室及び家庭血圧に対する影響

獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科　原　健二，他

II－P－323　糖尿病患者，肥満患者におけるアジルサルタンの効果

医療法人社団日高会日高病院メタボ・糖尿病治療センター　野原　惇，他

II－P－324　糖尿病合併高血圧症例においてazilsartanが及ぼす影響の検討

独立行政法人大阪市民病院機構大阪市立総合医療センター糖尿病内科　生野　淑子，他

II－P－325　糖尿病合併高血圧患者に対するカルベジロール投与の安全性・有効性に対する検討

長岡中央綜合病院内科/長岡中央綜合病院糖尿病センター　高田　琢磨，他

II－P－326　ARB基盤高血圧治療の長期心腎保護効果における糖尿病の影響

徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部生体情報内科学　粟飯原賢一，他

高血圧2　13：15～13：40　座長　静岡県立総合病院　田中　一成

II－P－327　微小アルドステロン産生腺腫における糖脂質代謝異常に関する検討

金沢大学附属病院内分泌代謝内科　米谷　充弘，他

II－P－328　耐糖能障害に合併した高血圧症の対する持続型非チアジド系降圧剤インダパミドの使用経験

ともながクリニック糖尿病・生活習慣病センター　沼田　祐美，他

II－P－329　2型糖尿病におけるアンジオテンシン変換酵素遺伝子型と血圧

福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）　中屋　隆裕，他

II－P－330　高血圧合併糖尿病患者におけるバルサルタン80mgからアジルサルタンまたはオルメサル

福井県済生会病院内科　久田あずさ，他

II－P－331　2型糖尿病患者降圧薬治療時の自動血圧計による動脈硬化指標（AVI，API）による評価

埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科　森澤　智子，他

小児・思春期糖尿病1　13：40～14：15　座長　愛媛大学医学部小児科　平井　洋生

II－P－332　小児糖尿病サマーキャンプにおける血糖認識トレーニングの経年的変化の検討

東京女子医科大学小児科　立川恵美子，他

II－P－333　横浜つぼみの会糖尿病サマーキャンプにおける参加者の満足度調査とその意義

茅ヶ崎市立病院看護部　山上　瑞希，他

II－P－334　小児1型糖尿病キャンプにおける若手栄養スタッフの専門的知識とその活用の評価―事前学習会を通して

新潟大学医歯学総合病院栄養管理部　村山　稔子，他

II－P－335　全国ヤングDMカンファレンスの現状と展望

第13回全国ヤングDMカンファレンスin徳島実行委員会　池田　雅彦，他

II－P－336　1型糖尿病児を抱える幼稚園・学校に対するワークショップの有用性について　その1―参加者の満足度

滋賀医科大学付属病院小児科　松井　克之，他

II－P－337　小児1型糖尿病児を抱える幼稚園・学校に対するワークショップの有用性の調査その2―職種間の比較―

滋賀医科大学医学部附属病院看護部　白石　知子，他

II－P－338　小児1型糖尿病児を抱える幼稚園・学校に対するワークショップの有用性についてその3―教育段階別の比較

滋賀医科大学医学部附属病院看護部　吉田　恵梨，他

小児・思春期糖尿病2　13：15～13：50　座長　大阪市立大学大学院医学研究科発達小児医学　広瀬　正和

II－P－339　当科で施行した持続血糖モニター（CGM）症例の臨床的検討

国立病院機構呉医療センター小児科　米倉　圭二，他

II－P－340　NDM患者において日齢補正GAは血糖を正しく反映する：血糖より求めた算出GAとの比較

旭川医科大学小児科　古谷　曜子，他

II－P－341　1型糖尿病児の出生から成人身長に至るまでの成長に関する検討

旭川医科大学小児科　松尾公美浩，他

II－P－342　1型糖尿病患者のライフステージと療養について―思春期の2症例を考察する―

静岡市立静岡病院臨床栄養科　久保田美保子，他

II－P－343　学校検尿で発見されたMODY1の1例―その臨床経過と治療を考える―

日本大学病院小児科　殿内　亮介，他

II－P－344　非肥満耐糖能異常の経過中にGAD抗体弱陽性となり緩徐進行1型糖尿病（SPIDDM）の診断に至った小児例

旭川厚生病院小児科　向井　徳男，他

II－P－345　高血糖高浸透圧性症候群と糖尿病性ケトアシドーシスが混在したと思われた1型糖尿病の1例

県立広島病院小児科　神野　和彦，他

社会医学・医療経済学　13：40～14：15　座長　天理よろづ相談所病院内分泌内科　辻井　悟

II－P－346　高校生における糖尿病および生活習慣病に関する意識調査

近畿大学医学部堺病院看護部　金村　美和，他

II－P－347　理学療法士養成校における授業前後の糖尿病患者に対するイメージの変化

国際医療福祉大学保健医療学部理学療法学科　石坂　正大，他

II－P－348　都心の病院における病診連携と通院圏分析

JR東京総合病院糖尿病・内分泌内科　山下　滋雄，他

II－P－349　当院における血糖測定効率化の取り組み

伊勢赤十字病院薬剤部　永田　裕章，他

II－P－350　糖尿病に着目した死亡診断書の分析―原死因の分布と虚血性心疾患・脳血管障害の合併状況の調査

厚生労働省大臣官房統計情報部　中山佳保里，他

II－P－351　DPC病院における糖尿病医の役割

佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科　寺坂　喜子，他

II－P－352　3半期における当院糖尿病薬の購入数，金額比率の推移について

成田赤十字病院薬剤部　野々宮　修，他

動脈硬化症1　13：15～13：50　座長　静岡市立静岡病院内分泌・代謝内科　脇　昌子

II－P－353　頚動脈エコーおよび負荷心筋シンチを用いた2型糖尿病における無症候性心筋虚血の検討

高知医療センター代謝内分泌科　菅野　尚，他

II－P－354　心筋シンチグラムにおける虚血心筋量と頚動脈内膜-中膜複合体厚の関連についての検討

下越病院糖尿病内科　新井　雄亮，他

II－P－355　無症候性糖尿病患者における冠動脈CTによる冠動脈プラーク定量解析法を用いた冠動脈硬化症の検討

三井記念病院糖尿病代謝内科　岸　智，他

II－P－356　2型糖尿病患者における入院時ABI値と冠動脈疾患発症の関連

東京都済生会中央病院糖尿病・内分泌内科　沖杉　真理，他

II－P－357　当院外来2型糖尿病症例におけるmax IMT高値と冠動脈病変に関する検討

国際医療福祉大学病院糖尿病・内分泌科　松原　史明，他

II－P－358　糖尿病患者における冠動脈疾患発症予測スコアリングメソッドの検証

国立病院機構大阪南医療センター内分泌代謝内科　梶本　忠史，他

II－P－359　冠動脈カテーテル検査での冠血管狭窄率と，頚動脈IMT・CAVI値・冠動脈CT石灰化スコアの比較検討

総合新川橋病院糖尿病代謝内科　吉原　知明，他

動脈硬化症2　13：40～14：15　座長　順天堂大学医学部附属練馬病院糖尿病・内分泌内科　川角　正彦

II－P－360　糖尿病患者の冠動脈プラークの特徴

東芝病院代謝内分泌内科　神田　周平，他

II－P－361　2型糖尿病患者における冠動脈CTカルシウムスコアと腎機能に関する検討

東京女子医科大学附属成人医学センター糖尿病内科　長谷美智代，他

II－P－362　術前のHbA1cと冠動脈バイパス術の術後経過の検討

東京都済生会中央病院糖尿病内分泌内科　渥美　義大，他

II－P－363　2型糖尿病患者における喫煙と冠動脈病変数の関連

松山市民病院内科　眞鍋　健一，他

II－P－364　冠動脈治療後糖尿病患者の冠動脈病変の経過

北海道大野病院内科　入宇田能弥

II－P－365　虚血性心疾患患者の冠危険因子コントロール状況

奈良県立医科大学糖尿病学講座/奈良県立医科大学第1内科学　岡田　定規，他

II－P－366　2型糖尿病患者の冠動脈疾患発症における性差の検討

熊本大学大学院生命科学研究部薬物治療学分野　河田　優希，他

動脈硬化症3　13：15～13：50　座長　兵庫県立尼崎病院糖尿病・内分泌内科　中村　嘉夫

II－P－367　糖尿病透析患者における血糖コントロールとトロポニンTの関係

白鷺病院内科　岡崎　久宜，他

II－P－368　糖尿病症例における心電図上のJ波の臨床的意義についての検討

金沢大学医薬保健域医学系医学教育研究センター/
金沢大学医薬保健域医学系臓器機能制御学（第二内科）　八木　邦公，他

II－P－369　糖尿病入院患者における潜在性発作性心房細動合併率について

信州大学医学部附属病院糖尿病・内分泌代謝内科　竹重　恵子，他

II－P－370　糖尿病患者における血漿BNP値と脳卒中発症の関連に関する検討

国立循環器病研究センター糖尿病・代謝内科　菱田　藍，他

II－P－371　糖尿病患者の心臓拡張機能に影響を与える因子の検討

福岡市医師会成人病センター糖尿病代謝内分泌内科　前野　彩香，他

II－P－372　当院に心不全で入院した65歳以下の患者の糖尿病罹患有無で分けた病態の比較

河北総合病院糖尿病・内分泌代謝内科　吉田勢津子，他

II－P－373　皮膚AGEは冠動脈疾患の独立した予測因子である

新東京病院糖尿病内科　藤野　祐介

動脈硬化症4　13：45～14：15　座長　池渕クリニック　池淵　元祥

II－P－374　2型糖尿病患者の動脈硬化性変化と背景因子の関連—頸動脈超音波指標を用いた断面調査による検討—

山形大学医学部第三内科　渡邉健太郎，他

II－P－375　2型糖尿病患者における総頸動脈IMTの肥厚に及ぼす脂質異常症治療薬とHbA1cの影響

福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科　高橋　弘幸，他

II－P－376　2型糖尿病患者におけるEPA製剤長期投与（3年間）による動脈硬化の指標の検討

名鉄病院内分泌代謝内科/名鉄病院糖尿病センター　横塚　陽子，他

II－P－377　2型糖尿病患者における血管障害既往と血管内皮機能，頚動脈内膜中膜複合体厚の関係について

兵庫県立姫路循環器病センター糖尿病内分泌内科　高部　倫敬，他

II－P－378　中高齢1型糖尿病患者における頸動脈内膜中膜肥厚に関わる因子の検討

虎の門病院内分泌代謝科　菊野　庄太，他

II－P－379　2型糖尿病患者における血糖変動と動脈硬化指標の関連

島根大学医学部内科学講座内科学第一　守田　美和，他

YIAセッション～糖尿病と肝臓のInteraction～

Young Investigator session—Interaction of Liver and Diabetes Mellitus—

座長　荒木 栄一　西原 利治

LDWS2-5 大規模コホート研究NAGALAによる過体重に勝る糖尿病発症リスクとしての非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）

福田 拓也[1]，濱口 真英[1]，小島 孝雄[2]，大島 靖広[2]，
大洞 昭博[2]，加藤 隆弘[2]，中村 直登[1]，福井 道明[1]
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[1]，朝日大学歯学部附属村上記念病院消化器内科[2]

【目的】NAFLDを呈する非肥満者に注目し，その糖尿病発症リスクを肥満正常肝群と比較し検討する．
【方法】村上記念病院総合健診センターにおいて，平均13年追跡した4629名（平均年齢41.5歳）を正常群，非肥満NAFLD群，肥満正常肝群，肥満NAFLD群の4群に分けて糖尿病発症率を解析した．過体重の閾値はWHOの定義したBMI 25とした．
【結果】追跡期間中に351人（7.6%）が糖尿病を発症した．それぞれの群の糖尿病発症率及び年齢・性別・家族歴・飲酒量・喫煙歴で調整したハザード比（HR）は，正常群：3.8%，HR 1.00，非肥満NAFLD群：18.7%，HR 4.71，肥満正常肝群：12.8%，HR 3.41，肥満NAFLD群：29.9%，HR 9.70であった．
【総括】非肥満NAFLD群の糖尿病発症率及びHRは肥満正常肝群を凌駕した．　［HbA1c：NGSP値］

LDWS2-6 NASH患者の小腸粘膜における飽和脂肪酸吸収変化についての検討

山本 安則[1]，宇都宮 大貴[2]，川崎 敬太郎[2]，
三宅 映己[2]，徳本 良雄[2]，阿部 雅則[2]，松浦 文三[3]，
池田 宜央[1]，日浅 陽一[2]
愛媛大学医学部附属病院光学医療診療部[1]，愛媛大学大学院消化器・内分泌・代謝内科学[2]，愛媛大学大学院地域生活習慣病・内分泌学講座[3]

【目的】NASH患者の小腸からの飽和脂肪酸吸収動態を明らかにすることを目的とした．

【方法】対象は，NASH患者37名と肝疾患および糖・脂質代謝性疾患のないControl群24名．小腸の飽和脂肪酸吸収量を^{13}Csodium palmitateを投与し，$^{13}CO_2$呼気排出量で検討した．また小腸粘膜における脂肪酸吸収関連蛋白を上部空腸生検組織のmRNA量で検討した．
【結果】$^{13}CO_2$累積呼気排出量は，Brunt stage1-2のearly NASH（e-NASH）群において他群より有意に増加した（$p<0.01$）．空腸生検組織の検討では，小胞体におけるchylomicron合成関連分子であるMTTPと細胞質内脂肪酸輸送体であるFABPのmRNA量がe-NASH群においてControl群より有意に増加していた．
【結論】NASH患者では病初期において，食事由来飽和脂肪酸の吸収量が増加しており，その変化に小腸粘膜のMTTPおよびFABPの発現増加が関与している可能性が示唆された．　［HbA1c：NGSP値］

YIAセッション～糖尿病と肝臓のInteraction～

Young Investigator session—Interaction of Liver and Diabetes Mellitus—

座長　荒木 栄一　西原 利治

LDWS2—1 p53下流遺伝子FDXRは鉄代謝を制御し，FOXO1を介して肝糖新生調節に関わる

佐久間 一基[1,2]，田中 知明[1,2]，横手 幸太郎[1,2]
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[1]，千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科[2]

鉄代謝とp53は共に，NAFLDとそれに伴う糖代謝異常における役割が注目されているが，両者の関わりは十分に明らかにされていない．p53下流の鉄代謝調節分子FDXRを見出し，機能解析を行った．肥満モデルマウスで，肝臓に鉄の蓄積・p53の活性化を認め，FDXRの発現上昇を認めた．*in vitro*解析でFDXRはIRPを抑制し細胞内鉄量を負に調節し，フリーラジカルを低下させた．Adenovirusによる肝臓特異的FDXRノックダウンで，一連の鉄代謝反応に伴うFe^{2+}の上昇と耐糖能の悪化を認め，G6PC・PCK1とそれを正に調節するFOXO1の発現による肝糖新生亢進を認めた．p53により発現誘導されるFDXRは肝臓への鉄蓄積の抑制と糖新生抑制を行い，NAFLDにおける耐糖能障害を改善する可能性が考えられた．

LDWS2—2 高レプチン環境下での制御性T細胞の機能低下と脂肪肝炎

濱口 真英[1]，福田 拓也[1]，木村 寿宏[1]，松下 香苗[1]，
島津　裕[2]，角田 圭雄[3]，山口 寛二[3]，伊藤 義人[3]，
中村 直登[1]，福井 道明[1]
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[1]，京都大学京都大学再生医科学研究所再生免疫学[2]，京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学[3]

【目的】我々は，高脂肪食に加え肝臓在住制御性T細胞（Treg）が減弱することにより脂肪肝炎が発症することを動物モデルにより実証した（論文投稿中）．今回我々は，肝臓在住Tregが減弱する機序について，検証した．
【方法・結果】Db/Db RAG2KOマウスを作出した．RAG2KOで骨髄移植により正常骨髄に置換するとT細胞が発生してくる．野生型由来正常レプチン受容体骨髄（WT-BMT）ではヒトNASHに近似した線維化，炎症細胞浸潤，バルーニングを認める脂肪肝炎を認めた．高脂肪食に加え，高レプチン環境によるCD4T細胞の活性化により，脂肪肝から脂肪肝炎への進展が生じると考えられた．
【総括】高レプチン環境ではTregの免疫抑制力が減弱し，高脂肪食負荷下での脂肪肝発症に伴う炎症を抑制することができず，慢性炎症が遷延することをマウスモデルを用いて実証した．

LDWS2—3 病態関連SNPsによる2型糖尿病合併肝癌の囲い込み

上山 三鈴[1,6]，是永 匡紹[1,2]，西田 奈央[1]，馬渡 頼子[1]，
熊谷 恵里奈[1,2]，柳井 秀勝[3]，勝山 修行[3]，
濱崎 秀崇[3]，足立 洋希[3]，森山 純江[3]，青木 孝彦[2]，
由雄 祥代[1]，山極 洋子[1]，是永 圭子[2]，今村 雅俊[2]，
村田 一素[1,2]，考藤 達哉[1,2]，正木 尚彦[1,2]，川口　巧[1]，
兵庫 秀幸[5]，相方　浩[5]，渡辺 純夫[6]，溝上 雅史[1,2]
国立国際医療研究センター肝炎・免疫研究センター[1]，国立国際医療研究センター国府台病院消化器・肝臓内科[2]，国立国際医療研究センター国府台病院総合内科[3]，久留米大学医学部内科学講座消化器内科[4]，広島大学病院消化器・代謝内科[5]，順天堂大学医学部消化器内科[6]

【目的】2型糖尿病（T2DM）合併肝癌発症における宿主因子の関与を明らかにする．【方法】遺伝子解析に同意が得られたT2DM436症例のうちHBsAg（-）/HCVAb（-）で多量飲酒のない386症例を対象とした．肝癌例をHCC群（n=56），非発癌例をnon HCC群（n=330）に分類し，T2DM関連58 SNPs，rs738409（PNPLA3）を測定しrisk allele頻度の解析を行った．【結果】PNPLA3のrisk allele頻度はnon HCC群に比べHCC群で有意に高く，rs3785233（A2BP1）はHCC群でrisk allele頻度が高い傾向が見られた．【結語】PNPLA3はT2DM患者における肝発癌に関与する．T2DM関連SNPsであるA2BP1をPNPLA3に加えることで肝癌リスク群を囲い込める可能性がある．　[HbA1c：NGSP値]

LDWS2—4 非肥満2型糖尿病患者における肝内脂肪蓄積及び肝逸脱酵素と臓器特異的インスリン感受性の関連性

古川 康彦[1]，田村 好史[1,2]，竹野 景海[1]，
鈴木 瑠璃子[1]，加賀 英義[1]，船山　崇[1]，渡邉 隆宏[1]，
山本 理沙子[2]，藤谷 与士夫[1]，河盛 隆造[2]，
綿田 裕孝[1,2]
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学[1]，順天堂大学大学院スポートロジーセンター[2]

【背景】非肥満2型糖尿病患者において，肝細胞内脂質（IHL）や肝機能障害とインスリン感受性（IS）の関連性は未だ不明である．
【目的】非肥満2型糖尿病患者における臓器特異的ISとIHL蓄積や肝逸脱酵素との関連性を明らかとする．
【方法】対象は非肥満2型糖尿病患者16名．IHLや肝逸脱酵素とクランプ検査による臓器特異的ISの関連性について解析を行った．
【結果】高IHL群でγ-GTP，IRIが有意に高値，HDL-Cが有意に低値であり，骨格筋ISが低い傾向を認めたが，肝ISは両群間で有意差を認めなかった．一方で，AST，ALT，γ-GTPのいずれも臓器別ISと有意な負の相関を認め，特にALTはISを予測する最も有用なマーカーであった．
【結語】非肥満2型糖尿病において肝逸脱酵素が肝及び骨格筋ISと関連性が強いことが明らかとなった．
[HbA1c：NGSP値]

ワークショップ(LDWS1)

糖尿病とNAFLD/NASH・肝癌

Liver disease and Diabetes Mellitus

座長　島野　仁　金子 周一

LDWS1-3 糖尿病治療薬が肝癌におよぼす影響

川口　巧[1]，住江 修治[1]，川口　淳[2]，鳥村 拓司[1]
久留米大学医学部内科学講座消化器内科部門[1]，京都大学大学院医学研究科医学統計生物情報学[2]

【背景と目的】糖尿病治療薬であるpioglitazoneやdipeptidyl-peptidase 4（DPP4）阻害剤は非アルコール性脂肪性肝炎（NASH）の肝障害を改善することが報告されているが，これらの薬剤が肝細胞癌（HCC）におよぼす影響は未だ明らかではない．本研究の目的は，pioglitazoneもしくはDPP4阻害剤がHCCにおよぼす影響を臨床研究および動物実験にて検討することである．

【方法】検討①糖尿病を合併するHCV関連HCC患者のうち，ラジオ波焼灼療法もしくは外科的切除にて根治的治療がなされた45症例を対象とした．対象者のうち，pioglitazone服薬に同意が得られた症例をPioglitazone群（n=27），同意が得られなかった症例をControl群（n=18）に群分けした．主要評価項目をHCC再発とし，両群間の無再発生存期間を比較検討するとともに，BMIを説明変数とした非線型解析を行った．
検討②8週齢のNASH関連肝癌モデルマウス（STAM®マウス）に対して，DPP4阻害剤（sitagliptin 30 mg/kg/day：n=8）もしくは，蒸留水（Control群）を経口的に8週間連日投与した．CTにてHCCの発生率，腫瘍数，腫瘍容量を検討した．

【成績】結果①Pioglitazone群とControl群間の無再発生存期間に有意差は認めなかった(2年無再発生存率：Pioglitazone群44.2%，Control群36.5%；P=0.37)．他方，BMIを説明変数とした非線型解析を行ったところ，BMIの上昇とともにPioglitazone群の無再発生存期間は延長し，BMI24以上で有意なHCC再発抑制効果が認められた(BMI 24，HR 0.3；95%CI 0.18-0.96)．
結果②HCCを発症した個体数は，DPP4阻害剤群87.5%(7/8)，Control群100%（8/8）であり両群間に有意差を認めなかった．一方，DPP4阻害剤群の肝腫瘍数は1.8±1.2個/liverであり，Control群（4.5±1.7個/liver）と比較して有意に低値であった(P<0.01)．また，DPP4阻害剤群の肝腫瘍体積もControl群と比較して有意に低値であった（11.2±20.8 vs. 37.0±72.5 mm^3/tumor，P<0.05)．

【結語】本研究により，pioglitazoneはBMI24以上の糖尿病合併HCC患者においてHCCの再発を抑制することが明らかとなった．また，DPP4阻害剤はNASH関連肝癌マウスモデルのHCCに対し抑制的に作用することも明らかとなった．糖代謝異常を合併するHCCに対して，pioglitazoneとDPP4阻害剤の有効性が示唆された．

LDWS1-4 NAFLD/NASHの診断・予後・治療の指標～全国多施設共同研究の成果を含めて～

角田 圭雄[1,10]，瀬古 裕也[1,8]，田中 斉祐[2,8]，
兵庫 秀幸[5,8]，小野 正文[6,8]，藤井 英樹[7,10]，
鈴木 康秋[8]，江口 有一郎[1,8]，中島　淳[3,10]，
岡上　武[9,10]，伊藤 義人[1,8]
京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学[1]，市立奈良病院消化器肝臓病センター[2]，横浜市立大学肝胆膵・消化器内科[3]，佐賀大学肝臓・糖尿病・内分泌内科[5]，広島大学消化器・代謝内科[6]，高知大学消化器内科[7]，大阪市立十三市民病院消化器内科[8]，名寄市立総合病院[9]，大阪府済生会吹田病院肝臓病センター[10]，Japan Study Group of NAFLD（JSG-NAFLD)[10]

NAFLDは肝疾患関連死（liver related mortality：LRM）のリスクの高いNASHとリスクの低いNAFLを包括した疾患概念である．NASHの診断には肝生検が必須であるが，NAFLD全例にあるいは繰り返し施行することは困難であり，診断・予後・治療の指標の確立が急務である．まずJSG-NAFLDに参加する全国多施設でNASH鑑別のスコアの開発を試みた．組織学的にNAFLDと診断した619例を検討し，ferritin 200（女性）or 300（男性）ng/ml以上（＝1点），insulin 10 μU/ml以上（＝1点），type IV collagen 7S 5.0 ng/ml以上（＝2点）とすると，2点以上でNASHの可能性が高いことが判明し，NAFIC(NASH，ferritin，insulin，type IV collagen 7S）スコアと命名した．次に高度肝線維化の指標であるAPRI，FIB4 index，BARD score，NAFLD fibrosis scoreの有用性を比較検討すると(n=576)，ROC解析では曲線下面積がFIB4 indexが0.871と最も高値で，FIB4低値（＜1.45）での陰性的中率98%，FIB4高値(＞3.25)での陽性的中率は53%であった．次に肝発癌・予後の指標を検討した．肝生検にてNAFLDと診断した342例（NASH/NAFL：206/136）を平均5.5年観察すると，NAFLからの肝発癌例は認めず，NASH 10例（4.9%）に肝発癌を認め，高度線維化（stage3以上，ハザード比［HR］16.6，p=0.027)，AST/ALT比0.8以上（HR 9.17，p=0.045）が肝発癌の有意な危険因子であった．発癌例のPNPLA3遺伝子型はGG/CG/CC=4/2/0．死亡は8例（NASH/NAFL：6/2)あり，5年生存率は98.0%．他臓器癌6例，LRM 1例，脳血管障害1例で，死亡に寄与する因子として多変量解析ではtype IV collagen 7S 5.0 ng/ml以上（HR 2.32，p=0.039）が抽出された．最後に，治療の際の指標を明らかにするため繰り返し肝生検を施行したJSG-NAFLDの139例を検討すると，NAS悪化に寄与する因子としてALT response（ALT値の30%以上の低下もしくは40IU/L以下への低下）（HR 0.18，p=0.012)，女性（HR 4.36，p=0.017）が，線維化進行に寄与する因子としてALT response（HR 0.39，p=0.034)，脂質異常症（HR 3.11，p=0.029）が抽出された．以上からNASH特に線維化進行例は肝発癌の高リスクであり，NAFIC scoreやFIB4 indexを活用し進行例の鑑別を行う必要がある．なお，NAFLDのフォローに際しては肝外発癌にも注意を払う．肝線維化の進行抑制を目指したNASH治療においてALT値のコントロールが指標になると考えられた．

糖尿病とNAFLD/NASH・肝癌

Liver disease and Diabetes Mellitus

座長　島野　仁　金子 周一

LDWS1-1　脂肪細胞のインスリン作用障害とNASH

小川　渉
神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科

インスリン抵抗性はNASHの発症病態に深く関わると考えられているが，その詳細なメカニズムには不明な点が多い．脂肪細胞は，肝臓や骨格筋と並んでインスリンの重要な標的臓器である．脂肪細胞は糖取り込み，脂肪の合成と蓄積，アディポカインの産生など様々な作用を通じて全身の代謝制御に重要な機能を担い，これらの作用はインスリンにより制御を受けている．このような点を踏まえると，脂肪細胞におけるインスリンの作用障害は全身の代謝に強い影響を及ぼすと推察されるが，マウスにおいて脂肪細胞特異的にインスリン受容体を欠損させても糖・脂質代謝障害やインスリン抵抗性はきたさないとの報告もあり（Dev Cell. 3: 25, 2002），脂肪細胞のインスリン作用障害が全身の代謝に及ぼす影響は十分に明らかではなかった．我々はインスリンシグナル伝達の要の分子であるPDK1を脂肪細胞特異的に欠損するマウスを作成した．このマウスでは脂肪細胞おけるインスリンによる脂肪合成や脂肪分解の抑制の障害が生じ，脂肪組織のサイズは対照マウスの40-60%程度にまで減少した．また，本マウスにおいては脂肪細胞だけでなく，骨格筋や肝臓におけるインスリンシグナルの抑制が生じるとともに，肝臓の腫大と，肝細胞の風船様変性，炎症細胞浸潤，間質の線維化の亢進などNASH様病理変化もきたしていた．すなわち，脂肪細胞におけるPDK1レベルでのインスリン作用の障害により，高血糖と高インスリン血症を伴う全身のインスリン抵抗性とNASHをきたすことが明らかとなった．Foxo1はインスリンによる機能が抑制される転写因子であり，脂肪細胞特異的PDK1欠損マウスでは脂肪細胞においてFoxo1が恒常的に活性化していた．Foxo1の恒常的活性化の病理的意義を明らかにするため，脂肪細胞特異的PDK1/Foxo1二重欠損マウスを作成したところ，脂肪細胞特異的PDK1欠損マウスに見られたインスリン抵抗性や肝の異常は顕著に改善した．以上の結果により，脂肪細胞におけるインスリン作用障害はNASHの成因に関わる可能性があり，また，PDK1/Foxo1経路がインスリン抵抗性やNASHの治療標的となる可能性も示唆される．

LDWS1-2　栄養代謝経路間クロストークを介した肝臓代謝リモデリング

篁　俊成
金沢大学大学院医学系研究科包括的代謝学分野

ヒト肝臓の脂肪化は肝糖産生亢進および骨格筋インスリン抵抗性と関連する．過栄養に応答して，肝臓内では蛋白・糖・脂質，各代謝経路感のクロストークを介して代謝リモデリングが惹起され，ヘパトカイン産生誘導を介して，エネルギー代謝の恒常性を維持している．本ワークショップでは，このような肝臓代謝リモデリングの破綻が肥満症・2型糖尿病の病態を形成する分子機構を議論したい．①肥満を伴うヒト肝臓では，ミトコンドリアOXPHOSおよび活性酸素種に関連する遺伝子群が協調的に発現亢進する．実験的に，コレステロールや飽和脂肪酸などのToxic Lipidsはミトコンドリア由来ROSを介してJNKを活性化し，インスリン抵抗性を惹起する．ヒト肝臓におけるこれらToxic lipidsの動態および糖代謝とのクロストークを紹介する．②肥満を伴うヒト肝臓では，タンパク分解系の遺伝子が協調的に発現亢進する．機能解析の結果，肥満ではプロテアソーム機能が障害され，小胞体ストレスからインスリン抵抗性，糖産生亢進，脂肪肝をそれぞれ独立して惹起することがわかった．これらの知見は，2型糖尿病の肝臓におけるいわゆる「選択的インスリン抵抗性」様の表現型の一部を説明する．③過栄養による肝臓代謝リモデリングの結果，FoxOs活性化とAMPK活性減弱を介して，ヘパトカイン，Selenoprotein PおよびLECT2が誘導され，各々還元・酸化ストレスを介して，2型糖尿病患者が有するインスリン抵抗性，血管新生抵抗性，運動療法抵抗性を惹起する．

シンポジウム(LDS)

代謝中枢臓器としての肝臓

Liver as a pivotal organ of metabolism

座長　春日 雅人　小池 和彦

LDS-5 肝代謝に重要なレチノイン酸シグナルの意義

汐田 剛史
鳥取大学大学院医学系研究科遺伝子医療学部門

肝星細胞には生体のビタミンAの約90%の貯蔵されており，各臓器組織への供給を行っている．レチノイドはビタミンAとその誘導体の総称であり，レチノイドはレチノイン酸へ変換後，転写因子として多数の遺伝子の発現制御を行っている．近年，肝臓はレチノイン酸の標的臓器の一つとして重要性が明らかにされてきており，今回，肝臓の代謝や病態に及ぼすレチノイン酸シグナルの意義について概説したい．

慢性肝疾患の進展過程で，活性化肝星細胞がビタミンAを多量に含有する脂肪滴を消失することが知られている．われわれは，肝細胞特異的なレチノイン酸受容体ノックアウトを行ったところ，脂肪沈着，炎症性変化の脂肪性肝炎の組織像を呈し，高率に肝細胞癌を発症した．われわれは，レチノイドは，脂肪酸や鉄代謝の制御，インスリン抵抗性の改善作用などを有することを見出しており，レチノイドが欠乏すれば，肝臓内で脂肪蓄積，鉄蓄積，インスリン抵抗性状態，酸化ストレス亢進状態となり，肝疾患を進展させ，肝発癌を助長する一大要因となると考えている．

NAFLD/NASHの肝生検組織より抽出したRNAを用いレチノイン酸代謝酵素の発現を解析したところ，レチノールとレチノールエステルの相互変換，レチノール→レチナール→レチノイン酸への変換が亢進し，一方で，レチノイン酸の分解を司るCYP26A1の著明に増加し，レチノイドの不足がおきる方向で細胞内代謝が推移していると推定された．従って，NASHにおいて，レチノイド代謝が亢進し，分解が促進されることで，肝発癌が惹起される可能性がある．

レチノイン酸は標的遺伝子の転写制御により作用を発揮する．レチノイン酸標的遺伝子は，RGKTCANNNNNRGKTCA（R=A/G，K=G/T）の配列，すなわちRGKTCAに挟まれた任意の5塩基（DR5）をその発現制御領域に持っている．われわれはCSCゲノムデータベースを使用し，36,341ESTクラスターより，*in silico*解析を含む3段階のスクリーニング法により，26個のレチノイン酸標的遺伝子の同定を行った．その一つであり，NF-kB抑制因子のOTUD7B遺伝子は171例の肝細胞癌外科切除例の解析よりcancer specific survivalに有意に関連していた．

レチノイン酸の機能解析は今後肝臓病の治療に応用可能であり，今後さらなる解析が必要である．

代謝中枢臓器としての肝臓

Liver as a pivotal organ of metabolism

座長　春日 雅人　小池 和彦

LDS-3 迷走神経による肝糖産生制御

井上　啓
金沢大学脳・肝インターフェースメディシン研究センター

肝臓の糖代謝調節，特に肝糖産生制御機構は，個体糖代謝の恒常性維持に中心的な役割を果たしている．肝糖産生は，インスリンやグルカゴンの肝臓への直接作用により制御される一方で，自律神経系を介した調節を受けることも知られている．近年，迷走神経系がインスリンによる肝糖産生抑制に一定の役割を果たすことが，マウスなどの検討から明らかにされてきている．インスリンやレプチンなど様々な液性因子や栄養素が視床下部に作用し，迷走神経を介して肝糖産生を調節する．実際に，中枢神経インスリン作用は，肝糖産生を抑制するが，迷走神経肝臓枝の切除により，この肝糖産生抑制は障害される．

中枢神経インスリン作用は，迷走神経を介し，肝糖新生系酵素の遺伝子転写を抑制することで，肝糖産生を減少させる．我々は，中枢神経インスリン作用による肝糖新生系酵素遺伝子発現抑制に肝臓での転写因子STAT3が重要な役割を果たすことを見出している．炎症性サイトカインIL-6などで活性化される転写因子STAT3は，プロモーターに直接結合し，肝糖新生系酵素の遺伝子発現を減少させる．摂食やグルコース負荷後には，中枢神経インスリン作用を介して，肝臓STAT3は活性化される．中枢神経インスリン作用は，クッパー細胞でのIL-6発現を増強させ，IL-6はパラクラインに肝細胞に作用し，肝細胞STAT3を活性化し，糖新生系酵素の遺伝子発現を抑制する．実際に，脳室内インスリン投与によって肝臓STAT3が活性化されるが，リポソーム封入クロドロネート投与によるクッパー細胞除去に伴い，脳室内インスリン投与による肝臓STAT3活性化は消失する．迷走神経肝臓枝を切除すると，肝臓IL-6/STAT3シグナルは軽微に活性化されるが，脳室内インスリン投与による活性化の増強応答は消失する．これらの結果は，脳インスリン作用による肝臓IL-6/STAT3シグナルの活性化に，迷走神経とクッパー細胞が重要な役割を果たす事を示唆している．

中枢神経インスリン作用が，迷走神経・クッパー細胞を制御するメカニズムは十分には明らかにされていない．迷走神経の電気刺激やニコチン投与などに伴い，マクロファージからのTNFαやIL-6といった炎症性サイトカインの分泌が抑制されることが明らかにされているが，中枢神経インスリン作用と迷走神経，クッパー細胞のそれぞれの連携とその制御機構について，今後の一層の解明が必要である．

LDS-4 非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）における糖代謝

橋本 悦子，谷合 麻紀子，徳重 克年
東京女子医科大学消化器内科

非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）はインスリン抵抗性を基盤に発症し，インスリン抵抗性は肝病態進展の重要な危険因子である．また，糖代謝異常は肝硬変の合併症の一つで，肝疾患において糖代謝異常の病態を解明することは極めて重要である．近年開発されたcontinuous glucose monitoring system（CGMS）は，肝疾患の糖代謝異常の解明に新たな知見をもたらす検査法である．今回NAFLDにおける糖代謝に関しCGMSを中心に検討した．

【対象と方法】

1993～2014年に当科で肝組織にて診断されたNAFLDのうち肝細胞癌（HCC）非合併例を対象とした．＜検討1＞糖尿病合併265例と75gOGTT施行122例の糖代謝よりみた肝の病態解析．＜検討2>67例のCGMS（Medtronic iPro®2）を用いた血糖値変動の解析．＜検討3＞肝線維化進行（F3，F4）例のうち糖尿病を合併した176例を治療法別に，インスリン（Ins）群，スルホニルウレア（SU）群，その他に群別し，HCC発癌率と発癌危険因子を検討した．

【成績】

＜検討1>75gGTTでは正常57例，境界型47例，糖尿病型18例で糖尿病は合わせて283例であった．75gGTT正常のうち負荷後1時間180 mg/dL以上は33%であった．年齢中央値は，正常45歳　境界型51歳　糖尿病62歳，女性28% 49% 39%，肥満77% 68% 69%，脂質異常症60%68%71%，高血圧60%68%71%，肝線維化進行例43% 39% 62%であった．年齢と線維化進行例の頻度は3群で有意差（P<0.05）を認めた．

＜検討2＞年齢中央値58歳，女性54%，肝線維化F1/2/3/4は9/23/19/16例であった．センサーグルコース平均値，標準偏差，最大値，最大値—最小値，いずれも肝硬変で有意に高値であった．肝硬変の31%は，食後高血糖300mg/dl以上かつ最大値—最小値200mg/dl以上であった．60mg/dl以下の夜間低血糖は8例（男性6例）に認め，中央値は年齢31歳，BMI32.5，空腹時血糖89mg/dl，HOMA-IR 3.3，肝硬変は1例，糖尿病薬物治療例はない．

＜検討3>Ins群44例（年齢中央値61歳，女性68%，観察期間中央値37.1か月），SU群32例（年齢62歳，女性66%，観察期間27.8か月），その他群100例(年齢55歳，女性50%，観察期間21.2か月）であった．10年HCC発癌率は，Ins群＋SU群29%，その他群9%で，有意差を認めた（log-rank test<0.02）．多変量解析による発癌リスク因子は，高齢とインスリン治療が抽出された．

【考案】

NAFLDでは肝線維化進行とともに糖尿病の頻度が上昇した．肝硬変では，食後高血糖および最大と最小血糖の差が大であった．一方，夜間低血糖は，インスリン抵抗性を伴う若年高度肥満男性に多く，肝線維化の進行は関与していなかった．Ins群およびSU群で肝発癌率が高く，インスリンの増殖因子としての作用が示唆された．

代謝中枢臓器としての肝臓

Liver as a pivotal organ of metabolism

座長　春日 雅人　小池 和彦

Keynote Lecture

LDS-1 Non-alcoholic fatty liver disease : lessons from human studies

Hannele Yki-Järvinen
Department of Medicine, University of Helsinki, Helsinki, Finland

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is defined as steatosis, which is not caused by excess alcohol consumption or other known causes. It refers to a spectrum of conditions ranging from simple steatosis to non-alcoholic steatohepatitis (NASH), fibrosis, and even cirrhosis. NAFLD has become the most common cause of chronic liver disease world-wide. NAFLD both preceeds and predicts type 2 diabetes, cardiovascular disease and NASH independent of obesity and fat distribution. Development of type 2 diabetes requires an additional defect in beta-cell secretion. Both genetic and acquired factors regulate liver fat content.

'Metabolic NAFLD' and the metabolic syndrome (MetS) share common pathophysiology

The MetS and NAFLD share common pathophysiology although their definitions differ. The liver is the site of production of two of the key components of the MetS, fasting serum glucose and VLDL. In subjects with NAFLD, the ability of insulin to suppress production of glucose and VLDL is impaired resulting in hyperglycemia and hyperinsulinemia and hypertriglyceridemia combined with low HDL cholesterol. The liver, once fatty, also overproduces many other markers of cardiovascular risk such as C-reactive protein and coagulation factors. Although NAFLD and the MetS may be observed in non-obese subjects, obesity and increased intake of simple sugars, which are easily converted to intrahepatocellular triglycerides are major factors underlying the epidemic of NAFLD

2. Another common type of NAFLD not associated with insulin resistance

20-50% of all subjects carry a gene variant, the I148 M in PNPLA3. Carriers of this variant have a 73% higher liver fat content and a 3.2-fold greater risk of developing fibrosis than non-carriers[2]. Insulin resistance is not a feature of NAFLD associated with the I148M gene variant in PNPLA3, although, given the high prevalence of obesity/MetS, many subjects carrying the variant also have the MetS. These data imply that that the increased risk of CVD characterizing subjects with NAFLD is not due to steatosis per se and that steatosis alone may be sufficient to increase the risk of NASH.

LDS-2 肝臓における糖代謝調節の分子機構

松本 道宏[1]，酒井 真志人[1]，八木　孝[1,2]
国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター分子代謝制御研究部[1]，日本医科大学大学院生体機能制御学[2]

肥満によってもたらされるインスリン抵抗性は，2型糖尿病の発症因子としてのみならず，メタボリックシンドローム（Mets）の基盤病態としても重要である．インスリン抵抗性を有する肝臓では糖新生の亢進，超低比重リポ蛋白の分泌増加，*de novo lipogenesis*（DNL）の増強による脂肪蓄積の亢進が起こり，それぞれ高血糖，高TG血症，NAFLD/NASHの病態形成に深く関与している．食事・運動療法による肥満の是正やチアゾリジン誘導体内服による全身のインスリン抵抗性の改善と合わせて，肝臓局所におけるこれらの代謝障害を是正することは病態に即した治療戦略と言える．

糖尿病の高血糖の是正に肝糖新生の抑制が効果的であることは，ビグアナイド系薬剤であるメトホルミンが広く臨床で用いられていることから論を待つまでもない．しかし現在，糖新生を標的とする薬剤は本剤のみであり，その副作用と高齢者や肝・腎機能障害者への使用の制限などから，作用機序の異なる糖新生抑制薬の開発が待たれる．私たちはこれまで，遺伝子転写を介した肝糖新生の制御機構の分子メカニズムを探索し，転写coregulatorであるCITED2，アセチル化酵素GCN5，PKAから構成される機能モジュールが，グルカゴン・インスリンによる糖新生系酵素遺伝子の発現調節に必須であることを発見した．現在，ホルモン依存的に起こる本モジュールと様々な転写調節分子との相互作用の同定を進めており，肝糖新生制御に特異的な作用が同定できれば，創薬標的となることが期待される．

一方，肝臓への脂肪蓄積の亢進は，NAFLD/NASHにおいて病因的役割を果たすと考えられているが，インスリン抵抗性に対しては惹起・増悪因子であるのか，緩衝因子であるのかは今なお議論が分かれるところである．私たちは糖尿病・脂肪肝モデルである*ob/ob*マウスにおいてDNLの中心的酵素である脂肪酸合成酵素（FAS）を肝臓特異的に欠損させ，肝脂肪蓄積が肝インスリン感受性・糖代謝に与える影響を解析した．肝臓特異的FAS欠損*ob/ob*マウスは*ob/ob*マウスと比べて，脂肪肝と耐糖能は著明に改善していたが，著しい随時高血糖を呈した．肝臓のメタボローム解析を含む詳細な代謝表現型解析から，インスリン抵抗性を伴う肝臓でのDNLの亢進は，脂肪酸合成・糖新生・β酸化・糖取り込みに多面的に作用し，絶食—摂食サイクルにおける血糖値の変動を軽減するバッファーとして，糖代謝の恒常性維持に寄与することが明らかとなった．肝臓の代謝調節機構の全容を明らかにし，それを俯瞰しつつMetsや2型糖尿病の治療戦略を立てることが重要と思われる．

Diabetes Mellitus in Eastern Asia : genetics, epidemiology and pathophysiology

Chairs Hak Yeon Bae Kohjiro Ueki

JK S-3 Increasing Pyruvate Dehydrogenase (PDH) Activity as a Potential Target of Metabolic Syndrome

In-Kyu Lee[1], Younghoon Go[1], Robert A. Harris[2]
Dept. of Int. Med., Kyungpook National Univ. School of Med., Daegu, Republic of Korea[1], Roudebush VA Med. Ctr., the Dept. of Biochemistry & Molecular Biology, Indiana Univ. School of Med., Indianapolis, USA[2]

The PDH complex (pyruvate dehydrogenase complex) is a key enzyme complex in glucose homeostasis in the fed and fasted state. The PDH complex is highly active, promoting glucose oxidation by generating acetyl-CoA in the well-fed state. In the fasted state, the PDH complex is inactivated by phosphorylation by PDKs (pyruvate dehydrogenase kinases). The four PDK isoenzymes responsible for phosphorylating the PDH complex are expressed in a tissue-specific manner. Among the four, PDK2 and PDK4 are most abundantly expressed in the heart, skeletal muscle and liver of fasted mice. Of these two, PDK2 is of interest because of its greater sensitivity to activation by acetyl-CoA and NADH and inhibition by pyruvate. However, PDK4 has received greater attention because its expression is increased in many tissues by fasting and diabetes and transcription of its gene is regulated by insulin, glucocorticoids, thyroid hormone and fatty acids. Inactivation of the PDH complex by phosphorylation helps to maintain euglycaemia during fasting, but contributes to hyperglycaemia in Type 2 diabetics. The increase in PDK activity in diabetes raises the question of whether the PDKs should be considered therapeutic targets for the treatment of diabetes. Support for this possibility has been provided by the finding that mice lacking PDK4 are euglycaemic in the fasted state and are more glucose tolerant than wild-type mice fed on a high-fat diet.

We evaluate the role of PDK isoenzyme 2 in response to high fat feeding assessed with PDK2 knockout mice and wild type mice fed. PDHK2-KO (knockout) mice were produced to determine the importance of this isoform in glucose homoeostasis. Body weight gain and hepatic steatosis were attenuated by PDK2 deficiency. Fasting blood glucose, serum insulin, and liver pyruvate, lactate, oxaloacetate, citrate, diacylglycerols, and triacylglycerols were also reduced. Hyperinsulinemic-euglycemic clamp analysis revealed improved whole body and liver insulin sensitivity and reduced hepatic glucose production in the PDK2 KO mice. The enzymatic capacity of the liver for fatty acid oxidation and ketogenesis was increased while lipogenesis was decreased. In spite of this but consistent with greater PDC activity, the respiratory exchange ratio was higher in the PDK2 knockout mice. Energy expenditure was increased without a difference in physical activity. Increased hepatic insulin sensitivity and improved glucose tolerance correlated with reduced PKCε phosphorylation. The findings justify further consideration of PDK2 as a potential therapeutic target for hepatic steatosis and insulin resistance.

JK S-4 The role of *SLC30A8*/ZnT8 on glucose and insulin metabolism

Hirotaka Watada
Juntendo University Graduate School of Medicine, Metabolism & Endocrinology, Tokyo, Japan

Genome-wide association studies demonstrated that common variants of *SLC30A8* increase susceptibility to type 2 diabetes. *SLC30A8* encodes zinc transporter-8 (ZnT8), which delivers zinc ion from the cytoplasm into insulin granules. Although it is well known that insulin granules contain high amounts of zinc, the physiological role of secreted zinc remains elusive. We recently generated b-cell-specific *Slc30a8*-deficient mice, and demonstrated an unexpected functional linkage between *Slc30a8* deletion and hepatic insulin clearance. The mutant mice had low peripheral blood insulin levels, despite insulin hypersecretion from pancreatic b cells. In a series of experiments, we showed that a substantial amount of the hypersecreted insulin was degraded during its first passage through the liver. Consistent with these findings, *slc30a8*-deficient mice and human individuals carrying rs13266634, a major risk allele of *SLC30A8*, exhibited increased insulin clearance, as assessed by the c-peptide/insulin ratio. As one of the explanations for the above findings, we demonstrated that zinc cosecreted with insulin suppressed insulin clearance by inhibiting clathrin-dependent insulin endocytosis. Our results indicate that *SLC30A8* regulates hepatic insulin clearance and that genetic dysregulation of this system may play a role in the pathogenesis of type 2 diabetes.

Diabetes Mellitus in Eastern Asia : genetics, epidemiology and pathophysiology

Chairs Hak Yeon Bae Kohjiro Ueki

JK S-1 Genetic and metabolic determinants associated with development of type 2 diabetes in Korean

Kyong Soo Park[1], Nam H. Cho[2], Soo Heon Kwak[1]
Department of Internal Medicine, Seoul National University Hospital, Seoul, Korea[1], Department of Preventive Medicine, Ajou University School of Medicine, Suwon, Korea[2]

People in Asia develop diabetes with a lesser degree of obesity than people in other regions. It has been assumed that pathogenic mechanism underlying these phenotypes might be different from that of Caucasians. It has been reported that both insulin resistance and insulin secretory capacity of Korean population are smaller than those of Caucasians. Genome-wide association studies of type 2 diabetes (T2DM) also suggest ethnic differences in susceptibility genes contributing to insulin resistance and β-cell dysfunction.

We investigated the longitudinal changes in β-cell function and insulin sensitivity in development of T2 DM and their association with T2D gene variants in a population based prospective cohort in Korea. 4,106 participants who were normal glucose tolerant (NGT) at baseline were longitudinally investigated for 10 years with biennial measurement of 60 minute insulinogenic index (IGI) and Matsuda index, which represent β-cell function and insulin sensitivity respectively. We also analyzed the association of 66 T2DM genetic variants with risk of diabetes as well as changes in β-cell function and insulin resistance in these subjects.

Among the 4,106 NGT subjects, 498 (12.1%) and 1,093 (26.6%) developed T2DM and prediabetes, respectively, during 10 years of follow-up. Participants who progressed to T2DM or prediabetes already had decreased β-cell function and insulin sensitivity at baseline compared to those who remained NGT. In the longitudinal analysis, the time dependent decline in Matsuda index was a common finding in the NGT, prediabetes, and T2DM groups. However, those who progressed to T2DM were not able to exert a compensatory increase in IGI. We found a common variant near glucokinase (rs4607517) was associated with progression to either prediabetes or T2DM and also with deterioration of β-cell dysfunction.

In summary, subjects with NGT who develop diabetes already have significantly decreased β-cell function as well as insulin resistance at baseline and impaired β-cell compensation for increased insulin resistance seems to be a crucial factor for progression to T2DM. We found that a genetic variant near glucokinase is significantly associated with decreased β-cell function at baseline and its progressive deterioration as well as development of T2DM.

JK S-2 Identification of a novel pancreatic peptide to stimulate insulin secretion

Masamitsu Nakazato
Neurology, Respirology, Endocrinology and Metabolism, Division of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Miyazaki, Miyazaki, Japan

Energy balance is controlled by the complicated and minute interactions of substances to stimulate or suppress food intake and energy expenditure. Discovery of novel peptides leads to the elucidation of unknown regulatory systems in the body and to the clinical development of diagnosis and therapeutics for diseases. We have used peptidomics approach to profile a complete set of secretory peptides from cultured human endocrine cells and identified two novel carboxy-terminally amidated peptides, 25-amino acid neuroendocrine regulatory peptide (NERP)-1 and 38-amino acid NERP-2, derived from a neurosecretory protein VGF (JBC 2007). NERP-2 is abundant in the lateral hypothalamus, one of orexigenic centers, and colocalizes with orexigenic neuropeptides, orexins. NERP-2 activated orexin neurons to enhance feeding, body temperature, oxygen consumption and locomotor activity (AJP 2010). C-terminal amidation of NERP-2 was essential for its biological activities. NERP-2 is also abundant in the pancreatic islets of humans and rodents and colocalizes extensively with insulin (Regul Pept 2010). NERP-2 enhanced glucose-stimulated insulin secretion (GSIS) from MIN6 β cells and isolated islets in a dose-dependent manner. Peripheral administration of NERP-2 significantly elevated plasma insulin in both normal rats and mice and melanocortin 4 receptor knockout mice, an obese diabetic mouse model. Fura-2 calcium imaging showed that NERP-2 elevated cytosolic calcium level in MIN6 β cells. NERP-2 is a novel regulator of food intake and glucose metabolism (BBRC 2012). Prof. Kun-Ho Yoon in The Catholic University of Korea, our collaborator of NERP-2 study, published chronic effects of NERP-2 on insulin secretion and gene in pancreatic β-cells (BBRC 2014). We have recently identified another novel peptide to stimulate GSIS. Japan-Korea collaborative studies have established the screening method for bioactive peptides and systematic function analytic method for investigating insulin secretion and the signal transmission system in β cells.

Adipose tissue expandability, lipotoxicity and the Metabolic syndrome

Chair Nobuya Inagaki

Adipose tissue expandability, lipotoxicity and the Metabolic syndrome

Antonio Vidal-Puig
University of Cambridge, Institute of Metabolic Science, Metabolic Research Laboratories, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, UK

The link between obesity and type 2 diabetes is clear on an epidemiological level, however the mechanism linking these two common disorders is not well defined. One hypothesis linking obesity to type 2 diabetes is the adipose tissue expandability hypothesis. The adipose tissue expandability hypothesis states that a failure in the capacity for adipose tissue expansion, rather than obesity per se is the key factor linking positive energy balance and type 2 diabetes. All individuals possess a maximum capacity for adipose expansion which is determined by both genetic and environmental factors. Once the adipose tissue expansion limit is reached, adipose tissue ceases to store energy efficiently and lipids begin to accumulate in other tissues. Ectopic lipid accumulation in non-adipocyte cells causes lipotoxic insults including insulin resistance, apoptosis and inflammation. This article discusses the links between adipokines, inflammation, adipose tissue expandability and lipotoxicity. Finally, we will discuss how considering the concept of allostasis may enable a better understanding of how diabetes develops and allow the rational design of new anti diabetic treatments.

Role of mitochondrial dysfunction in adipocytes in the pathogenesis of metabolic syndrome

Chair Yutaka Seino

Role of mitochondrial dysfunction in adipocytes in the pathogenesis of metabolic syndrome

Ki-Up Lee
University of Ulsan College of Medicine, Seoul, South Korea

Functional changes in adipose tissue may be a primary event that links obesity to systemic insulin resistance and metabolic diseases. In mammals, there are at least two types of adipose tissue. Whereas white adipose tissue (WAT) specializes in energy storage, brown adipose tissue (BAT) and brown-like beige cells in WAT dissipate energy through thermogenesis. Our current working hypothesis is that mitochondrial dysfunction in adipocytes is an important contributor to the pathogenesis of metabolic diseases.

Adiponectin is an important adipocytokine that improves insulin action and reduces atherosclerotic processes. The plasma adiponectin level is paradoxically reduced in obese individuals, but the underlying mechanism has been unknown. Adiponectin expression and mitochondrial content in adipose tissue were reduced in obese db/db mice, and these changes were reversed by the administration of rosiglitazone, which increases mitochondrial biogenesis. We also found that eNOS plays an important role in adiponectin synthesis in adipocytes by increasing mitochondrial biogenesis and enhancing mitochondrial functions. More recently, we found that increased 11β-HSD1 expression in hypertrophic adipocytes leads to reduced mitochondrial function and adiponectin synthesis. Collectively, mitochondrial function is linked to adiponectin synthesis in adipocytes, and mitochondrial dysfunction in adipose tissue may explain decreased plasma adiponectin levels in obesity.

Although metabolically active brown adipose tissue (BAT) is present in human, progressive loss of BAT occurs with aging. Deficiency of autophagy or mitochondrial autophagy (mitophagy) is an important element in the pathogenesis of aging-associated diseases, but the role of autophagy/mitophagy in BAT maintenance has been debated. We recently found that deletion of PINK1, a Parkinson's disease-related gene involved in mitophagy, induces BAT dysfunction. PINK1 K/O mice showed NLRP3 inflammasome activation in BAT, and double K/O mice for NLRP3 with PINK1 reversed changes in BAT of PINK1 K/O mice. BAT of aged wild type mice also showed similar morphological change to that in PINK1 K/O mice. Our data indicate that mitophagy plays a crucial role in maintaining BAT function. Defective mitophagy may contribute to aging-induced loss of brown adipocytes in human.

教育セミナー

英文投稿の勧め：オープンアクセス時代における研究成果の発表の仕方

座長　堀田　饒

清野　裕
関西電力病院
稲垣 暢也
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学

最初に，アジア糖尿病学会（AASD）清野裕理事長よりAASD創設の経緯および機関誌Journal of Diabetes Investigation（JDI）の創刊から2014年のオープンアクセス誌への転換などついてお話します．

次に「英文原稿の勧め：オープンアクセス時代における研究成果の発表の仕方」について，JDI Associate Editorの稲垣暢也先生が講演します．
オンライン出版が主流になった現在，執筆するにあたり論文を検索されやすくするための工夫や出版後のセルフプロモーションなど，著者自身の努力により論文をより多くの研究者に読んでもらえるようにすることが大切です．ここでは検索でヒットしやすい論文タイトルや抄録の書き方，SNSやネットを利用した著者によるセルフプロモーション，またそれらの成果を即時的に教えてくれるツールについても説明します．

さらに英語での論文執筆について説明致します．英語で論文を執筆するにあたり大切なことは，論文審査を担当するReviewerに対して読みやすい，理解しやすい文章でアピールする作品にすることです．そのためには，目的と結論が一致し，話の展開が論理的で，表現が助長に過ぎず（特にDiscussionにおいて），短くて簡潔な英語の文章で書かれていることが重要です．AASD英文機関誌Journal of Diabetes Investigationを例に，投稿規定の読み方，カバーレターの書き方，査読者コメントへの返信などを解説します．また2014年よりオープンアクセス誌に転換したJournal of Diabetes Investigationを例にオープンアクセス誌に出版する際の費用やライセンスについて説明します．

糖尿病劇場

ようこそ「糖尿病劇場」へ

昨今，私たちは多くのメガスタディーから「科学の知」を得てきました．その恩恵として，個々の病状に合わせた最適と思われる治療を糖尿病患者に勧めることができるようになりました．ところが，科学的に最適であるという思いを持って「科学の知」に基づく治療を進めようとしても，うまくいかない患者は大勢います．

「なぜ患者は食事療法を守らないのか」
「事細かに指導しているのに…」
「言い訳ばかりして実行しない」

このような臨床場面を経験するたびに医療者は憤りや挫折感を感じることでしょう．また，指導に従わない患者が悪い，コンプライアンスが悪いと決めてかかり，諦めてしまうこともあるでしょう．

しかし患者の立場になって良く考えてみましょう．合併症のような重大な事が起こっているのに治療を開始しない患者の多くはそれなりの理由があるはずです．患者が心を開いて本当のことを語れる治療環境は，医療者と患者間の信頼関係を築くことが前提となります．また同時に，患者が進んで治療を開始しようと思うには本人が糖尿病を持ちながらも人生を歩んでいこうという気持ちが必要となります．このような治療に対する気持ちは一日にして出来上がるものではありません．

「糖尿病劇場」は，日常で行われている，ありふれた糖尿病診療や療養指導を再現します．

そこで一般のケースカンファレンスで行わない患者や医療者の「気持ち」にフォーカスを当てて皆さんで紐解こうとするワークショップです．

今回の劇場では「傾聴・共感」が描かれた2幕を用意しました．恐らく普段皆さんはしばしばこの言葉を使い，カルテに記載していることと思います．しかしこの「傾聴・共感」は療養指導のテクニックでしょうか．「傾聴・共感」をすると患者は治療行動を初めてくれるのでしょうか．この機会に「傾聴・共感」について皆さんも考えてみませんか．

いつものお約束通り，糖尿病劇場は単なる公演ではなく，ワークショップです．劇を見ながら観客の皆さんの意見や感想を全体で共有し，醸造する場でもあります．今回の糖尿病劇場でも皆さんのご意見を「モバイル de アンサー＋ツイート」を使用して集めます．是非，インターネットに繋がるスマートフォン・携帯電話をしっかり充電した上でご持参ください．

皆様のご来演をお待ちしております．

糖尿病劇場世話人一同

療養指導実践道場 ～技を磨こう！ロールプレイセミナー～

療養指導実践道場～技を磨こう！　ロールプレイセミナー～

糖尿病患者さんへ教育，指導などをしている皆さんは「もっとスキルを上げたい！実践的なトレーニングの場が欲しい！」と思ったことはありませんか？

糖尿病療養指導法や糖尿病関連の知識などは，文献，書籍，講演会や学会参加などでもある程度習得は可能です．その一方で，自身の知識，指導スキルを再確認し訓練する場はどうでしょうか？実際に先輩や同僚の療養指導を見聞きする機会や，自身の療養指導に対する評価が得られる機会は少なく，CDE ですら自分の指導に自信が持てず不安なまま指導を続けているという声も聞かれます．

今回の「療養指導実践道場」は，このような療養指導の実践的トレーニングの場を求めている皆さんのご要望にお答えすべく，参加者が順番に患者役，指導者役，観察者役をロールプレイし，自分の療養指導に対する他者からのフィードバックをもらう実践セミナーです．本ロールプレイセミナーに参加していただくことにより，療養指導士役は「自分の療養指導を他者に評価してもらう」，患者役は「患者の気持ちになって，療養指導を受ける側の想いを体験する」，患者役と療養指導士役のやりとりを観察しているオブザーバーは「他人の療養指導を見聞きする」という経験を通して，自らの療養指導の改良点もしくは継続して伸ばして行きたい点などの気づきを得られることが期待できます．

ご興味のおありの方，特に糖尿病療養指導に行き詰っておられる方，奮ってご参加ください．

療養指導実践道場世話人一同

微量アルブミン測定は必要か不要か

座長　古家 大祐　槇野 博史

D5−1 「微量アルブミン尿は必要か不要か」—必要の立場—

荒木 信一
滋賀医科大学糖尿病・腎臓・神経内科

糖尿病性腎症は，維持透析患者の原因疾患の第1位であり，糖尿病患者の生命予後を左右する重要な血管合併症である．典型的な腎症の発症・進展過程では，微量アルブミン尿の出現により早期腎症と診断され，その後，持続的蛋白尿（顕性蛋白尿）を経て，腎機能の低下，腎不全期へ至る経過をとる．特に，腎機能の低下が始まると，急速に末期腎不全に至るため，微量アルブミン尿の発症，顕性蛋白尿期への進展を阻止することが重要な治療目標となる．さらに，微量アルブミン尿は，腎不全への進展のリスク因子であるのみならず，脳・心血管合併症のリスク因子であることも明らかである．また，最近の臨床研究の成果より，血糖・血圧・脂質などのリスク因子を包括的に管理・治療することにより，微量アルブミン尿が減少あるいは腎症が寛解することも可能であることが明らかとなった．そして，微量アルブミン尿を減少させることが，腎機能の保護や脳・心血管合併症の発症リスクの低下と関連することも示されている．そのため，微量アルブミン尿を測定することは，糖尿病患者の治療目標である健康な人と変わらない日常生活の質の維持と健康寿命の確保に向けた治療戦略を考える上で，重要な臨床指標であると言っても過言ではない．

しかしながら，平成24年度に滋賀県医師会が実施した滋賀県医師会糖尿病実態調査（24,243症例）では，1年間でアルブミン尿の定量検査が実施された糖尿病患者の割合はわずか37%であった．これまでの疫学研究より，糖尿病患者の約40%程度が腎症を合併していると推定されているが，実際の臨床の現場では，半数以上の糖尿病患者の腎症の有無あるいは腎症病期が不明であるというのが実態である．もちろん，尿中アルブミン排泄量の測定に関しては，運動などの影響による変動が大きく，一貫性に欠けるなどの問題点が存在していることは事実であるが，現時点で，アルブミン尿に替わる臨床指標が確立していない以上，微量アルブミン尿測定の問題点を過度に重要視し，微量アルブミン尿を測定しないことで適切な治療機会が失われるよりも，まず測定し，適切な治療戦略を講じることの方が，糖尿病患者に大きなメリットがあると考える．

そのため，糖尿病患者では，少なくとも年に1度は尿中アルブミン排泄量を測定し，微量アルブミン尿と診断された症例には，脳・心血管合併症のスクリーニングを行うとともに，適切な包括的治療を実施し，微量アルブミン尿の減少・寛解を目指すことが，糖尿病患者の予後改善に向けた重要な治療戦略であると考える．

D5−2 糖尿病症例で尿中微量アルブミンを測らない4つの理由

森　潔
京都大学大学院医学研究科メディカルイノベーションセンター

尿中アルブミン排泄量は糖尿病腎症の病期分類のために重要な検査で，糖尿病診療ガイドラインでも早期腎症診断のために，少なくとも1年に1回は測定するべきとされている．尿中アルブミン排泄量は過激な運動，過労，感冒，月経などでも増加しうるため，3回測定中2回以上にて陽性と診断するよう推奨されているが，保険算定されるのは3ヶ月に1回と使いづらい実情もある．本ディベートでは，このような背景に鑑み，微量アルブミン尿を測定しない4つの理由，言い訳について議論したい．

(1) 代わりとなるものがあるから

顕性腎症の定義が1日尿蛋白排泄量0.5g以上，アルブミン排泄量0.3g以上となっていることからも分かるように，尿中総蛋白の約60%がアルブミンである．したがって尿中総蛋白，クレアチニンの迅速測定が可能な施設ではとくに，毎回の受診日データを見て投薬内容を変更できるわけで，このメリットは極めて大きい．糖尿病患者が高血圧症，肥満症を合併して蛋白尿が増加するケースもあるはずなのでなおさらである．尿中新規バイオマーカーとしてNGAL，L-FABPなどが注目されており，糖尿病腎症において尿中アルブミンの程度と相関を示し，RA系阻害薬で低下することが知られている．これらのバイオマーカーがアルブミンの代用となる可能性も考えられる．

(2) 偽陽性があるから

尿細管間質性腎炎では尿糖，尿蛋白が陽性となることから，糖尿病腎症を特徴づける糸球体病変がない病態でも尿中アルブミン排泄は増加しうる．ほかにも蛋白尿の増加が早すぎる，血尿を伴う，糖尿病性網膜症を伴わないなどの症例では別の腎疾患が隠れているかも知れない．

(3) 偽陰性もあるから

微量あるいは顕性アルブミン尿を認めなくても腎機能低下を示す糖尿病患者が多数存在することが分かってきており，尿中アルブミン排泄のみで，腎予後不良な糖尿病患者を全て見つけ出すことはできない．

(4) 何を測っているのか実は良く分からないから

尿中には多量のアルブミン断片が含まれていることが指摘されているが，全長型アルブミンと断片はどちらが多いのだろうか．尿中アルブミン排泄量が1日30から300mgまで増加した際に，糸球体を濾過されるアルブミンは270mg増加したのか，もっと増加しているのか，尿細管再吸収が減っただけなのか．

以上のように，尿中アルブミン排泄は糖尿病腎症の病期診断や治療方針決定に重要な情報をもたらすゴールデンスタンダードではあるが，限界があることも忘れてはいけないと思われます．

SGLT2阻害薬は糖尿病治療の主役になりうるか

座長　清野　裕　植木 浩二郎

D4−1　SGLT2阻害薬は糖尿病治療の主役になり得るか：なり得る立場から

加来 浩平
川崎医科大学総合内科学1

新規経口糖尿病治療薬SGLT2阻害薬は欧米で高い評価をうけ，いまやDPP4阻害薬をしのぐ勢いで浸透している．2015年のADA/EASDによる2型糖尿病治療アルゴリズム改訂版では，DPP4阻害薬とともにセカンドライン薬として中心的な役割に位置づけられている．翻って，わが国では2014年4月以降，現在までに6製剤が上市されたが，その浸透率は極めて低く，本製剤の本来の価値が十分に発揮されない状況にある．欧米で支持される背景には，①インスリンに依存しない作用機序，②糖尿病のいずれの段階でも使用可能であり，他のいかなる血糖降下薬との併用も可能，③血糖改善に加えてインスリン需要が減少，④体重減少の促進，⑤低血糖をきたさない，⑥血圧低下や脂質改善効果等があげられよう．すなわち血糖コントロール改善のみならず心血管リスク因子の改善への期待といえよう．

一方で作用機序から安全性への相応の配慮が必要となる．すなわち①インスリンやSU薬併用時の低血糖リスク増大，②脱水に伴う諸症状，③尿路・性器感染症，④ケトアシドーシスリスク，⑤痩せ助長と筋肉量減少などである．市販後副作用調査で，重症低血糖，脳梗塞等の脱水に伴う合併症，ケトアシドーシス例などの重症例を含む報告がみうけられ，さらに複数の死亡例も報告された．また多数の皮膚症状の報告もあり，新たな懸念材料となった．適正使用のためのrecommendationはこのような状況を踏まえてのものである．

薬物治療においては，病態など様々な背景因子を考慮し，ベネフィット・リスク比を十分に考慮した薬剤選択が行われるべきである．インスリンだけでなく汎用されているSU薬やメトホルミンといった経口薬においても，この観点からの十分な配慮が求められる．本薬のベネフィットは前述したとおり，他薬にはない優れた点が多々有る．従って，有用性の決め手となるのは安全性をどう見るかにかかってくる．安全性の検証は，あくまで科学的な根拠をもとになされるべきである．臨床試験結果及び現在までの市販後副作用調査結果から，明らかに本薬に起因する重大な副作用が既存薬と比べても高頻度で有るとの結論は得られてはいない．皮膚症状については因果関係の有無も含めて更なる検証が必要である．

近年，わが国の2型糖尿病患者の肥満化傾向は顕著である．本薬が薬物療法における主役の一員となりうるポテンシャルを十分に秘めた薬剤である事に疑いはない．ベネフィット・リスク比に基づいた適正な患者像が速やかに提示されるべきであり，そのためにも科学的に検証された安全性，有効性プロファイルの確立が医療者とりわけ糖尿病専門医に課せられた急務である．

D4−2　滋賀県医師会糖尿病実態調査よりみたSGLT2阻害薬の位置づけ

岡本 元純
大津赤十字病院内科

2000年から6年毎に実施されている滋賀県医師会糖尿病実態調査の結果より，患者の平均年齢が上昇し，60%以上が65歳以上であること，2000年と2006年の調査では，HbA1cに大きな変化はなかったが，2009年10月にDPP-4阻害薬，ついでインクレチン作動薬が発売され，その後の2012年の調査では，HbA1cの改善を認めたこと，しかしなお15.7%の患者ではHbA1cが8%以上で管理目標に達していないこと，若年の肥満糖尿病患者が増加していること，などが明らかになった．

SGLT2阻害薬は糖排泄系に分類され，他の分類のどの薬剤と併用してもそれなりの効果が期待でき，また体重減少効果も大きい．症例を選んで，慎重な投与・観察をして副作用を回避すれば有用と考えられている．

他方，SGLT2阻害薬に対するrecommendationでは，脱水防止について患者への説明，シックデイの際の休薬，高齢者への投与の際の注意などが明記されている．しかし，高齢者では口渇中枢の機能低下や認知症等で水分摂取の必要性が理解できないなどにより，説明の効果が十分には得られない可能性がある．さらに，突然のシックデイなどでは，患者の脱水の程度を医師が十分に把握・制御できず，医師による事前の指示に従って患者が適切な対処を確実に実施する保障もない．従来よりわが国の糖尿病患者では脳梗塞のリスク高いことが知られている．脳梗塞の発症は急で，一旦発症すると少なくとも一部は不可逆的な症状を残すことが想定されるが，臨床所見のみからは脳動脈狭窄の把握は困難である．

SGLT2阻害薬の体重減少効果予測と実際にギャップがあり，過剰なカロリー摂取によるとの報告もある．同薬の十分な効果を得るためには食事療法が重要とされるが，肥満糖尿病患者は食事療法が十分守れないから肥満であるとも考えられ，食事療法の遵守に悪影響を及ぼす可能性も否定できない．

DPP-4阻害薬はインスリン分泌予備能が欧米人に比べて低い日本人の糖尿病の特性に合致し，当初の予想をはるかに上回る糖尿病薬市場を獲得している．他方，SGLT2阻害薬はインスリン作用不足を直接是正するものではなく，細胞内糖欠乏，骨格筋からのアミノ酸放出からサルコペニア，極端な炭水化物制限の併用からケトアシドーシス，グリコーゲン減少から重症低血糖などをおこすリスクが日本人で高い可能性がある．

以上から，SGLT2阻害薬の対象は，当面これから増加してくる比較的若年の肥満を合併した2型糖尿病で他の経口血糖降下薬では不十分な症例に限られ，糖尿病治療薬としての位置づけは今後の課題と考えられる．

1型糖尿病患者に適したインスリン治療法はMDI or CSII

座長　花房 俊昭　柏木 厚典

D3−1　MDIの立場から

内潟 安子
東京女子医科大学糖尿病センター

私はここではMDIの立場に立つが，CSIIの必要性がないという考えの持ち主ではないことをまず断っておく．

病型に関係なく，小児であれ成人であれ，良好な血糖コントロール（正常人HbA1cにできるだけ近似し，低血糖もなく高血糖もない状態）でインスリン治療ができて，そして糖尿病合併症がない状態を継続することが“生活の中で過剰な負担”にならないならば，患者さん，医療従事者にとって望ましい究極の糖尿病治療となる．

血糖コントロールはどの程度まで正常人に近く管理された状態であるべきなのか．ジョスリンセンターの1型糖尿病インスリン50年賞受賞者（1997-2007年間の受賞者，50年間はほとんどMDI）の2007年時（平均年齢68歳）の合併症頻度（Diabetes Care 2011）は，腎症なし群が7割，心血管障害なし群が5割を占める．調査時HbA1cは平均7.3%，経年平均7.7%であるが，米国では年に数回しかHbA1cを測定する機会がない．一方，発症1年内から当センターにてMDIにて継続加療した30歳未満発症1型糖尿病15名の発症後20年間内に単純網膜症を発症した群としなかった群で比較したら，20年間平均HbA1cは明らかに7.7%を境に2群化し，しなかった群は6.5〜7.5%であった（Diabetes Care 2013）．

CSIIがすでに使用でき，年始前後からSAPも発売された．CSIIもSAPも使いこなすにはアドヒアランスとリテラシーが一番問題となる．両者に問題なく，ポンプトラブルに自分で対処でき，余分な負担やストレスを感じることなく使いこなすことができる患者さんなら使用することはまったく問題ない．自分の好きなデバイスを使いたい，好きな色の洋服を着たいというのと同じである．MDIとCSIIを使い分けるならそれも問題ない．最近，DCCT/EDICの予後調査結果が報告された（JAMA 2015）．慢性合併症による死は過去の強化治療群が有意に少なかったが，低血糖死，事故死，自殺は過去の強化治療群に多かった．さて，SAPを用いるとリアルタイムに糖濃度（血糖近似値）が表示される．この値がipro2より解離する問題点から気になって頻回にSMBGをしてしまう（SMBG中毒症），低い数字を見てすぐ補食をしてしまう（低血糖恐怖症），高い数字をみて手動で何回もボーラスを入れることがおこる（高血糖恐怖症）．

自身の性格（こだわりが強いか否か）や生活の特徴を鑑みて注入法を選ぶ時代に入った．自分にとって負担のない治療法がMDIなら，そのスキルを極める．

D3−2　インスリンポンプ療法を推奨する側から

黒田 暁生
徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター

インスリンポンプ療法は健常人のインスリン分泌を模倣するように，インスリンを皮下注入することによって，1型糖尿病症例の血糖管理を改善することを目的に使用されてきた[1]．1型糖尿病でのインスリン治療は絶食状態で血糖値を一定に保つための基礎インスリンと食事あるいは高血糖の補正のための追加インスリンの2つにより構成される．インスリンポンプで使用するインスリンは通常超速効型インスリンであり，時間あたり少量のインスリン注入で基礎インスリンを形成して，食事や高血糖の補正のためには追加インスリンを急速注入する．

インスリンポンプ療法は金属針を刺したままではなくなったこと，基礎インスリンのプログラムが可能となったこと，血糖値と糖質摂取量を入力すると自動で追加インスリン量を算出することなどから飛躍的に使用感が改善した．インスリンポンプ療法の皮下注射を用いた強化インスリン療法（MDI）に対する利点について述べる．

①注射針を刺す頻度が少ない

一般的な1型糖尿病患者では少なくとも1日4回以上の毎食前の追加インスリンと基礎インスリン注射を行う．3日に1度の注入回路の交換を行うインスリンポンプ療法では少なくとも12回以上のインスリン注射を1度の穿刺のみで解決する．つまりそれだけ痛みを感じる回数が少なくなる．

②基礎インスリンの補充がより生理的にプログラムできる

インスリン分泌能の枯渇した1型糖尿病患者では，持効型インスリンを用いても基礎インスリンの補充は適正とは限らない．なぜならば，基礎インスリン必要量は時間帯によっても異なるからである[1), 2)]．インスリンポンプ療法では時間毎に基礎インスリン注入率をプログラムできる．

③血糖コントロールの改善が見込まれること

MDIからインスリンポンプに変更した前向き研究のメタ解析の結果，HbA1cが平均で0.3-0.6%低下し，インスリン必要量は10-20%少なくなることが報告された[3)]．また同様なメタ解析では重症低血糖の頻度が有意に減少したことも報告されている[4)]．

④胃腸運動障害や長時間にわたる消化でも対応できる

胃腸運動障害を伴う場合や脂質を多く含む食事の時には消化吸収が緩徐であるので超速効型インスリンを追加すると食事中に低血糖をきたす場合がある．インスリンポンプではこのような場合には時間をかけて追加インスリンを注入することができる．

⑤運動時には基礎インスリンを減量できる

インスリン感受性の高まる運動時には基礎インスリン注入量を一時的に減量することにより低血糖を回避することができる．

参考文献
1）Scheiner G, Boyer BA. Diabetes Res Clin Pract. 2005；69：14-21.
2）Kuroda A, et al. Diabetees Care 2011；34（5）：1089-1090.
3）Pickup JC. N Engl J Med 366：1616-1624, 2012.
4）Pickup JC, Sutton AJ. Diabet Med. 2008；25：765-774.

厳流島ディベート(D2)

1型糖尿病に対して運動療法は有効か

座長　佐藤　譲　山田 研太郎

D2-1　1型糖尿病治療における運動療法のリスク

松久 宗英
徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター

1型糖尿病はインスリンの絶対的欠乏により高血糖をきたす疾患である．このため，治療の本幹は，適正な基礎および追加インスリン量の補充と，摂取糖質量を正確に評価し追加インスリン量に反映させるカーボカウントを主とする食事療法であり，運動療法ではない．

運動の急性作用である筋収縮による骨格筋へのブドウ糖取り込み促進は，運動中から運動直後にかけて容易に低血糖を惹起する．運動による皮下投与インスリンの吸収促進が加わると，運動の急性作用と循環血の高インスリン血症が相加的に作用して，より低血糖のリスクが高まる．また，1型糖尿病患者では，低血糖時のグルカゴン分泌応答が損なわれているため低血糖が重症化し易く，運動による交感神経の活性化のため，自律神経応答に起因する低血糖の自覚性も低下する．逆に，インスリン不足あるいは高強度の運動時には，内因性糖産生の亢進が高まり著しい高血糖を来たす．さらに，運動には慢性作用があり，運動後2日～3日にわたりインスリン感受性の亢進が持続するため，運動後長時間にわたり低血糖に対するリスクが高まった状態が続く．

進行した血管合併症を有していれば，運動の負の作用がさらに大きくなる．糖尿病網膜症が増殖前期に進行すれば，血圧上昇きたし易いいきむ動作が入る運動，あるいは衝撃が加わる運動は行うべきではない．また，増殖期になれば運動は禁忌となる．また，糖尿病腎症3期以降，起立性低血圧や心血管系自律神経障害などの神経障害を合併していれば，積極的な運動療法は行うべきではない．

このように，1型糖尿病患者への運動療法は血糖の不安定につながり，合併症を悪化させる危険をもつため，病態の正しい評価と運動生理学に基づく適切な指導が不可欠となる．さらに，1型糖尿病患者への運動療法による慢性合併症の予防効果や生命予後改善効果に関するエビデンスは，2型糖尿病と比較して十分ではなく，この点からも運動療法の必要性は明確ではない．本セッションでは，これら1型糖尿病患者における運動療法の課題に焦点を当て，運動の是非について解説する．

D2-2　1型糖尿病にも運動療法は有効である

南　昌江，守田 摩有子，二村 育実
(医) 南昌江内科クリニック

運動療法が2型糖尿病の予防と治療に優れた効果を示すのはすでに多くの論文で証明されているが，1型糖尿病の場合，血糖コントロール改善に対する運動の有効性は必ずしも確立されておらず，体力の保持・増進，QOLの維持・向上やストレス解消の観点から有用とされてきた．実際，インスリン不足状態における高血糖時の強い運動はケトーシスを引き起こしやすく，インスリン過剰な状態や食事の摂取量が足りない状態での運動は低血糖を起こすため危険である．このため運動は推奨されない時期もあった．最近では血糖自己測定器やインスリン製剤の進歩で，1型糖尿病患者の血糖コントロールは改善されてきているが，一方で肥満を合併する1型糖尿病患者も増えており，今後は大血管合併症増加の懸念がある．1型糖尿病であっても，食事やインスリン投与が適正に行われていれば，運動の効果はインスリン感受性を高め，血糖だけでなく血圧や脂質の改善，減量，体力向上が期待され，QOLが向上すると考えられる．

当院は1型糖尿病患者が多く通院しており，現在は積極的に運動療法を指導してはいないが，患者が運動をする際，低血糖を起こさないようにインスリン調整や補食の指導を行っている．今後1型糖尿病患者に運動療法を積極的に指導すべきか検討するために当院通院中の20歳以上の1型糖尿病患者253名に運動に関するアンケート調査を行った．

運動習慣の有無とその頻度，運動の効果と運動する際の注意点について自由記載してもらい，HbA1c，体重，BMI，インスリン使用量，高血圧と脂質異常の有無，脳血管障害，虚血性心疾患の既往の有無を調査した．

結果は，運動習慣あり群127名，なし群126名であった．運動習慣あり群のほうがHbA1cが低く，使用インスリン量が少ない傾向にあった．運動の効果については，「運動は血糖，体重コントロールを改善し，ストレス解消，精神的な安定，生活にリズムができる」などの意見が多かった．運動の際の注意点は，「血糖測定をする．低血糖をおこさないように補食，インスリン調整を行う」などであった．

以上より運動は1型糖尿病にとって有益であると思われる．今後積極的に運動療法を勧めるとともに，その際は1型糖尿病に対する運動の注意点があることを考慮して指導すべきである．また，将来的に血管合併症などの予防に結びつくか，今後も追跡調査を行う必要があると思われた．

1型糖尿病患者が安全にスポーツを楽しむためには，患者が経験を積みながら個々の方法を身につけていく必要がある．当日は，1型糖尿病における運動時の注意点と，MDI，CSIIでのフルマラソン時のCGMデータとともに筆者の経験も踏まえて紹介する．

SU薬は過去の薬剤なのか

座長　大澤 春彦　石田 俊彦

D1－1　SU薬は2型糖尿病の薬物治療における基幹薬である

駒津 光久
信州大学医学部内科学糖尿病・内分泌代謝内科

ある著名な薬剤の解説書に「SU薬は血糖非依存性にインスリン分泌を刺激し，DPP4阻害薬は血糖依存性にインスリン分泌を刺激する」という記載があります．一見もっともらしいステートメントですが，この文章には大きな誤解が含まれていると考えます．インスリン分泌機構に基づいた考察でこの文章の瑕疵を明らかにします．「SU薬による低血糖はそのインスリン分泌作用が高インスリン血症を誘発するためである」というものもあります．この記載は，解釈によっては全く間違っているわけではないのですが，キーとなるメッセージが欠けています．

SU薬で最も懸念される有害事象は「低血糖」です．しかし，それ以外の有害事象は極めて少なく，「低血糖」に対する備えをすればその臨床的有用性は最大化されます．そのためには，どの程度の血糖コントロールを目標にするかを明確にし，少量SU薬を使用することが重要です．グリクラジドでは10または20 mg/日から開始して，40または80 mg/日まで，グリメピリドでは0.5 mg/日から開始して，1または2 mg/日までの範囲で使用することで「SU薬の血糖依存性のインスリン分泌作用」を引き出すことができます．

“SU薬で加療継続すると膵β細胞が疲弊し，「やせ馬に鞭打つ」ことになるので，できるだけSU薬を使用せずに，どうしてもインスリン分泌不全を補う場合はグリニドにすべきである．”この考え方にも科学的根拠は全くありません．基礎実験の立場からもUKPDSの結果など臨床的な観点からも「ATP感受性Kチャネルを繰り返し閉鎖すること」とβ細胞の障害とは関連はなく，SU薬やグリニドは膵β細胞に対してneutralです．ただし高血糖による糖毒性は別問題ですので，良好な血糖コントロールを目指すことは無論重要です．

グリニドはSU薬と本質的には同じカテゴリーに入るべき薬剤で海外では「インスリン分泌促進薬」として一括して扱われます．グリニドは食後高血糖をターゲットにした優れた薬剤ですが，血糖コントロールをフラットにすることが，HbA1c改善と独立して合併症の発症・進展に有意義であることは確立していません．グリニドは食直前に服用することで食生活への意識を高め長期にわたる行動変容につながること，正常血糖近くをターゲットにする症例への適応などの利点はあるものの，SU薬にとって代わるものではありません．

SU薬は薬価が低く，新薬登場のたびに「新薬の最大化」の波におされてきた事実を冷静に認識し，正しく臨床の場で使用することが医師としての矜持でしょう．

D1－2　SU薬はもう不要である

弘世 貴久
東邦大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学分野

2型糖尿病の薬物療法はこの30年（私が医師になって30年），目覚ましい進歩を遂げてきた．振り返ると30年前に私たちが自由に使用することができた薬物はレンテインスリンとSU薬，ビグアナイドだけであった．しかも当初はビグアナイドもほとんど使用されていなかった．今さまざまな治療薬が2型糖尿病に単独および併用で使用可能となり，SU薬とピークのある基礎インスリンしか使用できなかった時代とは雲泥の差できめの細かい，安全な治療が可能となった．もはやSU薬を使用せずとも2型糖尿病の治療は可能な時代となったのである．本ディベートセッションではSU薬はもう不要であるという立場にたってそれならこんな時はどうする？といった切り口で議論を進めて行きたい．（詳細はディベートセッションで）

教育講演(EL25)

座長　浅野 知一郎

EL25　糖吸収・排泄調節薬の適応と注意点

安西 慶三
佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科

糖吸収・排泄調整系はSGLT2阻害薬の出現とともに新たに作られた分類であり，αグルコシザーゼ阻害薬（α—GI）とSGLT2阻害薬の2剤がこの系に分類される．この2剤の作用部位，作用機序，適応患者は大きく異なる．α—GIは小腸内でα—グルコシダーゼの活性を阻害し，二糖類の分解を阻害して糖質の吸収を遅延させ，食後血糖上昇を抑制する薬剤である．その作用機序から，食後高血糖を呈する糖尿病患者が基本的な適応となる．先発品のボグリボースは唯一2型糖尿病の発症予防を目的として耐糖能異常者への投与が保険上認められている．単独投与では低血糖を起こすことは稀であり，体重増加も認めない．HbA1cの低下は0.7%程度である．比較的高頻度にみられる副作用は消化器症状がある．胃切後のダンピング症候群に対して投与されることもあるが，腸閉塞様症状を認めることがあり注意が必要である．STOP-NIDDM試験では心血管系合併症の抑制効果が報告されている．

SGLT2阻害薬は2014年に登場した新規の経口血糖降下薬である．糖輸送体は細胞内外の糖濃度に差によって糖輸送を行う促進拡散型グルコース糖輸送単体（GLUT）とNa^+の細胞内外の濃度差によって糖輸送を行うナトリウム依存性グルコース輸送体（SGLT）がある．SGLTにはSGLT1，SGLT2をはじめ6つのisoformが存在し，SGLT1は消化管および腎尿細管でのブドウ糖再吸収を行い，SGLT2は腎尿細管でのブドウ糖再吸収を行う．SGLT2阻害薬はSGLT2を選択的に阻害して腎尿細管におけるグルコースの再吸収を抑制し，尿中に余分なグルコースを排泄することで血糖を低下させる．SGLT2阻害薬は体内におけるグルコース代謝やインスリン分泌に直接作用しないため，単独では重症の低血糖を起こさず，高血糖の是正によりインスリン分泌能の回復，更にはインスリン抵抗性の改善をもたらすことが期待される．HbA1cの低下は0.8%程度であり，食前・食後のいずれの血糖値も低下する．2型糖尿病ではSGLT2発現率が上がり，グルコースの取り込みが亢進しているため，SGLT2を選択的に阻害する薬剤は2型糖尿病の治療に効果的である．また，余剰カロリーの尿中排泄による体重減少，利尿作用による血圧降下作用も期待される一方で，全身性皮疹や尿糖の量が増加することで，尿路感染症，膣カンジダ等の性器感染症のリスク増加，脱水による心筋梗塞・脳梗塞の発症が報告されている．さらに，ヤセ型の患者での体重減少，サルコペニアの問題が危惧されている．服薬中は無糖の飲料水を余計に服用することが望ましい．高齢者や利尿剤併用患者等の体液量減少を起こしやすい患者に対するSGLT2阻害薬投与は，十分な理由がある場合のみとし，特に投与初期には体液量現象に対する十分な観察と適切な水分補給を必ず行い，投与中はその注意を継続する．

教育講演(EL26)

座長　安西 慶三

EL26　糖尿病と動脈硬化性疾患

西尾 善彦
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病内分泌内科学

糖尿病の治療の目的は，合併症を予防して健常者と変わらないQOLを得ることにある．そのためには糖尿病の血管合併症への対策が最も重要である．血管合併症に関する理解はこの30年間に飛躍的に進んだ．なかでも1993年に発表されたDCCT，1995年に発表された熊本研究，1998年に発表されたUKPDSの結果より，糖尿病細小血管合併症の発症と進展にHbA1cを指標とした血糖コントロールの重要性が確立された．一方，動脈硬化性疾患に対する糖尿病のリスクに関しては，フィンランドでの心筋梗塞発症頻度を糖尿病と非糖尿病で比較した結果，糖尿病患者の心筋梗塞の初発発症頻度は，非糖尿病者の心筋梗塞再発頻度に相当することが明らかになり，他のリスクファクターに比較して糖尿病のリスクが極めて高いことが明らかにされた．このことに関しては，わが国でも同様の結果が，J-ACCES研究で示されている．さらに糖尿病大血管障害では細小血管合併症とは異なる特有のリスクファクターが存在することが明らかにされた．特に，食後過血糖と心血管イベント発症との関連が多くの疫学研究で検討され，食後高血糖値が虚血性心疾患発症の危険因子となることが示唆された．DECODE研究，Funagata研究において食後過血糖は，空腹時高血糖に比べて心血管イベント発症に重要な影響を及ぼすことが明らかにされた．また，インスリン抵抗性の関与も多くの研究から明らかにされている．高インスリン血症，インスリン抵抗性による血管弛緩能異常，血管壁酸化ストレスの亢進や，炎症性サイトカイン（TNF-α，MCP-1，IL-6，レジスチン）の分泌が増加し，アディポネクチンが低下することによる血管炎症をともなう動脈硬化が進行し，その結果，急性冠症候群や脳梗塞発症の原因となることが推定されている．一方，細小血管合併症の存在も危険因子であることが明らかにされている．多くの疫学研究から微量アルブミン尿期（早期腎症期）から顕性腎症に進展するほど，心血管イベントの発症が高くなることが明らかになり，腎障害進展の予防が心血管イベント予防の重要な予防戦略となった．同様の関係が網膜症にも認められ，糖尿病患者の細小血管障害の進展は心血管イベント発症の増加に関連することが示された．このように多くの危険因子が存在することから，糖尿病患者における心血管疾患リスクの改善にはHbA1cだけではなく，多因子のコントロールが重要であることが報告され，我が国でも大規模な介入研究が進行中である．

教育講演(EL23)

座長　小川　渉

EL23　高齢者糖尿病とサルコペニア・フレイル

藤澤 智巳
市立堺病院腎代謝免疫内科

本邦では未曽有の高齢化社会を迎え，高齢期の糖尿病患者を診療することは極めて多くなった．こうした高齢期の糖尿病患者の要介護状態・寝たきりを回避するためには，糖尿病合併症の発症予防・進行抑制が重要なポイントであるが，近年サルコペニア・フレイルに注目した治療・指導も大切であることが明らかとなってきた．

サルコペニアは当初は骨格筋肉量の減少（サルコ：筋肉＋ペニア：減少）を定義した概念であったが，その後筋力低下・機能低下も含めるなどその概念が広がり，「筋肉量と筋肉の進行性かつ全身性の減少に特徴づけられる症候群で，身体機能障害，QOLの低下，死のリスクを伴うもの」とされる．高齢者は蛋白の異化亢進・同化低下があり筋肉低下となりやすいが，糖尿病ではさらに下肢の筋肉量・筋力が低下しやすく高齢期糖尿病患者では特に高リスクとなる．臨床的には糖尿病治療がサルコペニアに影響しうることに留意したい．食事中の蛋白質摂取不足は筋肉低下を促進するが，炭水化物の摂取低下でもサルコペニアを来しうる．すなわち炭水化物の過剰な制限は，肥満がなければ骨格筋の蛋白質異化を介しサルコペニアを促進し，肥満の場合も適切な運動刺激がないと筋肉の異化が亢進し“サルコペニア肥満”も来す．その結果，以下に述べるフレイルが促進され，さらに筋肉量低下に基づくインスリン抵抗性を招き，病態の悪循環を形成する．

一方，フレイルとは身体機能低下を予知する状態であり，「加齢に伴って生じる機能的な予備能力の低下により，健康障害や自立機能障害をきたしやすい状態」と位置づけられる．すなわち，要介護状態に至る“前段階”ととらえることが可能である．通常，意図しない体重減少，筋力（握力）低下，疲労および倦怠感，動作の緩慢，活動性の減少のうち3項目以上があてはまる場合をフレイルと診断することが提唱されている．近年，糖尿病治療においてはpatient centeredアプローチが重要視されるが，IDFの2型糖尿病を有する高齢者のガイドライン2013でもFrailにより治療目標を変えることが提唱され，糖尿病診療に従事する医療者もこれを正しく認識する必要ある．

高齢期の糖尿病患者の診療にあたっては，糖尿病合併症によるQOLの低下を予防することも重要な課題であるが，その健康寿命を維持するためフレイル・サルコペニアを配慮した診療・関わりが今後ますます重要になる．本講演では糖尿病を診療する医療者として理解しておきたい高齢期患者のフレイル・サルコペニアという概念について解説し，さらにそれを日常診療に活かすことについて考えてみたい．

教育講演(EL24)

座長　西尾 善彦

EL24　肥満症に対する外科的治療

北野 正剛
大分大学

肥満症に対する外科的治療は広義には内科的治療以外のものをすべて含み，内視鏡的治療や肥満外科手術が含まれる．現在，内視鏡的治療は6ヵ月～1年程度の一時的治療のため，主に行われているのは肥満外科手術，特に腹腔鏡下肥満外科手術である．現在，世界中で年間40万例以上の腹腔鏡下肥満外科手術が行われ，世界の主要国では年間5,000例以上，米国，ブラジル，フランスなどでは年間3万例以上施行されている．またアジア地域においても腹腔鏡下肥満外科手術が急速に普及しており，インドや中東諸国，中国，台湾などでは年間2,000例以上行われている．その主な術式は腹腔鏡下胃バイパス術，スリーブ状胃切除術（LSG）や調節性胃バンディング術であり，特にLSGは世界中で急速に普及して来ている．それに対し，わが国では1982年から開腹手術として肥満外科手術が開始され，1988年には垂直遮断胃形成術を指す胃縮小術が保険収載されたが一般化しなかった．その理由として開腹手術の高度の侵襲と術後の高率な合併症が挙げられる．その後，2000年代になり腹腔鏡下肥満外科手術や内視鏡的胃内バルーン留置術がわが国でも導入され普及して来た．日本内視鏡下肥満・糖尿病外科研究会の第3回のアンケート調査では，2000年～2013年までにわが国では20施設で944例の腹腔鏡下肥満外科手術が行われ，2013年1年間には192例施行していた．その主な術式はLSGであり，71%（137例）を占めていた．そのLSGは2010年1月に先進医療として厚生労働省に承認され，2014年4月に腹腔鏡下胃縮小術（スリーブ状切除によるもの）として保険収載された．施設基準などあり急速なLSGの普及は難しいと思われるが，今後はわが国においてもLSGを中心として腹腔鏡下肥満外科手術が普及していくものと推測される．

教育講演(EL21)

座長　谷口 晋一

EL21　糖尿病性多発神経障害の診断と有痛性神経障害の治療

松岡　孝
公益財団法人大原記念倉敷中央医療機構倉敷中央病院糖尿病内科

糖尿病の細小血管障害の中では，1型も2型も神経障害が最も早期に出現し，合併頻度が最も高いことは周知の通りであるが，腎障害による透析，網膜症による失明と違い，神経障害は軽視されがちである．しかし，有痛性神経障害は不眠や鬱傾向の原因になることも多く，異常知覚かのステージから知覚鈍麻に進めば足潰瘍・壊疽などの足病変のリスクが大きく高まるし，各種自律神経障害が進行すると生命予後に影響を及ぼすので，神経障害も進行すれば，決して軽視できない合併症となる．また尿アルブミンや眼科受診は定期的に行っても，神経障害の定期的評価を行っている医師は少ないのも問題であり，他の合併症同様に神経障害の早期診断は重要である．

糖尿病多発神経障害の診断にはゴールデンスタンダードがなく，糖尿病性神経障害を考える会が提唱した簡易診断基準が広く用いられるようになった．①症状，②両側アキレス腱反射の低下ないし消失，③両側内踝の振動覚低下の3項目中2項目を満たせば診断できる．また，参考項目として，神経伝導検査を行えば，伝導速度，振幅，潜時のうち1項目以上の異常を2つ以上の神経で認めか，明らかな糖尿病自律神経障害を認める場合は糖尿病多発神経障害と診断されるが，2つ以上の神経の異常をもって糖尿病性神経障害の診断を下している施設も，決して多くないと思われる．そして何より問題点は，この診断基準が糖尿病治療ガイドにも掲載されていないという点である．確かに問題点もあるが，広く普及していない機器を用いる訳でもなく，神経伝導検査ができない診療所でも簡単に極短時間に診断できる利点は大きく，スタンダードな診断法としての確立が期待される．糖尿病多発神経障害の治療は，糖尿病による神経障害なので，当然ながら血糖コントロールが最重要であり，アルコール常飲者では禁酒も重要であることは言うまでもない．脂質や血圧，体重コントロール，禁煙も重要であるが短期間には効果が出ない．理学的アプローチ，特に常識的歩行は効果があるが，以上の治療を行っても改善しない時は薬物療法を行う．薬物療法について，糖尿病多発神経障害の基礎治療薬としてはエパルレスタット以降，新薬はなく，罹病期間の長い患者や血糖コントロール不良例ではエパルレスタットの効果は全く期待できない．一方，強いシビレや有痛性神経障害に対する対症療法はプレガバリンやデュロキセチンなどの新薬の登場によって，単剤で，効果不十分時は併用で，より安全に，より強い効果が得られるようになった．くどいようであるが，糖尿病有痛性神経障害においても対症療法と同時に血糖コントロールの重要性は言うまでもない．

教育講演(EL22)

座長　松岡　孝

EL22　糖尿病からみた癌

小川　渉
神戸大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科

近年，様々な疫学研究により，糖尿病が癌罹患や癌死亡のリスクを増加させることが示されるようになり，糖尿病と癌の関係が注目されている．多くのコホート研究では，一般に糖尿病は大腸癌，肝臓癌，膵臓癌，乳癌，子宮内膜癌，膀胱癌などの罹患リスクを増加させる一方，前立腺癌のリスクは減少させるというものが多い．日本人を対象とした研究でも，糖尿病は癌全体の罹患リスクに加え，大腸癌，肝臓癌，膵臓癌といった癌の罹患リスクを増加することが示されている．

糖尿病で癌罹患リスクが増加するメカニズムには，様々な機序が推察されている．インスリンは細胞増殖作用を持つため，インスリン抵抗性に伴う高インスリン血症が癌細胞に対して過剰な増殖作用をもたらす可能性がある．また，また，インスリン様成長因子-I(insulin-like growth factor-1：IGF-I) は様々な癌の発育や増殖に関与するホルモンである．インスリンはIGF-I受容体に弱い交叉反応を示すため，高インスリン血症はIGF-I受容体の活性化を通じて癌の発育を促進する可能性がある．また，インスリンはIGF-I産生促進やIGF-I結合蛋白の分泌低下を介してIGF-I受容体シグナルを増強することも報告されている．肥満によるインスリン抵抗性では脂肪細胞を首座とした慢性炎症が生じると考えられているが，炎症性サイトカインも癌に促進的に働くと考えられる．肥満者や2型糖尿病患者ではしばしば低アディポネクチン血症を呈する．アディポネクチンはインスリン感受性を増強する作用を持つとともに，がんの発育や増殖には抑制的に作用する可能性がある．肥満者ではレプチン抵抗性による高レプチン血症を伴うことが多いが，レプチンは癌の増殖に対して促進的に作用するという報告もある．

各種の糖尿病治療薬と癌の関係についても多くの疫学調査が報告されているが，特定の糖尿病薬が癌リスクを増加あるいは減少させるかについての知見は限定的であり，現時点では糖尿病治療薬の選択に当たり，癌との関係を考慮に入れるだけの十分な科学的エビデンスはない．肥満や身体運動の低下，不適切な食事習慣，喫煙や過剰な飲酒は癌罹患のリスク要因であり，糖尿病患者の療養指導に当たって，このような生活習慣の改善を促すことは癌罹患リスクの低下に繋がる可能性もある．日本人はおよそ2人に1人が生涯のうちに癌に罹患し，およそ3人に1人が癌で死亡する．糖尿病患者の治療の際に適切な癌検診を薦めることは重要である．

教育講演(EL19)

座長　原　均

EL19　2型糖尿病治療におけるインクレチン関連薬の役割

麻生 好正
獨協医科大学内分泌代謝内科

わが国において肥満型糖尿病患者の増加により，2型糖尿病の治療法の変換に迫られている現状ににある．また，欧米での大規模試験の結果も踏まえると，これからの2型糖尿病治療薬に期待される要素として，1．十分な血糖低下作用，2．低血糖のリスクが低い，3．治療に伴う体重増加がない，4．血糖低下作用の持続性，等が重要となる．

新規糖尿病薬として登場したインクレチン関連薬（DPP-4阻害薬とGLP-1受容体作動薬）は，インスリン分泌促進により効果を発揮するものの，血糖依存性のため，低血糖はほとんどなく，また，治療による体重増加も見られず，理想的な薬剤である．

DPP-4阻害薬はわずか5年前に登場したが，現在治療中の2型糖尿病患者の6割とも7割とも言われるほどに投与されており，経口糖尿病の中心的立場を確立した．その要因として，確実な食後血糖低下作用，併用薬としての有効性，低血糖のリスクが低い，治療に伴う体重増加がない，腎不全患者で使用可能，服薬遵守が高い，短期的な面では明らかな副作用がない，等の長所が挙げられる．一方で，DPP-4はT細胞表面膜蛋白CD26と同一分子であり，ペプチダーゼ以外の機能を有することから，DPP-4阻害薬の免疫機能，感染症，癌への影響，心血管疾患のリスク等，未だ不明な点もある．また，血液中には可溶性CD26/DPP-4が比較的高濃度で存在しており，その働きにも興味が持たれる．

GLP-1受容体作動薬は薬理学的レベルのGLP-1濃度で作用するため，血糖低下作用以外に摂食抑制，胃排出能遅延，脂質・血圧改善等の作用が期待される．特に，DPP-4阻害薬では見られない体重低下作用がある．GLP-1受容体作動薬は，短時間作用型と長時間作用型に大別され，短時間作用型は胃内容排出遅延作用により食後血糖改善効果に優れ，長時間作用型は平均血糖改善効果に優れている．昨年，インスリンとの併用が認可され，基礎インスリンとGLP-1受容体作動薬の併用の新たな治療法が可能になった．さらに，週1回製剤も注射剤の負担軽減の面で，臨床の現場で浸透していくと予想される．

2型糖尿病の病態は極めて複雑であり，患者個々の背景の違いもあり，一人一人に合わせた個別の対応が重要となる．2012年発表されたADAとEASDの合同ステートメントで，個別化治療と患者を中心としたアプローチの重要性が示された．治療の中心が食事・運動療法であることは言うまでもないが，患者の病態を正しく評価し，その病態に合わせて，新規および既存の経口糖尿病薬あるいは注射薬を適切に使用できるかが治療戦略上極めて重要である．本講演では，インクレチン関連薬を活用した2型糖尿病の個別化治療の考え方と実践法について述べてみたい．

教育講演(EL20)

座長　江草 玄士

EL20　糖尿病合併高血圧の管理　高血圧治療ガイドライン2014（JSH2014）より

伊藤　裕
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝科

糖尿病合併高血圧の治療目標は，脳・心血管疾患を予防して患者の健康寿命を全うさせることである．糖尿病と高血圧の合併頻度は高く，合併により脳・心血管イベントのリスクは格段に高まる．そしてイベントが発症すると重症化しやすい．したがって，糖尿病合併高血圧では大血管症の一次予防が極めて重要である．

以前は世界的に，「糖尿病合併高血圧は重篤なため降圧目標は低く設定すべき」と考えられていた．そしてJSH2009は，当時の世界の主要ガイドライン同様に，糖尿病合併高血圧の降圧目標を130/80mmHg未満に設定した．しかしその後，厳格降圧が心イベントを予防できないという欧米のエビデンスを根拠に，海外では降圧目標が相次いで緩和された．本邦はこの流れに従うべきか否かJSH2014作成の際に検討されたが，降圧目標の引き上げは行わずに，JSH2009の「130/80 mmHg未満」を堅持した．その根拠となったのが，本邦は欧米と違って脳卒中の発症率が虚血性心疾患よりも高いという疫学データ，および欧米においても厳格降圧によって脳イベントは予防できたという臨床試験の結果である．

JSH2014では，糖尿病合併高血圧における治療開始血圧を130/80 mmHg以上とした．高血圧治療の基本は生活習慣の修正であることはいうまでもない．一般には緩徐な降圧が望ましいが，イベント抑制のためには，ある程度のスピードで安全なレベルまで降圧することも必要である．したがって糖尿病合併高血圧では，生活習慣の修正と同時に降圧薬を開始することを原則とする．

JSH2014では，レニン・アンジオテンシン系(RAS)阻害薬（ARB，ACE阻害薬）を糖尿病合併高血圧の第一選択薬として推奨している．RAS阻害薬が糖尿病性腎症を改善させることは，多くの臨床試験から導かれた盤石なエビデンスによって支持されている．RAS阻害薬では降圧目標を達成できない場合，RAS阻害薬の増量，Ca拮抗薬の併用，少量サイアザイド系利尿薬の併用の3つの方法が推奨される．それでも降圧が不十分な場合には，RAS阻害薬，Ca拮抗薬，利尿薬の3剤を併用する．

糖尿病合併高血圧患者は厳格に降圧する必要がある反面，過降圧がかえって重要臓器の虚血によるイベントを誘発しかねない点を，JSH2014は強調している．動脈硬化性冠動脈疾患，末梢動脈性疾患を合併した症例に対しては，「降圧に伴う臓器灌流低下に対する十分な配慮が必要である．医療施設以外の血圧評価などを積極的に行うことが望ましい」と記載して，過剰降圧に対する注意を喚起した．

教育講演(EL17)

座長　澤野 文夫

EL17　糖尿病足病変の診断と治療

新城 孝道
メディカルプラザ篠崎駅西口

糖尿病足病変は患者の高年齢化，合併症長期例，末期腎症で維持透析例，認知症，足切断後の患者等の増加がみられ，臨床症状の複雑化と多彩化に細分化されつつあります．

診断：足病変は古典的な糖尿病性神経障害，抹消循環障害及び感染症の3大要因の評価と対策が必要です．神経障害は足趾の知覚神経障害と運動神経障害の評価が必要で，前者はモノフィラメント検査，振動覚，深部腱反射をおこない，後者は足趾の底屈背屈運動の可否や筋力を評価し，足趾間の筋萎縮の有無を見る．また足趾及び関節の可動域の評価も必要である．自律神経障害に関しては足の表面温度，乾燥状態を見る．また心電図R-R間隔変動や起立性低血圧も参考となる．高度の自律神経症例のシャルコー関節例は末梢動脈の血流波形分析が参考となる．足の循環状態は脈の蝕知-前後脛骨動脈を必須とし，循環障害疑い例はABIやSPP検査を試行し，形態的検査としては超音波断層法，MRAngiographyや選択的血管造影を検討する．感染症は無症状で高頻度に合併する足白癬症を鑑別する．皮膚白癬症は剥離した皮膚，爪白癬症は爪の検鏡及び培養を行う．爪周囲炎，足潰瘍例は細菌培養を行い起炎菌の同定を図る．骨髄炎の疑いはゾンデ法，単純XP，MRI検査を試行し形態学的異常の有無を鑑別する．また菌血症や敗血症の合併もすくなくないため血液培養を行い，血中プロカルシトニン値を測定する．

治療：糖尿病の血糖コントロールは十分に管理し，合併する生活習慣病への介入も行う．

神経障害例の初期例は薬物療法も有効であるが，中等や高度例は対症療法となる．神経障害例は足趾及び足の変形，関節の可動域制限があり長期的なリハビリが必要である．またこれらの要因は足底圧異常をきたすが，さらにロコモティブ症候群，視力障害，靴と足の不適合症候群等も関与するため，必要に応じた履物，歩行補助具を検討する．下肢血流障害例は各種の血管拡張薬，抗凝固薬等の処方及び運動療法を行う．虚血例は血管内治療や外科的結構再建術を検討する．感染症は高頻度にみられる細菌を想定した見込み的抗生剤を使用し，培養の結果で薬物感受性を検討し選択を検討する．膿瘍形成，腐骨形成，深部病変に関しては外科医と連携し手術的治療を検討する．高度足壊疽例は足切断も必要となるが，術後のフットケアを十分行い再発防止対策を行う．認知症例は特殊な状態のため家庭での観察，診療時の点検を行い早期発見に努める．

教育講演(EL18)

座長　横野 浩一

EL18　糖尿病における認知症の発症機序と病態

鈴木 亮，門脇 孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

20世紀以降の医療水準向上に伴い，世界的に人口統計上の高齢化が認められる中，各国で認知症患者の急速な増加が社会問題になっている．他国に先駆けて超高齢社会となった日本において，糖尿病と並んで認知症の患者数増加問題は一層切実であり，世の中の関心も高い．2013年6月発表の調査によると，国内10カ所で9,278名の高齢者を追跡した結果，認知症の全国有病率は15％で，2012年時点の患者数は462万人と推定された．軽度認知障害（mild cognitive impairment，MCI）の約400万人とあわせて「認知症800万人時代」の到来と大きく報道され，今後も患者数および介護負担の加速度的増大が危惧されている．

近年，糖尿病患者において認知症発症リスクが上昇することが注目されるようになった．認知症を糖尿病の新しい合併症と位置づける論文や成書も一般的になり，日本糖尿病学会が刊行する「糖尿病治療ガイド」においても，糖尿病の慢性合併症の一つとして認知症を取り上げている．この認知症発症リスクの上昇は，90年代後半以降，我が国の久山町研究をはじめとする多くの研究で共通して観察される結果であり，最近のメタアナリシス論文では，糖尿病があると認知症全体でハザード比2.0倍，アルツハイマー型認知症は1.6倍，血管性認知症は2.2倍上昇するとの報告がある．

糖尿病における認知症の発症機序は多様と考えられる．糖尿病は大小の血管を障害する疾患であり，血管性認知症のリスクを上昇させると同時に，なぜアルツハイマー型認知症のリスクを上昇させるのか，その機序は不明な点が多く，多くの研究がなされている．高血糖や急激な血糖変動が酸化ストレスを介して血管や神経にダメージを与える可能性，低血糖の悪影響，あるいはアルツハイマー病の病理学的変化に深く関わるアミロイドβ蓄積やタウ過剰リン酸化が，全身のインスリン抵抗性や脳でのインスリン作用低下によって引き起こされる可能性などが提唱されている．いわゆる高齢者糖尿病で認知症リスクが上昇するのは2型糖尿病であり，1型糖尿病は異なった認知機能低下の病態をきたすことがある．本講演では，糖尿病がなぜ認知機能を低下させるのか，現在想定されているいくつかの仮説について紹介する．

教育講演(EL15)

座長　笹岡 利安

EL15　肥満による2型糖尿病：戦略課題としての脂肪細胞制御

阪上　浩[1,2]，黒田 雅士[1]，中川 香澄[1]
徳島大学大学院医歯薬学研究部代謝栄養学分野[1]，徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[2]

脂肪細胞は脂肪組織の主要な構成細胞であり，糖質や脂質による余剰エネルギーを細胞内に中性脂肪として蓄積する性質があります．肥満はその脂肪組織が過剰に蓄積された状態です．これまでの研究より肥満では脂肪細胞自身のサイズの増大（肥大化）と細胞数の増加（過形成）が関与しているといわれています．そこで私たちは脂肪細胞のライフサイクル（生活史）に着目しました．脂肪細胞のライフサイクルには，生体内の脂肪細胞数決定に関与すると考えられる脂肪前駆細胞の動員，脂肪細胞への増殖分化，脂肪細胞の肥大化，脂肪細胞の死と生体からの排除という段階があります．このライフサイクルと個々のライフステージを制御する分子機構を解明し，さらには生活習慣による変化を明らかにすることは，肥満のみならず2型糖尿病をはじめとする生活習慣病の病態や臨床応用を考える上でも重要です．

日本糖尿病学会の学会員を対象とした科学技術予測調査（「課題解決型シナリオプランニングに向けた科学技術予測調査―生活習慣病（2型糖尿病）を対象として―」，科学技術動向研究センター）の速報版（http://hdl.handle.net/11035/2927）によれば，当該領域における最も重要な戦略課題は，「肥満，2型糖尿病における大血管障害の発症・進行機序の解明」であり，次いで「動物モデルを用いた，肥満による2型糖尿病発症の原因解明」，「糖尿病性細小血管障害の発症・進行機序の解明」でありました．また，糖尿病診療における課題として「生活習慣を改善するための，各種因子の総合的なモニタリング法（体脂肪量，内臓脂肪量，基礎代謝量，身体活動・運動の量など）」も挙げられています．すなわち肥満・メタボリックシンドロームの制圧は，科学技術健康長寿社会を目指すための2型糖尿病の克服を目的として，基礎研究・実用化研究領域のみならず糖尿病診療でも強い関心度とその戦略課題として広く認識されています．

しかし上記の状況でありながら，成長期における脂肪細胞数の決定機構や成人での細胞数の維持制御機構は，現在までのところほとんど明らかとされていなません．

肥満脂肪組織で脂肪細胞はいかに成長し，また脂肪細胞は脂肪組織でいかに更新しているのか，肥満モデルマウスや遺伝子改変マウスを用いた脂肪細胞解析から，生活習慣によって変化する脂肪細胞の挙動の一端を観察し，さらには脂肪細胞の排除機構と脂肪組織炎症の関連を見出しましたので紹介します．また，どのような脂肪細胞の肥大化の状態が生体の糖代謝や脂質代謝に悪影響を与えるのかも最近の報告を踏まえて考察してみます．

教育講演(EL16)

座長　三家 登喜夫

EL16　HOMAの再考と薬物介入時のインスリン感受性指標

松田 昌文
埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科

HOMA法（homeostatic model assessment）は1979年にOxford大学のTurnerらにより提唱された指標である．1990年代より繁用されてきたが本家ではインスリン抵抗性指標HOMA-IRは逆数をとり感受性指標としてHOMA-%Sと呼ばれ更にHOMAの数値モデルも変化しHOMA2あるいはつい最近ではiHOMA2というモデルとなっている．一方で1985年にMatthewsらにより空腹時血糖値とインスリン値の積や比をとる簡易的なHOMA-IRやHOMA-β（%B）の近似指標が用いられこのような計算式が独り歩きしてきた．基本的にHOMAは肝臓，筋肉（などの末梢組織），脳といった血中ブドウ糖濃度と血中インスリン濃度による臓器のブドウ糖代謝を数値モデルで記述している．早朝空腹時のように糖産生と糖利用が一致し差が0となることを用いると健常状態のインスリン作用に対する感受性の割合（%）で評価した数値が計算できる．早朝空腹時ではインスリン作用は肝臓についてしか観察できないことになる．iHOMA2（Diabetes Care 36：2324-2330,2013）は腎臓も含め臓器別のブドウ糖代謝の調節に関連するパラメータ，例えば腎臓のブドウ糖排泄閾値などを設定する機能を有する数値モデルとなっている．インスリン分泌に関してインスリン抵抗性を考慮したdisposition indexを計算することが定着している．SGLT-2阻害薬を用いた場合にはHOMA-%Bはそのまま利用できるが，HOMA-IRがそのまま組織感受性を評価できるかは疑問となる．iHOMA2-%Sを用いるとしてもその妥当性は今後の議論が必要であろう．一方ブドウ糖負荷試験を行った場合の血中のブドウ糖の反応とインスリンの反応についてはMatsuda indexと呼ばれる指標により全身（主に筋肉）のインスリン感受性を評価することができる．Matsuda indexを用いる場合にもSGLT-2阻害薬利用時は尿糖を考慮する必要がある．またピオグリタゾンを用いた場合のインスリン分泌能やインスリン感受性については健常人で用いてきた指標で若干ずれが生じたり膵β細胞機能回復を示すよい指標とならない場合がある．例えば血中のブドウ糖以外の基質とインスリンを用いたQuantose M^Qという指標がインスリン感受性の反映として優れていることも報告された．インスリン感受性やインスリン分泌を評価する指標は数多く提唱されてきた．このような議論が今日あることを再認識していただきたい．

教育講演(EL13)

座長　鈴木　進

EL13　糖尿病と自然災害

石垣　泰
岩手医科大学内科学講座糖尿病・代謝内科

糖尿病は平時には病状が安定していても，災害時には悪化して急性の代謝失調を招くことがあり，糖尿病患者は災害弱者といえる．4年前の東日本大震災に際しての我々糖尿病専門医と糖尿病学会の活動について紹介させていただき，将来発生しうる自然災害に対する備えとしたい．

震災発生直後には，糖尿病医療者として個別の患者に対する糖尿病治療薬やインスリンの調整を開始するとともに，院内の薬剤，インスリン，注射針などの備品の在庫状況を把握し対策をたてなければならない．震災2日後に糖尿病学会では「インスリン相談電話」を設置し，被災地でインスリン入手困難な患者を支援するために，中核病院の糖尿病専門医が電話相談に応じるという画期的な企画を立ち上げた．相談件数は集計できただけでも東北大学病院で243件に上り，非常時に専門医が相談に応じることの重要性を痛感した．

急性期には，多くの糖尿病患者さんは自宅あるいは避難所で非日常的な食事・生活パターンに戸惑っていた．こうした災害非常時には日常からのシックデイ対策を指導されているかが非常に役立った．災害を振り返って多くの医療者が口をそろえるのは，お薬手帳と糖尿病手帳の重要性であり，普段から常用薬と共に携帯するよう指導する必要がある．また多くの方が，避難に際して携帯電話を持参していたことから，処方箋や使用しているインスリンなどを写真に撮り，携帯電話に保管しておくことも役に立つと思われた．

急性期を過ぎた頃，我々は糖尿病専門の避難所巡回チームを構成し，糖尿病診療が必要な患者さんの状況の把握や今後の診療体制のアレンジメントに努めた．実際に出向くと，避難所では不適切な治療変更を余儀なくされた患者さんや食事回数が減っているのに従来の治療法を続けているため低血糖が頻発している患者さんが多数存在し，高血糖の持続と低血糖出現を予防することが最優先課題であった．糖尿病診療チームが長期的に継続して糖尿病専門診療を行うことが病状の悪化を予防する上で重要であり，その地域の専門医の役割のひとつと考えられた．

この大震災での経験を総合的に生かしていくために，糖尿病学会では患者様や専門家以外の数多くの医療職種に対してアンケート調査を行い，3400に上る被災現場での声を報告書にまとめた．また災害時における糖尿病管理の重要性を幅広く全国の医療者に向けて発信すべく，各種専門家からの意見を集めた「災害時糖尿病対策マニュアル」を作成したので紹介していきたい．

教育講演(EL14)

座長　井口 登與志

EL14　糖尿病合併症と酸化ストレス

西川 武志[1]，久木留 大介[2]，荒木 栄一[2]
熊本大学大学院生命科学研究部糖尿病分子病態解析学[1]，熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科[2]

糖尿病患者では，長期の高血糖のため，網膜症，腎症，神経障害の細小血管合併症の発症がみられる．また虚血性心疾患，脳血管障害などの大血管障害のリスクも高い．これら慢性合併症の発症予防が，糖尿病治療の目的であるといっても過言ではない．

そのため，日本糖尿病学会では糖尿病患者のHbA1cを7%未満に保つことを推奨している．しかしながら，HbA1cを7%未満に保つだけでは合併症予防にはまだ不十分であり，合併症発症機序に基づく治療戦略を考案する必要がある．

生体内にはスーパーオキサイドなどの活性酸素と呼ばれる代謝産物がある．活性酸素は非常に不安定で強力な酸化作用を持ち，細胞内の蛋白質，酵素，細胞膜，そしてDNAなど，細胞を構成する多くの分子を酸化変性し，細胞機能を障害し，組織障害を引き起こす．一方，生体内にはスーパーオキサイドジスムターゼなどの抗酸化酵素やビタミンEなどの抗酸化物質が存在している．活性酸素の過剰産生が，抗酸化酵素や抗酸化物質の能力を上回り，局所での産生と消去のバランスが崩れると，活性酸素による組織障害が発生する．この現象が酸化ストレスである．糖尿病患者では酸化ストレスの亢進が報告されており，現在，この酸化ストレス亢進が糖尿病合併症発症の重要な因子であると考えられている．

本講演では，糖尿病合併症治療における酸化ストレスの意義について，また糖尿病合併症における酸化ストレス亢進機序について，筆者らが提唱しているミトコンドリア由来活性酸素の成績を中心に概説する．さらに酸化ストレスを標的とした糖尿病合併症治療の可能性についても述べる．

教育講演(EL11)

座長　柴　輝男

EL11　CSII（continuous subcutaneous insulin infusion）のABC

坂口 一彦[1]，廣田 勇士[2]，小川　渉[1]
神戸大学大学院医学研究科糖尿病内分泌内科[1]，神戸大学医学部附属病院糖尿病内分泌内科[2]

絶対的なインスリン分泌低下が原因で発症する1型糖尿病患者の治療では，健常人の生理的インスリン分泌動態を再現できるようなインスリンの補充が望ましい．CSII（continuous subcutaneous insulin infusion）はインスリンポンプ療法とも呼ばれ，皮下に留置したカニューレを通じ超速効型インスリンを持続的に注入する治療法である．中間型あるいは持効型インスリンと超速効型あるいは速効型インスリンを別々に皮下注射するMDI（multiple daily injection）療法に比して，CSIIは①あらかじめ時間毎に注入する速度を設定し基礎インスリンの補充ができるため，暁現象による高血糖や夜間の低血糖を減らせる．また一時的に基礎インスリン量の設定を変更できるため，運動中の低血糖を減らせたり，シックデイ時や月経前の高血糖を減らせる，②bolus calculator機能を使うことで，カーボカウントに基づく食事に対する必要なインスリン量の算出が容易となるばかりか，先行注入されたインスリンの残存量を加味し安全に補正インスリンの注入ができる，③通常のボーラス注入のみでなくスクエアボーラス注入やデュアルウェーブボーラス注入などを使い分けることができる，④ペン型インスリン注入器の最小注入単位が0.5単位であるのに対し，ポンプではさらに少ない量での注入が可能である，などの利点がある．皮下連続式グルコース測定（CGM：continuous glucose monitoring）は食後の血糖変動や予期せぬ時間の低血糖の発見などCSIIの適応決定の際のみならず，暁現象の開始時間の把握，絶食試験を併用することで時間毎の基礎インスリンの注入速度やボーラスインスリンの投与量・タイミングなどCSIIの設定調整においてきわめて有用である．本邦においてもreal-time CGMを内蔵したインスリンポンプの使用が既に始まっている．有用性の高いCSIIだが，カニューレ刺入部位の折れ曲がりが生じた場合などでは，基礎インスリンの補充が絶たれ，高血糖やケトアシドーシス発症の危険が生じる．在宅医療器機であるポンプの保守管理も患者自身が行う必要がある．従ってトラブルを回避し良好な血糖コントロールを得るためには，CSIIの導入に際して，医療チームによるサポート体制の確立と，器機の取り扱いの習熟のみならず不測の事態にも対応できるように十分な患者教育が不可欠である．当科におけるCSII施行の経験についてお話しする．

教育講演(EL12)

座長　中村 直登

EL12　日本糖尿病協会と地域医療連携

武田　純
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学

日本糖尿病学会は，質の高い糖尿病診療を実践するために専門医を認定している．同じく，日本糖尿病療養指導士認定機構は，糖尿病とその療養指導に関する正しい知識を有し，専門医の指示の下で患者に熟練した指導を行うことができるコメディカルをCDEJとして資格認定している．一方，日本糖尿病協会（日糖協）は，患者，医師・歯科医師，コメディカル，市民・企業などで組織されている公益社団法人であり，上記団体と連携し，糖尿病に関する正しい知識の普及啓発活動や合併症などの予防対策に力を注いでいる．

専門医やCDEJが属する医療機関は基幹病院が中心であり，地域の二次医療圏全体では偏在傾向にあり，増え続ける患者対策，健診などの一次予防，僻地医療，超高齢社会など地域固有の諸問題には従来の枠組みでは適応し難くなってきている．そこで日糖協は，地域における診療質の担保と均てん化，担当医レベルの標準化，専門医との連携または補完を目指し，糖尿病を必ずしも専門としない医師を対象として「登録医・療養指導医制度」をスタートさせた．

一方，地域のCDEJ活動を補完する観点から，CDEL制度が各地で設立され，固有ニーズに応える連携活動がなされている．日糖協の事業目的の実現には，療養指導に携わる専門コメディカルが一人でも多く活動に参加することが大事である．そのために日糖協は，CDEJとCDELが有機的な連携のもとに，知識・経験を十分に発揮できるように様々な支援を行っている．先ず，活動プラットフォームの整備として，CDEL認定団体の設立や組織運営の支援を始めとして，療養指導者の研修や相互交流の機会を提供する「CDEネットワーク」の運用を開始した．各地に存在するCDEL認定組織は，地域の特性を生かした組織作りと独自の認定を実施しているため，有資格者のスキルが必ずしも一定でない側面がある．そこで本ネットワークでは，種々の事業を通じて全国のCDEL組織や療養指導者の基礎力作りを当面の目標とする．具体的には，CDELが未整備である地域に対しては，講習会，テキスト作成，資格認定の試験，事務局の運営などに関する立ち上げノウハウの提供のみならず，安定運営のために財政的な補助も行っている．医療連携と療養指導の研鑽に資するために，教育的な機関誌「DM Ensemble」を刊行するとともに，カンバセーションマップなどの療養指導ツールの提供や学術集会の開催も行っている．

専門医を中心とし，非専門医やコメディカルを含めた療養指導制度と地域医療連携を充実させることは日糖協の重要ミッションであり，登録医・療養指導医制度とCDEネットワーク事業が地域の糖尿病診療の質向上に寄与するところは少なくない．

教育講演(EL9)

座長　西　理宏

EL9　β細胞におけるインスリン分泌の制御機構

佐々木 敬
東京慈恵会医科大学臨床医学研究所

インスリン分泌はβ細胞を還流する細胞外液中のグルコースにより制御されている．その応答性の経路として「惹起経路」と「代謝性増幅経路」の二つが区別される．細胞外液の濃度に応じて細胞内へ取り込まれたグルコースはglucokinase（GCK）によりglucose-6-phosphateに変換されることで解糖系に入り，さらにTCA回路と連動してATP産生が行われる．上昇した細胞内ATPは細胞膜上のATP感受性K^+（K_{ATP}）チャネルを閉鎖，膜の脱分極を引き起こして細胞膜上の電位依存性Ca^{2+}チャネル（VDCC）の開口を起こすことでCa^{2+}が細胞内へ流入する．これがインパクトとなりインスリン顆粒から細胞外への開口放出という特有の現象が起こる．このような代謝経路に発する過程を惹起経路と呼ぶ．β細胞は惹起経路を分泌の基盤としており，GCKは言わば細胞内グルコースセンサーの役割を持っている．因みに変異GCKはグルコースに対する感受性が変化して惹起経路が効率良く働かないため，糖尿病となる（MODY2）．しかもMODY2ではSU薬が効果を発揮するが，これはSU薬がGCKとは独立してK_{ATP}チャネル以降を惹起することで説明される．一方，増幅経路はインクレチンにより活性化することが知られている．インクレチンはG蛋白共役型受容体を介し細胞内cAMPを高める．これによりEpac2A，Protein kinase Aなど複数のcAMP結合タンパクがCa^{2+}センサーである蛋白piccoloを足場の分子としながら複合体を作り，VDCCとも相互作用して経路を増幅するのである．ここで重要なのは惹起経路による高濃度のCa^{2+}のない増幅経路だけでは強力な開口放出が起こらず，インクレチンの作用は高血糖状態においてのみ増幅作用を発揮する点である．さらにEpac2AにはSU薬が結合するが，それによって分子のアロステリック変化をきたしcAMPへの結合が容易となることで増幅作用が強力に現れることが判明した．このことは高容量SU薬で二次無効に陥った症例においてインクレチン作用を有するDPP4阻害薬やGLP-1受容体アゴニストの追加した際に重症低血糖症の起こる一因としても注目される．インスリン分泌はグルコースによる応答性を基盤としているが，さらに神経性調節を受けている．膵島を外側から覆っているSchwann細胞と呼ばれる一種のグリア細胞が注目される．この細胞は超微形態，GFAPやS100蛋白の発現性，トレース実験などから神経堤由来であることが証明された．この細胞の役割としては，発生段階における内分泌細胞へのガイダンスを担い，成体では膵島コンパートメント構造の維持機能を持っていることから，末梢神経との連携を通した膵島でのインスリン分泌の制御においても重要な役割があると考えられている．

教育講演(EL10)

座長　森　昌朋

EL10　自律神経・内分泌・免疫系を介するエネルギー代謝調節

中里 雅光
宮崎大学医学部内科学講座神経呼吸内分泌代謝学分野

わが国の2型糖尿病患者の平均BMIは25以下で，欧米の肥満型糖尿病とは大きく異なると考えられていた．糖尿病データマネジメント研究会（JDDM）の報告では，わが国でも2型糖尿病のBMIは年毎に増加する傾向があり，2013年の56,997名の調査では2型糖尿病の平均BMIは25.0（1型糖尿病では23.5）となっている．これには食生活の欧米化が大きく関係している．2012年の国民栄養調査では3大栄養素の占める比率のうち，脂肪が26.2%と60年前の約3倍に急増している．

体重の制御は摂食とエネルギー燃焼のバランスからなるが，燃焼のうち約60%が基礎代謝，約30%が運動（日常生活での活動であるnon-exercise activity thermogenesisも含まれる），約10%が食事誘発性熱産生である．このうち随意に制御できるのは食事と運動であり，この二つが糖尿病の生活習慣改善のキーとなる．両者の比率は100%：30%であることから，1に食事，2に運動と言われる根拠となっている．体重が増加するメカニズムは複雑であるが，過剰の栄養は中性脂肪として蓄積されるが，これはインスリン作用に負う所が大きい．以前と比べて格段に高カロリーの食料品や嗜好品が入手しやすい環境では，食事療法は極めて困難になっている．一方，運動では多くのエネルギーが消費されると誤解されやすい．運動は摂食と比べ，時間効率的に見ても分が悪い．

決まったことを，決まった手順で，決まった言葉で相手に伝えることは簡単なことだが，相手の環境や仕事，価値観など，相手の心を読み解きながら，生活習慣の改善を理解してもらうことは困難なことが多い．このような背景から体重制御のメカニズムとそれに基づく抗肥満症薬の開発が長年，切望されてきた．GLP-1アナログ製剤であるリラグルチドと同じ成分の薬剤であるSaxendaが，抗肥満薬（但し用量が1日1回3 mg）として2014年12月に米国で承認された．Saxendaは臨床現場での混乱を避けるため，糖尿病治療薬としては認可されていない．末梢の内分泌に由来する摂食とエネルギー代謝情報は，自律神経求心路により脳に運ばれ，自律神経遠心路を介して全身臓器や免疫系，血管，骨格筋を制御している．末梢のエネルギー代謝情報伝達システムの破綻は，肥満や糖尿病の成因に直結する．高脂肪食摂食は迷走神経の求心情報伝達の破綻をもたらす．エネルギー代謝調節における自律神経・内分泌・免疫系の連関についても講演したい．

教育講演(EL7)

座長　武田　倬

EL7　小児糖尿病サマーキャンプ

岡田　朗
福岡小児糖尿病サマーキャンプヤングホークス（岡田内科クリニック）

小児糖尿病サマーキャンプには，参加した糖尿病のこどもが，1. 同じ病気の仲間に出会うことができる．2. 糖尿病療養法を理解する機会となる．3. 自分の人生，生き方を見つめ直して自立する機会とできる．という意義，目標がある．

小児糖尿病（1型糖尿病）の有病率は1.5/万人程度と非常に少ない上，全生涯にわたってインスリン自己注射などの療養継続が必須な疾患である．有病率が低いため，家族・同級生・教師らにもなじみが少なく，周囲の無理解や孤立感に悩むこともある．インスリン自己注射，低血糖の対処など療養上の工夫も自分でできるようになる必要があり，また血糖コントロール不良のままだと将来合併症の不安も出てくる．これらの課題を抱えたこどもの援助のため糖尿病キャンプは行われている．キャンプはインスリン発見の4年後，1925年に米国で始まり，世界中の多くの国で行われている．日本では1963年丸山博先生により開始され，今や全国40余箇所で行われている．

キャンプに参加した糖尿病者からは，総じて，1. 糖尿病が自分だけでないと実感できた．2. 病気に対する不安が取り除かれた．3. 仲間，友達ができた．4. 物事（人生，進路など）を深く考えるようになった．といった感想が寄せられている．我が国の全国調査からも，継続参加者と初参加者からキャンプが必要である，としたものが有意に多く，その理由は「同じ病気を持った仲間との交流」と「新しい友人との出会い」であった．

キャンプは，キャンプに参加するこどもだけでなく運営に参加する医療従事者らも小児糖尿病キャンプでの集団生活を通じ，小児糖尿病療養の考え方，哲学を学ぶよい機会となっている．

キャンプはとかく孤独になりがちな糖尿病のこどもの療養人生に役立っているものの，課題も抱えている．キャンプの全国的な交流の場が少なく，その経験や課題などの意見交換の場がほとんどないため，自らが運営・参加しているキャンプ以外を知る機会が少ない．また，多くのキャンプがボランティア組織で運営されており，どのキャンプも，程度の差はあるものの，人材難（運営者及び後継者）と資金難に直面している．これらの課題を抱えながらも，それらを少しずつ解消し，こどもたちのより役に立てるキャンプの運営に努めていく必要がある．これまでのご支援に深く感謝しつつ，今後も皆さまのキャンプ活動へのご理解とご支援を心から期待している．

教育講演(EL8)

座長　山崎 義光

EL8　糖尿病と脂質代謝異常：その病態と対策

平野　勉
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科

糖尿病は高血糖による様々な血管合併症を引き起こすが，生命予後に直結する大血管合併症の冠動脈疾患（CHD）発症には糖尿病特有の脂質異常症が深く関与する．2型糖尿病を対象とした大規模臨床研究ではCHD発症の危険因子はHbA1cよりLDLコレステロール（C）やトリグリセリド（TG）の方が上位にランクされており，血清脂質管理は血糖コントロールと同様に重要である．糖尿病では軽度のLDLC高値に加えて高TG血症，低HDLC血症を合併することが多い．糖尿病のリポ蛋白異常の特徴として，1）レムナントの増加　2）VLDL 1の増加　3）small dense（sd）LDLの増加　4）HDL2Cの低下が挙げられる．レムナントとはカイロミクロンとVLDLの中間体代謝リポ蛋白であるカイロミクロンレムナントとVLDLレムナント（IDLを含む）である．インスリン作用不足が生じるとTGリッチリポ蛋白（TRL）の異化が障害されレムナントが増加する．特に食後に増加し，食後高脂血症による動脈硬化惹起の主因となる．高TG血症では随時採血でも評価可能なnonHDLCがリスクファクターとして重視されるが，この一部にレムナントが含まれる．LDLについては質的な異常であるsdLDLが増加する．最近の大規模臨床研究においてsdLDL-CがLDL-C以上に鋭敏なCHDのリスクファクターになることが報告されている．2型糖尿病におけるLDL増加のほとんどがsdLDLの増加に起因している．sdLDLはインスリン作用不足よるカイロミクロン，VLDL1の過剰産生，異化遅延により増加したTRLがLDLとの間で脂質転送が促進し，LDLがレモデリングを生じることで生成される．同様なことがTRLとHDL間にも生じ，大型でCに富むHDL2が減少する．脂質異常症の治療は血糖コントロールと同様に食事運動療法が基本であり重要である．それでも効果不十分な場合には薬物療法を開始する．スタチンはLDLCの低下を介して，著明なCHD予防効果を発揮する．一般的にスタチンはLDLサイズを変化させないが，LDLCの低下と同程度にsdLDLを低下させる．残念なことにスタチンには糖尿病の発症，進展をわずかながら促進することが報告されている．しかし糖尿病における大血管合併症予防の確実なエビデンスを勘案し治療継続を勧める．

教育講演(EL5)

座長　寺前 純吾

EL5　1型糖尿病の診断基準

今川 彰久
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

日本人1型糖尿病は臨床的に，急性発症1型糖尿病，緩徐進行1型糖尿病，劇症1型糖尿病の3病型に分類できる．2012年から13年にかけて，急性発症1型糖尿病と緩徐進行1型糖尿病の診断基準が策定・報告され，以前から用いられてきた劇症1型糖尿病の診断基準小改訂が行われた．いずれの病型においても，具体的な診断基準は日本において最初に提唱されたものである．

急性発症1型糖尿病においては，高血糖症状出現後おおむね3か月以内にケトーシスに陥り，糖尿病診断早期より継続してインスリン治療を必要とする患者のうち，GAD抗体などの膵島関連自己抗体が証明されるものを「急性発症1型糖尿病（自己免疫性）」，膵島関連自己抗体は証明できないが内因性インスリン分泌能が欠乏しているものを単に「急性発症1型糖尿病」とする．また，緩徐進行1型糖尿病は，経過のどこかの時点でGAD抗体あるいはICA（膵島細胞抗体）が陽性であり，糖尿病診断時にケトーシスではなく，ただちには高血糖是正のためインスリン療法が必要とならない症例とされた．劇症1型糖尿病は，非常に急性の臨床経過で発症し，発症時からインスリン分泌がほとんど枯渇している糖尿病であり，「急激な発症」は非常に高値を示す血糖値と正常あるいは軽度上昇にとどまるHbA1c値の乖離により裏付けられる．HbA1c値がNGSP値に移行することを契機に新しく診断基準として「HbA1c<8.7%」という値が採用された．

本講演ではそれぞれの診断基準について概説し，さらに1型糖尿病患者でどのように鑑別を進めて行くかについての試案を示したい．また，これらの診断基準を用いた今後の1型糖尿病の臨床課題についても述べたい．

文献：糖尿病55（10）：815-820, 2012，糖尿病56（8）：584-589, 2013，糖尿病56（8）：590-597,2013

教育講演(EL6)

座長　岩本 安彦

EL6　妊娠時の糖尿病管理

和栗 雅子
大阪府立母子保健総合医療センター母性内科

インスリン必要量は，妊娠初期には減り中期以降は胎盤由来のインスリン拮抗ホルモンの分泌等により増えるが，胎児のエネルギー需要・母体膵β細胞のインスリン分泌能増大と，母体の摂食量・運動量の変化等との兼ね合いで血糖値は変動しやすい．このため，妊娠中は糖尿病・糖尿病合併症が増悪しやすく，GDMが発症しやすい．

妊娠初期の高血糖により先天奇形率が上昇し，妊娠中も高血糖が続けば母体の糖尿病合併症の悪化や妊娠高血圧症候群，巨大児，新生児黄疸・低血糖等，種々の母児合併症が起こりやすい．また分娩後糖尿病や糖尿病合併症が悪化しやすくGDM既往女性は糖尿病に移行しやすい．

これらを予防するためには，妊娠中だけでなく，妊娠前から厳格に血糖管理すること，分娩後も自己管理を継続すること，GDMは分娩後1～3ヶ月に再評価し，正常型や境界型であっても定期的にフォローアップすることが重要である．

1．妊娠前管理

①良好な血糖コントロールの達成・維持（目標：HbA1c<7.0%）②食事療法，血糖モニタリング，インスリン療法の徹底的な教育③糖尿病合併症の評価と治療④経口血糖降下薬のインスリンへの変更⑤ACE阻害薬・ARB・スタチン・フィブラート等の薬剤の中止，を妊娠前に指導しておく．

2．血糖モニタリング

厳格な血糖管理のためには血糖自己測定（SMBG）が必要である．測定の回数や時間帯は血糖コントロール状態により異なるが4回/日・7回/日が多い．妊娠中の目標血糖値（mg/dl）は空腹時70～100，食後2h<120が推奨されている．連続血糖モニタリング（CGM）の利用も有効である．

3．食事療法

摂取総カロリーは標準体重×30kcalを基本とし，非肥満妊婦では，胎児の発育に必要なエネルギー量を付加する．肥満妊婦は妊娠中の付加はない．1日3回食で食後血糖が目標値を超えれば，分割食を試みる．

4．運動療法

肥満合併，軽度耐糖能異常の2型糖尿病やGDM例には，運動療法も大変有効である．インスリン使用者は低血糖に注意し慎重に行なう．開始前に，運動療法が可能か否か，内科・産科・整形外科的なメディカルチェックを行ない，運動前後に血圧・脈拍・血糖を確認する．

5．インスリン療法

GDMや2型糖尿病においても，食事療法により目標血糖値が達成できない場合，強化インスリン療法を導入する．1日4～5回の頻回注射法（MDI）でコントロール困難な場合は持続皮下インスリン注入療法（CSII）を試みる．妊娠経過とともにインスリン必要量は増えるため，SMBGの値をみながらインスリン量を調節する．分娩後，インスリン需要量が急激に減少するので分娩前の約1/2より開始し，SMBGの値をみながら調節する．母乳哺育中は特に低血糖に注意する．

教育講演(EL3)

座長　相澤　徹

EL3　臨床研究のすすめ―新倫理指針を踏まえて

野田 光彦
国立国際医療研究センター糖尿病研究部

臨床，臨床研究，臨床試験，治験，臨床疫学，生物統計学，疫学，公衆衛生学という8つのタームが表象する領域は，近接し関連し合いながらもそれぞれ固有であり，各々が包摂する概念やその指向性には相違がある．また，それぞれの実務にも隔たりがある．

臨床研究の根幹は仮説を「実証」するところにあり，それなしには患者のベネフィットを実現することはできない．例えば2011年に公表された「ネフローゼ症候群診療指針」（日腎会誌　2011；53（2）：78-122）には，「蛋白摂取に関しては，かつては補充という意味で高蛋白食が推奨されたこともあったが，…血清アルブミン値の上昇には結びつかず，反対に低蛋白食で蛋白尿減少と血清アルブミン値の上昇がみられたことから，現在では低蛋白食が有用であると考えられている．」との記載がある．見掛けの病態の短絡的な解釈に拘泥するあまり，実証がないままに，そのような医療がそう遠くない過去に，医療のどの分野においても行われていたのである．Evidence-based medicineが不可欠な所以である．

そのためには臨床研究が必須であるが，昨今，臨床研究にまつわるいくつかの問題が相次いだ（基礎研究も御多分に洩れないが）．臨床研究の重要性と必然性を考えるとき，フェイルセーフなシステムづくりが求められるだろう．臨床研究ではデータ管理，研究費管理，透明性管理が根源的な要素であり，最後者は前二者の上位に立つ．これらを統べるガバナンスを確立するとともに，プロトコールの策定や研究遂行に当たっては，倫理性，科学性，実行可能性を十二分に吟味する必要がある．

わが国の糖尿病診療におけるエビデンスは必ずしも満ち足りてはいない．抗癌剤治療や感染症の治療と異なり，糖尿病の診療ではかなり個別化された疑問に突き当たる．このような真の疑問，本当に知りたい事項に関しては臨床試験を組みにくく，痒いところに手が届きにくい所以となっている．これらに対して介入研究としての限界がある場合は，ときに既存資料の見直しなども含む観察研究にも立ち返るべきなのかもしれない．

また，臨床研究にとって，どうしても不即不離である種々のバイアスに関しては，情報を発信する側（臨床家・臨床研究者）の自覚とともに，情報を受ける側にも情報や論文を批判的に吟味する能力が求められるであろう．

今般，これまで別々であった臨床研究と疫学研究に関する倫理指針が統合され，「人を対象とする医学系研究に関する倫理指針」となった．本教育講演では，その紹介も含め，上述の諸点について解説する．

教育講演(EL4)

座長　藤本 新平

EL4　糖尿病眼合併症のベターマネージメント

園田 康平
山口大学大学院医学系研究科眼科学

糖尿病により角膜，ぶどう膜，網膜，視神経など眼球の様々な部位で合併症を生じる．血糖コントロールの内科的管理が進み，眼合併症が減少傾向であることは大変喜ばしい．一方超高齢化社会を迎える我が国の現状を鑑みると，健康寿命が延びる中で視機能をよりよく保持する「ベターマネージメント」が求められる．糖尿病眼合併症に対する治療の裾野が広がっていると感じる．

糖尿病網膜症は失明に直結する重篤な疾患である．特に失明にいたる増殖糖尿病網膜症や新生血管緑内障などがこれまでの主な眼科治療対象であり，失明を回避するため網膜光凝固や硝子体手術・緑内障手術などが大きな発展を遂げた．最近は光干渉断層計の進歩・普及によって，糖尿病黄斑症のスクリーニングが可能となった．黄斑症は網膜症の一種であるが，病初期から生じうる病態で，軽症例での発見機会が多くなった．抗VEGFなどの初期治療の登場で，多くの患者の視力維持に貢献している．

糖尿病角膜症は角膜上皮障害が主因である．上皮細胞の増殖力が低下するため角膜上皮が脆弱化し，眼表面からの感染症を起こしやすい状況となる．上皮障害も病初期から生じうる病態で，今後遷延化した角膜上皮欠損を早期に修復させる点眼薬の開発が期待される．

糖尿病専門医と眼科医が連携を更に深めることで，病初期から生じうる病態への治療が進み，眼合併症のベターマネージメントにつながると信ずる．

教育講演(EL1)

座長　伊藤 千賀子

EL1　糖尿病食事療法—食品交換表改訂のポイント

井上　康
山口県立総合医療センター内科

糖尿病食品交換表は昭和40年（1965年）に初版が発行されて以来，半世紀にわたって糖尿病患者の食事療法におけるもっとも基本的なテキストとして広く使用されてきた．その間，改訂が繰り返され，2013年11月に11年半ぶりに改訂第7版が出版された．

日本人が日常的によく摂取する食品を，多く含まれる栄養素によって6つの食品群（6つの表）と調味料に分類すること，1単位＝80kcalと定め，1単位の分量をその食品の重量で示すという基本コンセプトに変更はない．

今回の改訂の主なものは以下の2点である．

第一は，栄養素の配分例において炭水化物の割合に50～60％と幅を持たせたことである．第6版では総エネルギー量の60％を炭水化物でとるように配分例が示されていたが，第7版では60％，55％，50％の3種類の配分例を示すことで，患者の嗜好，肥満の有無，合併症の程度などを勘案しながら，より柔軟な配分例を提供できるようになった．

低糖質ダイエットなどの社会的関心が高まるなか，2014年3月には「日本人の糖尿病の食事療法に関する日本糖尿病学会の提言」が公開され，極端な食事療法に対する注意喚起が行われた．このなかで，糖尿病における三大栄養素の推奨摂取比率は，一般的には，炭水化物50～60％（150g/日以上），たんぱく質20％以下を目安とし，残りを脂肪とすることとされた．食品交換表第7版では，改訂によって「提言」との整合性も担保された．

二番目は，食品分類表のなかの1単位あたりの栄養素の平均含有量を，表2，表3，表4，表6において一部変更した点である．従来，表2では炭水化物20g，たんぱく質0g，脂質0gであったが，7版では炭水化物19g，たんぱく質1g，脂質0gに改めた．同様に表3，表4，表6でも見直しを行った．さらに調味料に関しても使用量から考えて含まれるエネルギーを無視できないことから，1単位あたりの平均含有量を求めて，炭水化物12g，たんぱく質3g，脂質2gと，新たに設定した．これによって1日当たりの各栄養素の総量を計算することが可能となっている．

その他の変更点を以下に示す．

1. 表1のイメージカラーを赤系から黄系に，表3のイメージカラーを青系から赤系に変更した．
2. 表6の摂取量を1単位から1.2単位に増やした．
3. 調味料を0.8単位に改めた．
4. 1単位あたり2g以上の食物繊維を含有する食品については，それを示す緑色の印をつけた．
5. 収載食品や参考資料中の料理を一部変更した．
6. 巻末に綴じられていた食品1単位の目安写真のポスターは廃し，表紙裏に2ページにわたって私の食事療法の欄を設けた．

教育講演(EL2)

座長　和田　淳

EL2　糖尿病腎症の新病期分類と食事管理基準の改定

宇都宮 一典
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

2013年，糖尿病腎症（腎症）合同委員会から，新たな腎症の病期分類が発表された．これまでの病期分類は，1型糖尿病における腎症の自然歴を念頭に策定された．すなわち，高血糖発症当初には糸球体過剰濾過を生じ，その状態が持続すると微量アルブミン尿をきたし，GFRの低下とともに持続性蛋白尿，そして腎不全から透析に至る定型的な臨床経過を想定していた．しかし，2型糖尿病では，GFRとアルブミン尿の乖離例が少なからず認められることから，実情にそぐわないとの批判があった．これは，2型糖尿病が多彩な病変を背景としているからである．CKDを原因疾患を問わず，eGFR<60ml/min/1.73m^{2}に至った状態とみなし，その危険因子を検討したこれまでの研究は，どれも肥満がCKDの進展増悪に関与することを示している．我が国でも増加している腎硬化症の中に，肥満と加齢による腎病変が包含されていると考えられる．2型糖尿病の腎症は，このような腎硬化症を背景に，高血糖によって起きる腎病変が加味した複合的な病態からなっているのである．

新病期分類では，CKD重症度分類との整合性に配慮しながら，主として尿中アルブミン排泄量によって第1期から3期を分類し，eGFR 30未満を4期，透析状態を5期としている．これによって，乖離例にも適応できるようになったが，2型糖尿病の腎症の多様性を踏まえ，実際の臨床経過の検証を今後の課題として残している．

これに伴って，糖尿病治療ガイドの腎症生活指導基準が改訂された．食事療法では，減塩指導とともに，第3期から1.0-0.8g/kg/日のたんぱく制限を開始するとし，eGFR 45未満から0.8-0.6/kg/日の低たんぱく食を推奨している．一方，摂取たんぱく質量を制限するに従って，総摂取エネルギーを30kcal/kg/日以上に維持することを示唆している．これは，腎不全状態では容易に体たんぱくの異化を生じ，サルコペニアをはじめとして諸種の有害事象をきたすとの懸念から，総摂取エネルギーを維持して低栄養に陥ることを防ぐためである．また，たんぱく制限にあたっては体たんぱくへの利用率の高い良質なたんぱく質の摂取を促すことも重要である．

たんぱく制限食の腎保護効果についてはいまだ議論もあるが，他学会と調整しつつ，コンセンサスを形成していくことが求められている．

小児から成人への糖尿病診療の深化

Diabetes treatment in children and adolescents - Exploring clinical issues

座長　内潟 安子　杉原 茂孝

S27-5 小児期から成人期の糖尿病診療～福岡での経験を通しての提言～

南　昌江
(医) 南昌江内科クリニック

小児思春期糖尿病の治療の最大目標は，「将来その患者が自立して生きていく」ことであり，我々医療者は発症当初より一貫した姿勢で患者や家族と接することが必要と思う．

母親のケア

子どもがある日突然，生涯完治しない疾患に罹った場合，一番ショックを受けるのは母親であろう．子どもの治療と同時に母親のケアが重要である．

母親の気持ちや考え方は子どもに大きく影響する．母親が病気を受け入れられず，「かわいそう，不憫だから」と甘やかして育てるとその子は自立した大人になれない．悲しみの時期を過ぎたら，子どもが自立した大人になるためにどのように育てていけばよいか考えることが必要である．他の兄弟と同様に当たり前のしつけは必要である．適切な時期になったら治療の主導権は本人に任せるべきであり，子離れ，親離れのタイミングも大切である．自分のことは自分でさせる，口や手を出さない，遠くから見守る姿勢で育てることが大切である．家庭は最も重要な治療の場であり，特に母の教育は重要である．患者会などで医療者や他の患者家族とのコミュニケーションを図ることも大切である．

思春期から成人へ

思春期は発達段階の中で最もコントロールが乱れやすい．身体の急激な成長と性的成熟によりインスリン抵抗性が増大し，心理的には自己への不安や親への反発など不安定な時期であるが，自己評価の形成の時期でもある．ここで“糖尿病”という大きな現実に直面するわけであるから悩みや苦しみはさらに大きくなる．患者自身や家族が正しく糖尿病を理解し受け入れることが大切であり，友人や学校の先生，医療者など患者を取り巻く周囲の人間が特別扱いすることなく温かく見守る姿勢が必要である．インスリン投与方法やSMBG，カーボカウントなどの治療の技能は理解できる年齢であるが，病気の受け入れ，家庭環境，性格などで個人に適した方法で行うべきである．子どもは自分の力でコントロールするという経験を通して成長していくことが多い．

思春期以降には，就職，結婚，出産と，人生の大きな行事を一人で乗り越えなければならない時もある．困難に直面した時に，同じ病気の友人や信頼できる人(友人，家族，医療者）の存在が問題を解決する場合が少なくない．

思春期から成人期の糖尿病診療は，小児科から内科へと主治医を変わることが多いが，患者が安心できるよう，医療者は，患者の性格や病気の受け入れ，家庭環境などを含めた情報連携が必要であり，常に患者と共に長い人生を歩んでいく心構えで接することが大切である．

当日は，自身が患者として，学生ボランティアとして，医療者として福岡サマーキャンプに参加した経験も含めて紹介する．

S27-6 小児・思春期糖尿病診療のめざすところ

内潟 安子
東京女子医科大学糖尿病センター

糖尿病は乳幼児から高齢に至るあらゆる年齢において発症する．乳幼児から1型糖尿病は発症するが，小児期からは1型糖尿病も2型糖尿病も発症する．病型による発症機序や好発発症年齢や圧倒的に2型糖尿病患者数が多いという患者数の違いはあるが，いずれの糖尿病も将来の糖尿病性合併症の温床であり，患者QOLと密接に関係することには違いはない．

若年発症2型糖尿病の問題は残るが，ほとんどの2型糖尿病は内科医が主体となる内科管理で管理体制上の大きな問題はほぼ起きないが，若年発症2型糖尿病や1型糖尿病は成長して青年期を向かえ，熟年期をすぎ，高齢期を過ごしていくことから，舵取りは小児科医から内科医へと移って行かざるを得なく，それに関する管理体制のこと，また小児から成人への成長に関することなど，簡単にいかないことも多々ある．

大人の糖尿病をとりまく診療体制と異なり，幼稚園の先生から学校の先生，塾の先生，ジムのインストラクターなどから，眼科医，産婦人科医をはじめとする多くの他科医の協力を必要とし，チームとなって患児を囲むような診療が形作られ，そして，そのアウトカムが社会人として成長したかどうか，合併症発症の有無という評価として現れる糖尿病ともいえる．

日本糖尿病協会は日本中の当該患者の診療レベルの均一化をできるだけ図り，患児の生活上の制約などが起きないように，協会主催の小児糖尿病サマーキャンプを全国で実施してきた．このような体制の中の大きなチーム医療が患児を囲みつつ，成長を見守りつつ，1人の社会人となっていくのを見守るのが我々の任務であり，めざすところであろう．

しかしながら，幼少時から慢性の疾患とともに毎日を生きていくということは，並大抵のことではない．毎日数回のインスリン注射を自分でおこなうのは至難のことである．毎日の宿題を済ませるなど，毎日のルーチン的なことをきちんと行うということは性格的な問題のためにできないことがある．このような患児に対するケアをどうしていけばいいのか，この点はいまだ解決できていない．糖尿病に関する教育すれば，サマーキャンプで体験もすれば，また年月をかければ，インスリンポンプにすれば，解決される問題ではない．グループミーティングなどの集団療法でもこれを解決することは困難であろう．

小児科管理時代より内科管理の長い時代を生きる小児期発症の患者さんのチーム医療には，さらに，新しいベクトルが必要であろう．

小児から成人への糖尿病診療の深化

Diabetes treatment in children and adolescents - Exploring clinical issues

座長　内潟 安子　杉原 茂孝

S27-3 青森での経験を通しての提言―当地区における小児糖尿病キャンプ，ヤング糖尿病患者とのかかわりから―

増田 光男
医療法人芙蓉会村上病院糖尿病内科

わが国の小児糖尿病サマーキャンプの始まりは1963年の東京でのキャンプである．東北地区では1975年より東北6県合同のキャンプが開始され，その後各県持ち回りで毎年実施された．キャンパー数は約30～60名，5泊6日～6泊7日のキャンプであった．1979年に青森県でこのキャンプを開催することになり，以後キャンプとのかかわりが続いている．

当県では1981年に患児およびその家族を交えた青森県小児糖尿病親子の集い「つくしの会」が結成され，1泊2日の糖尿病キャンプが以後20年間にわたり継続された．サマーキャンプは子供たちの自立を目的に開催されるが，親子キャンプは糖尿病の子供を抱える親同士，医療スタッフとの情報交換の場としても有益であった．

2001年から東北小児糖尿病サマーキャンプは各県単位となり，これを契機に当県ではキャンプ運営を内科主導から小児科へ移行し，内科がサポートする体制とした．より多くの小児科医のキャンプへの参加を願ってのことであった．このキャンプは2泊3日で行われ昨年で14回目を迎えている．

小児糖尿病キャンプの意義は，同じ病気を持つ仲間との出会いを通じ，孤独感から解放されること，自己管理能力，自立心や積極的姿勢を育てることにある．キャンプの形態は様々であるが，子供たちのよりよいQOLを願うという基本的な理念は共通である．

ヤング糖尿病の集いは1979年に指宿市で小児若年者全国ジャンボリーが，1980年に東京都でヤング糖尿病トップセミナーが開催された．以後ジャンボリーとトップセミナーは隔年ごとに開催され，2002年大分市で開催された全国ヤングDMカンファレンスに引き継がれた．現在は各地にヤングの会が作られ活動している．

当県では1992年にポストキャンパーが中心となり糖尿病青森ヤングの会(青森ヤングスターズ)を結成し，オータム，ウィンターキャンプ，ホノルルマラソンチャレンジ，セミナーなど様々なイベントを企画し積極的な活動を行ってきた．ヤングの会は医療情報の収集や仲間との交流に役立ち，日頃の不安や悩みを解決させる一手段ともなっている．

小児科から内科への移行時期がしばしば問題となる．患者本人，家族，小児科，内科のコミュニケーションと連携が大切であり，移行期以前からその時期を意識し，話し合っておくことが望まれる．糖尿病キャンプでの情報交換が有用である．

小児から成人にいたるまでの糖尿病患者のケアにはチーム医療が必要である．小児・思春期糖尿病の療養指導に当たるコメディカルの育成や医療機関を超えた連携が今後も重要である．

小児・ヤング糖尿病患者に対するこれまで診療経験を踏まえ，当地区の現状と課題について述べてみたい．

S27-4 新潟での経験を通しての提言（トランジションを含めて）

小川 洋平
新潟大学医歯学総合病院小児科

○「トランジション」とは
米国の内科学会・小児科学会・内科専門学会の合同声明では「トランジション」を「疾患ある小児が小児期から成人期に移行する際に，個別のニーズを満たそうとするダイナミックで生涯にわたるプロセス」のこと，としている．
トランジションのつまずきは，その後の長い人生に大きな負の影響を与えうる．一方本邦では糖尿病患者のトランジションの指針は確立していない．また実際には画一的な指針を作成することは困難であるかもしれない．

○「糖尿病のトランジション」のパターン
1　完全に内科に移行する
2　小児科と内科の両方にかかる
3　小児科への受診を継続する
現場では地域や個々の事情（患者の希望や自立の程度，現主治医の考えや技量，紹介先の受け入れ態勢など）に合わせて方針を決定している．
内科への移行する場合は，現主治医は時期を予め患者と相談し，準備しておく必要がある．紹介先は移行期の糖尿病診療に長けた医師であり，また受診前に先方の了解を得ておくことが望ましいと考える．現状では紹介先の検索は現主治医の個人的なネットワークによるところが大きい．
小児科医が継続して診療を行う場合，加齢とともに変化する病態（合併症や妊娠時など）に対応可能なスキルを持つ必要がある．加えて人格の成熟度に基づいた接し方の変化・患者－保護者－医療者関係の変容に留意する必要がある．なし崩し的に小児科医が診療を継続することは避けるべきである．

○円滑なトランジションへ向けて
小児糖尿病に接するものは血糖コントロールだけでなく将来を見据えた医療を提供するべきである．トランジションには多くのバリエーションがあり，多面的なアプローチが必要となる．新潟県の特徴として転居(進学・就職)を契機に診療移行を行う機会が多い．私自身は，2年間の糖尿内科医の経験を踏まえて以下の配慮と取り組みを行っている．
・小児1型糖尿病は，初診時から専門医が診療する．
・患者や家族と将来の見立てについて早い時期から継続的に話し合う．
・患者の年齢や精神的成熟度・自立度に合わせた医療技術・情報の提供．
・現主治医（主に小児科医）は，自身や医療機関の成人期医療への対応能力をわきまえる．
・様々な規模（院内・医療圏・県内・全国）での科や職種を越えたネットワークを構築．
・幅広い年齢層での患者同士の情報交換の場の開催．
・患者と医療者の知識・悩みの共有，信頼関係構築の場の開催．
・科や職種を越え医療者間でトランジションについて知識・問題点を共有し信頼関係を築く場の開催．
今回は新潟県での現状や小児科医と糖尿内科医の認識調査，取り組みを紹介し，皆様と共に考えたいと思います．

小児から成人への糖尿病診療の深化

Diabetes treatment in children and adolescents - Exploring clinical issues

座長　内潟 安子　杉原 茂孝

S27-1 大阪市立大学小児科の経験より

川村 智行[1]，広瀬 正和[1]，柏原 米男[2]，
橋村 夏野子[1]，橋本 友美[3]，東出 崇[3]，木村 佳代[5]，
稲田 浩[6]，青野 眞由実[1]，青野 繁雄[1]
大阪市立大学大学院発達小児医学教室[1]，市立西宮病院小児科[2]，はぐはぐキッズクリニック[3]，寺田町こども診療所[4]，木村医院[5]，大阪市保健所[6]

「小児から成人への糖尿病診療の深化」というタイトルは，どうも不愉快である．

「糖尿病診療は，成人になれば高度で深い診療が必要である．小児科医は合併症もない簡単な時期だけ診てなさい．」と言われているような気になる．確かに多くの糖尿病合併症は，成人期に入って出現する．そして血糖だけでは無く，血圧，脂質の管理の重要性が高まり，合併症出現でさらに高度な知識と経験を要するのは事実である．しかし成人の糖尿病患者を小児科医が診られない訳では無い．内科の患者が困って，小児科に頼って来られることも少なくない．

当科の最近の経験を調べた．1988年以降では，462名の1型糖尿病患者が通院し，約半数がすでに成人である．内科年齢になってから当科へ転院した患者が15%含まれる．

16歳以降での当科初診患者数は67名（16-78歳）その内訳は，20歳未満49%，20歳代25%，30歳代21%，40歳以上5%であった．転院理由は，転居が多かったが，家庭環境の問題，心理的問題，血糖コントロール困難例での紹介．前医の治療法に納得できず患者自らが直接受診した例もある．このように当科に内科年齢患者の多い理由は，カーボカウント，インスリンポンプ，リアルタイムCGMなど常に先進的な医療をいち早く取り入れていることが一因である．もっと重要な点は，患者中心の診療姿勢にあると考える．近年では，「動機づけ面接」を診療に取り入れ，患者の治療意欲を引き出すことに力を注いでいる．

大阪糖尿病協会は50年の歴史が有り，顧問医会という組織が大学や内科小児科の垣根を越えた連携を支えている．サマーキャンプやDMVOX，ヤング公開スクール，インスリンポンプサロンなどの多彩な患者交流会も運営されている．その結果が大阪におけるインスリンポンプやカーボカウントの高い普及率にも表れている．このような環境であるので大阪での小児科と内科の連携は比較的円滑である．

1型糖尿病のインスリン治療において，生活に応じたインスリンの繊細な調整には，高度な知識と適応力が求められ，心理的・社会的な要因に大きく作用される．身体的・社会的・精神的に安定する年齢は，25歳から30歳頃であることが多いが，何歳になっても安定しない場合も少なくない．したがって画一的なシステムでは移行は上手くいかない．

講演では，質の高い診療を維持しつつ上手く小児科から内科へ引き継ぐためのポイントを考えたい．

S27-2 愛媛での経験を通しての課題小児糖尿病サマーキャンプの意義と今後の役割

中村 慶子
愛媛大学（元愛媛大学大学院医学系研究科看護学専攻）

1963年に丸山先生によってはじめられた我が国の小児糖尿病サマーキャンプも，半世紀を経過して，日本糖尿病協会の調査では2014年には全国50か所（キャンパー1,204名，スタッフ4,215名）で開催されています．子どもが1型糖尿病と診断された時には，まず，「糖尿病サマーキャンプに参加しましょう」と呼びかける環境が整いつつあります．一方で，それぞれの思いをもって開催され，地域で継続されてきた糖尿病サマーキャンプには，医療や社会の変化とともにさまざまな歴史が存在します．そして，糖尿病サマーキャンプは1型糖尿病をもって成長していく子どもと家族を支える大切な教育や生活指導の機会として重要な役割を担ってきました．

子どもの糖尿病をテーマに開催された研修会で「キャンプはどのように科学できるのでしょうか？」長くキャンプの中心スタッフとして取り組み努力している栄養士さんから受けた質問です．懸命に自己管理に取り組む子どもたちと時間や空間を共有し，子どもやその家族の持つ力を実感しつつ，ともに歩んできたからこその思いだと受け取りました．「子どもたちの笑顔がその印ですよね」とお互いに納得しつつも，日常生活に戻っていく子ども自身やその家族の危うさも否定できないという思いも残ります．子どもはいつか大人になります．大人になったら子どもには戻れません．初期教育の重要性，継続支援の重要性，成長した子どもたちの未来が健康で幸せであるという確信を持ちたいのです．

本シンポジウムでは，日本糖尿病協会の活動として実施したキャンプの成果に関する全国調査結果や，糖尿病協会に寄せられた全国の糖尿病サマーキャンプの成果報告を紹介したいと思います．また，「安全であること」，「教育的であること」，「楽しいこと」，「チャレンジできること」，「地域にオープンであること」を目標として1980年に貴田先生と始めた愛媛ブルーランドキャンプも35回を重ねました．その中には国際キャンプという貴重な体験を得る機会もありました．糖尿病サマーキャンプをチーム医療のミニモデルとして継続し運営してきた変遷を振り返り，キャンプの意義や成果，課題への対応などについて報告します．

1型糖尿病の子どもたちのために継続されている全国各地の糖尿病サマーキャンプの経験と知恵を共有し，新しい役割を創り出すための議論が本シンポジウムの中から生まれることを期待しています．

1型糖尿病のすべて

New insights in human type1 diabetes

座長　池上 博司　粟田 卓也

S26−5　1型糖尿病の臨床病態と予防

川崎 英二[1,2]

長崎みなとメディカルセンター市民病院糖尿病・代謝内科/研究開発センター[1]，長崎大学医歯薬学総合研究科地域包括ケア学[2]

1型糖尿病の臨床病態を知るバイオマーカーとして遺伝因子や膵島関連自己抗体，細胞性免疫の測定，あるいはリスクスコアや膵島β細胞機能の定量化などがある．膵島関連自己抗体については，その「量」をあらわす抗体価と「質」をあらわす抗体エピトープ，親和性，免疫グロブリンサブクラスがある．現在，GAD抗体，IAA，IA-2抗体，ZnT8抗体の4つが一般臨床で使用されており，特にIA-2抗体は膵島β細胞の破壊を反映する自己抗体として位置づけられている．我々はGAD抗体陽性インスリン非依存状態糖尿病の進行リスク因子として，①GAD抗体価≧10U/ml，②GAD65中央部を認識するGAD抗体，③膵島関連自己抗体重複陽性の3つを同定したが，同時に，NIRAD Studyで自己免疫性糖尿病に特異的とされた$IA\text{-}2_{256\text{-}760}$抗体を検討した．その結果，GAD抗体陽性者における$IA\text{-}2_{256\text{-}760}$抗体陽性率（34%）は従来のIA-2抗体よりも高く，またGAD抗体陰性者（10.9%）に比べ有意に高率であるものの，インスリン依存状態への進行とは関連を認めなかったため，本抗体は弱い膵島自己免疫を反映することが示唆され，2型糖尿病における膵島自己免疫との関連を考える上で興味深い．一方，GAD抗体については，1型糖尿病の発症に関連する高親和性抗体の見極めが可能なECL法が開発されており，我々は本測定法およびRBA法によりGAD抗体抵抗体価陽性の緩徐発症糖尿病患者血清を再評価した結果，GAD抗体4U/ml未満の症例では有意にECL/RBA法での陽性率が低いことが明らかになった．特にGAD抗体陽性が偶然発見される例ではその傾向が強かったことから，GAD抗体低抗体価陽性例では，GAD抗体測定に至ったきっかけと抗体価でリスク評価がある程度可能と考えられる．

1型糖尿病の予防に関しては，急性発症1型糖尿病と緩徐進行1型糖尿病において検討がなされている．このうち1型糖尿病発症のハイリスク乳児を対象とし牛乳たんぱくやグルテンの除去の膵島自己免疫・1型糖尿病発症抑制効果を検討する「一次予防」，膵島関連自己抗体陽性者を対象とし経口・経鼻インスリン投与や生物学的製剤などで自己免疫抑制・調節効果を検討する「二次予防」，急性発症1型糖尿病新規発症者を対象とし残存β細胞機能の保持効果を検討する「三次予防」の試験が進められているが，β細胞破壊の進行抑制効果が証明されているのは抗CD3抗体，抗CD20抗体，CTLA4Igであり今後の研究の進展が期待される．一方，緩徐進行1型糖尿病の進行予防を目的とした介入試験もいくつか進められており，最近，DPP4阻害薬のβ細胞機能温存効果が報告されている．

本発表では，1型糖尿病の臨床病態と予防の現状と課題について最近のデータを中心に紹介する．

S26−6　1型糖尿病への治療介入

島田　朗

東京都済生会中央病院糖尿病内分泌内科

1型糖尿病の大部分は，膵ベータ細胞を標的とする自己免疫と考えられており，ヒト1型糖尿病において，インスリン（ペプチド）やGADの他，ZnT8，IGRPなどに対するT細胞反応の存在が報告されている．われわれは，以前よりTh1（T-helper1）タイプのケモカインCXCL10（IP-10）が，「自己免疫型」1型糖尿病発症の病態に重要な役割を担うことを報告し，さらに，このCXCL10と膵島抗原特異的Th1細胞と正相関することを示してきた．したがって，自己免疫に対する治療介入を試みる際には，このような病態を理解することが不可欠である．海外では，DPT-1研究において，インスリン抗体価が高い場合に，経口インスリンの投与が有効である可能性が指摘されており，上述の細胞性免疫異常を考慮すると，何らかの形でインスリンに対する免疫寛容を誘導することは重要と考えらえる．また，エフェクター細胞を標的とする介入としてのBCGワクチン治療も試みられている．一方，国内では，緩徐進行1型糖尿病の多施設共同研究において，膵島に向かうT細胞の局所への遊走を抑制し，膵ベータ細胞の再生を促す可能性も指摘されているDPP4阻害薬に着目し，2年の経過であるが，インスリン分泌能が回復する可能性が示唆される結果が報告されている．このように，1型糖尿病治療の新しい試みは世界的にも種々検討されているが，膵島移植をもってしても5年と保たない現状にある．したがって，臨床現場においては，インスリン療法に終始せざるを得ない現状にある．最近，基礎分泌補充を目的とした新しい持効型インスリンが市場でも汎用されている．従来の中間型に比べて血糖変動を減らすなど，臨床現場での期待が大きいが，なお，使い方には工夫を要する状況である．今後は，持続糖モニターシステム（CGMS）とインスリン持続皮下注入ポンプ（CSII）のコンビネーションなどの新しい機器の進歩が，1型糖尿病治療のさらなる改善には欠かせないと考えられる．

シンポジウム(S26)

1型糖尿病のすべて

New insights in human type1 diabetes

座長　池上 博司　粟田 卓也

S26-3 緩徐進行1型糖尿病の膵病変

小林 哲郎[1]，会田　薫[2]，西田 頼子[2]，島田　朗[3]，
八木橋 操六[4]，粟田 卓也[5]

冲中記念成人病研究所[1]，山梨大学医学部第三内科[2]，済生会中央病院内科[3]，弘前大学大学院医学研究科，分子病態病理学講座[4]，埼玉医科大学内分泌・糖尿内科[5]

緩徐進行1型糖尿病（SPIDDM）の膵病変に関しては充分な報告が無い．我々は，劇症1型糖尿病(FT1DM)の膵病変と比較することにより，SPIDDM膵では膵島炎（insulitis）が軽度ながら認められること，β細胞はFT1DM例より残存していること，膵外分泌腺の萎縮が認められる例が多いことなどを報告してきた(Nakanishi K et al, Metabolism 42 : 196,1993, Tanaka S et al, Diabetes 58 : 2285,2009)．今回は多数例で，またFT1DMの膵島炎の際に認められた特異的な蛋白の発現（Nishida Y et al, PloS ONE 9 : e107664, 2014)，さらには膵外分泌腺の変化についても検討した．

【対象】SPIDDM 10症例の剖検膵を対象とした．尚，16例の非糖尿病膵を対照とした．免疫組染色によりFT1DMの膵島炎にみられた特異的蛋白（Plastin-2, WARS）の発現についても検討した．

【成績】1．SPIDDM例では18%の膵島にinsulitisが認められた．その多くはCD68$^+$細胞であり，CD8$^+$ T細胞も認められた．2．FT1DMでみられたエンテロウイルス関連蛋白のVP1の発現，CXCL10-CXCR3 axisの蛋白，各種サイトカイン(IFN-γ, およびIL-18)の発現は認められなかった．3．SPIDDM例のβ細胞にカスパーゼ3の発現がみられた．4．FT1DMの膵にみられたPlastin-2およびWARSが膵島浸潤細胞（マクロファージ，T cell）に，強い発現がみられた．5．SPIDDM例の膵はfibrosisが著明で，腺房細胞の減少と膵管のmetaplasiaが高頻度に認められた．

【結論】1．SPIDDM例の膵病変は，FT1DMにみられたエンテロウイルス感染，自然免疫活性化，ケモカイン，サイトカインの発現を介したβ cell apoptosisの経路とは異なった機序によりβ細胞障害が起こっていることが明らかとなった．2．SPIDDM例の膵β細胞はPlastion-2陽性およびWARS陽性のT cellおよびマクロファージによって障害されることが示唆された．3．SPIDDM例では選択的なβ細胞数の減少がみられ，慢性膵炎様の膵外分泌腺の炎症によるβ細胞障害に加えてβ細胞への自己免疫機序による障害が存在すると考えられた．

S26-4 Histopathology of Insulitis in Type 1 Diabetes : Lessons from the Network for Pancreatic Organ donors with Diabetes (nPOD)

Martha Campbell-Thompson

Department of Pathology, Immunology, and Laboratory Medicine, University of Florida College of Medicine, Gainesville, USA

Type 1 diabetes is a chronic disease resulting from the destruction of pancreatic beta cells due to a poorly understood combination of genetic, environmental, and immune factors. The JDRF Network for Pancreatic Organ donors with Diabetes program recovers transplantation quality pancreas from organ donors throughout the United States. In addition to recovery of donors with type 1 diabetes, nondiabetic donors include those without pancreatic diseases and those with islet-related autoantibodies. Donors with type 2 diabetes, gestational diabetes, and other conditions are also recovered to aid understanding the full spectrum of pathophysiological mechanisms affecting human beta cells. One central laboratory conducts standardized procedures for sample processing and storage, intended to provide for current and future cutting edge investigations. Baseline histology characterizations are performed on each pancreas using H&E and immunohistochemistry for beta and alpha cells as well as Ki67 + and CD3 + cells. Whole digital slide scans are available to investigators through an online pathology database. Uniquely, these high-grade biospecimens are provided without expense to investigators, working worldwide. Working groups are established to foster collaborations in critical research areas including the potential role of viral infection, immune cell profiling from PBMC, spleen, lymph nodes and islets, and genetics/transcriptomes/etc. This presentation will highlight key histopathological findings obtained using the nPOD collection, including the immunotype of endocrine (insulitis) and exocrine infiltrates and age-related changes in beta mass and pancreas weight as a function of donor age and diabetes status. Results using recent tissue clearing methods will also be presented. Finally, data from a pilot study using noninvasive radiographic imaging of pancreas volume in at high risk autoantibody-positive subjects will be presented. The outcome of this presentation will be to underscore the rich heterogeneity of endocrine and exocrine histopathology observed during the natural history of type 1 diabetes. Such findings are important to aid understanding mechanistic differences related to proposed etiological agents resulting in clinical disease.

1型糖尿病のすべて

New insights in human type1 diabetes

座長　池上 博司　栗田 卓也

S26−1　1型糖尿病の遺伝：common variantからrare variantまで

川畑 由美子，能宗 伸輔，池上 博司
近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科

1型糖尿病は遺伝因子と環境因子の相互作用によって発症する多因子疾患であるため，疾患感受性遺伝子同定には多くの困難を伴うが，最近のゲノム情報の整備や遺伝子解析法の進歩によって1型糖尿病遺伝子の解明は急速に進んだ．1型糖尿病の疾患感受性に最も強く関連する領域はHLAであり，その本体はDRおよびDQ遺伝子であると考えられている．日本人の疾患感受性HLAは欧米白人のそれとは異なり，DR4（*DRB1*04:05-DQB1*04:01*），DR9（*DRB1*09:01-DQB1*03:03*），DR8（*DRB1*08:02-DQB1*03:02*）ハプロタイプである．

HLA以外に，インスリン遺伝子（*INS*），*CTLA4*，*PTPN22*，*IL2RA*等の候補遺伝子に加えて，欧米白人におけるゲノムワイド関連解析（GWAS）の結果，50以上の感受性遺伝子座がマッピングされたが，発症頻度が低いため患者数に限りのある本邦においては解析が困難であった．この点を克服し，わが国独自の疾患感受性遺伝子同定を目的として，日本糖尿病学会「日本人1型糖尿病の成因，診断，病態，治療に関する調査研究委員会」は多施設共同でGWASを進めている．急性発症典型例，緩徐進行および劇症の3病型を対象としてGWASを行った結果，HLA領域の複数のSNPがゲノムワイドの有意水準をクリアした．ゲノムワイドには達しないもののP値の低いSNPに関して二次パネルによる解析を行ったがゲノムワイドの有意水準に達する遺伝子領域は検出されていない．そこで，日本人および東アジア人に特徴的とされている劇症1型糖尿病を対象に，東アジア人のゲノムの共通配列にみられる頻度の低いアレルのゲノムカバー率を最大化したGWAS用アレイプレートを用いてGWASを行った．その結果，HLA領域の他に，ゲノムワイドの有意水準を超える遺伝子領域を見いだし，現在，fine mapping，領域の候補遺伝子解析などを進めている．

一方，GWASでは同定できない，アレル頻度は低いが浸透率が高いいわゆる“rare variant”の探索も重要である．日本人では1型糖尿病発症頻度が低いことから3人以上の同胞発症家系は極めて稀であるが，このような濃厚発症家系を見いだし解析することで，疾患発症に強く関与するrare variantを同定できる可能性がある．我々は，4姉妹中3人に1型糖尿病を認めた1家系の遺伝子解析を行い，HLAに関しては一般人口では稀であるが1型糖尿病リスクは極めて高いDR4/DR8を姉妹全員が有することを見いだした．さらに，HLA以外の遺伝子でrare variantが本家系の家族内集積に関与している可能性を明らかにするため，Exome解析を行なっている．

S26−2　劇症1型糖尿病の最新知見

今川 彰久[1]，花房 俊昭[2]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1]，大阪医科大学内科学I[2]

劇症1型糖尿病は，臨床病型としては2003年に報告された日本糖尿病学会劇症型糖尿病調査研究委員会の報告によりほぼ確立された．この報告に基づき2004年には診断基準が発表され，2012年にHbA1c値がNGSP値に移行することに伴って行われた小改訂を経て，今日広く臨床に用いられている．

今日残された臨床上の問題の1つとして，劇症1型糖尿病に特異的な診断マーカーの開発があげられる．私どもはマイクロアレイを用いた患者血清の網羅的な解析によるマーカーの同定を試みている．

また，劇症1型糖尿病においては最重症例として，発症時に死亡・心停止を来す症例が存在するが，そのような症例について委員会で調査した結果がまとめられつつある．

劇症1型糖尿病の成因としては，1）class II HLAなどの遺伝因子，2）エンテロウイルス，ヘルペスウイルスなどのウイルス感染，3）自然免疫，獲得免疫双方の抗ウイルス免疫機構，4）獲得免疫調節因子の異常，などが関与していると考えられる．

私どもは薬剤過敏性症候群に合併して劇症1型糖尿病を発症し，発症早期に死亡した症例の剖検膵組織の検討を行っている．あるいはMIN6細胞を用いてβ細胞におけるウイルス感染を模倣したモデルを構築し，β細胞傷害機構を検討している．

最後に，疾患モデルとしてあるいは治療法としてiPS細胞を用いた検討が最近注目されているが，私どももそのようなアプローチを試みている．

本シンポジウムでは，上記を含め劇症1型糖尿病の最近の知見について，報告したい．

脂質代謝研究の最前線 -Cutting edge research of lipid metabolism-

Cutting edge research into lipid metabolism

座長　石橋　俊　横手 幸太郎

S25-5 脂肪酸代謝と炎症の制御

有田　誠[1,2]

理化学研究所統合生命医科学研究センターメタボローム研究チーム[1]，横浜市立大学大学院生命医科学研究科[2]

栄養素であり，膜リン脂質や中性脂肪の構成成分でもある脂肪酸は，生物において様々な役割を果たしている．脂肪酸には多くの種類があり，飽和と不飽和，さらに不飽和度の高い多価不飽和脂肪酸などに大別される．また，多価不飽和脂肪酸の中でも分子内の二重結合の位置によりω3系，ω6系の脂肪酸が存在しており，これらは哺乳動物の体内において相互変換されることはなく，代謝的に質の異なる脂肪酸である．このように質の異なる脂肪酸が生体内で特徴的な分布を示し，それぞれに特異な代謝を受け，さらにその代謝は互いに影響し合うことで，様々な生理機能や病態に影響を及ぼすと考えられている．

エイコサペンタエン酸（EPA）やドコサヘキサエン酸（DHA）などのω3系多価不飽和脂肪酸には，抗炎症作用，心血管保護作用や代謝性疾患の改善効果などがあるとされている．しかしながらこれらの脂肪酸がなぜ体によいのか，分子レベルの解明は遅れている．そこで本研究では，EPAやDHAなどω3脂肪酸の代謝および生理機能を分子レベルで解明することを目的としている．ω3脂肪酸は主にアラキドン酸代謝系と競合することで炎症を抑制すると考えられてきたが，最近新たにω3脂肪酸から生成する抗炎症性代謝物（レゾルビンやプロテクチン）が見いだされ，その生理機能が注目されている．こうした様々な脂肪酸代謝系による生体調節機構について理解するためには，一連の脂肪酸代謝物がいつ，どこで，どれだけ生成しているのかを全体像として把握することが重要である．このような背景のもと，我々はアラキドン酸およびω3脂肪酸由来の代謝物を包括的に捉える目的で，質量分析システム（LC-MS/MS）を用いた脂肪酸代謝物の包括的メタボローム解析系を確立した．また，ω3脂肪酸を合成出来るように遺伝子改変した，ω3脂肪酸合成酵素（*fat-1*）トランスジェニックマウスを用いている．この*fat-1*トランスジェニックマウスは，多くの炎症性疾患や代謝性疾患に対して強い抵抗性を示し，これまで栄養学的な解析しかなされてこなかったω3脂肪酸の生理機能に対して遺伝学的な根拠を与え，かつ分子レベルでの解析が可能になった．これらを用いて，ω3脂肪酸の抗炎症作用に関わる細胞，代謝経路，および活性代謝物の同定を目指した研究について紹介する．

S25-6 コレステロールエステル水解反応によるマクロファージ制御

石橋　俊

自治医科大学内科内分泌代謝

脂肪酸とコレステロールは主にエステル体として細胞内の脂肪滴に蓄積される．脂肪細胞内のトリグリセリド（TG）とコレステロールエステル（CE）はホルモン感受性リパーゼ（HSL）によって水解される．われわれはHsl欠損マウスの脂肪細胞にはTG水解活性が残存することを報告した（PNAS 2000, Diabetes 2002）．その後，Zechnerらによりその責任分子がATGLとして同定された．一方，NCEH1（別名KIAA1363, AADACL1）はマクロファージのCEを水解することをわれわれは明らかにした（JBC 2008）．

Nceh1蛋白はN末端で膜1回貫通し，活性中心を含むC末端を小胞体内腔に局在する小胞体蛋白である（JLR 2010）．Nceh1の欠損または阻害により，チオグリコレート刺激腹腔マクロファージ（TGEM）の細胞内中性CE水解活性は低下し，アセチルLDL添加に伴う細胞内CE蓄積が増大する（Cell Metab 2009, JLR 2014a）．Nceh1欠損TGEMに25ヒドロキシコレステロール（25-HC）を添加すると，野生型TGEMに比較して著明に小胞体ストレス蛋白の発現が誘導され，アポトーシス誘導が増強する．この時，小胞体の25-HCエステルが増加している．逆に，コレステロールのエステル化酵素であるACAT1を阻害すると，小胞体の25-HCエステルは増加せず，小胞体ストレスやアポトーシスの増強も観察されない．従って，Nceh1は小胞体の25-HCエステルを水解し，オキシステロール類による小胞体ストレスから細胞を防護している可能性が推測される（JLR 2014b）．

アポE欠損マウスの動脈硬化は，Nceh1欠損が加わると増悪する．Nceh1およびHslの欠損マウスと両者の欠損マウスの骨髄の移植を受けたLDL受容体欠損マウスの動脈硬化病変は，Nceh1とHslの欠損によって相加的に増悪した（Cell Metab 2009）．従って，マウスではマクロファージCEはこれら2種類の酵素によって同程度に水解を受けていると考えられる．

一方，ヒト単球由来マクロファージはHSLを発現せず，NCEH1阻害によって細胞内中性CE水解活性の大半は抑制される（Circ Res 2010）．従って，ヒトのマクロファージのCE水解は専らNCEH1が果たしていることになる．

NCEH1はコレステロールのみならずオキシステロール類のエステル体の水解を担い，小胞体ストレス調節や動脈硬化の病態形成にも関与している事が明らかになった．

脂質代謝研究の最前線 -Cutting edge research of lipid metabolism-

Cutting edge research into lipid metabolism

座長　石橋　俊　横手 幸太郎

S25-3　リポ蛋白代謝異常に対する細胞治療

横手 幸太郎[1]，黒田 正幸[2]，竹本　稔[1]，武城 英明[3]，齋藤　康[4]

千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学講座[1]，千葉大学医学部附属病院未来開拓センター[2]，東邦大学医療センター佐倉病院臨床検査部[3]，千葉市[4]

糖尿病患者を含め，通常，脂質異常症治療の主たる目的は粥状動脈硬化性疾患の予防にある．これに対して，遺伝的あるいは後天的な要因に基づくリポ蛋白代謝異常の中には，特殊な臓器障害を来たす病態が存在する．

家族性レシチンコレステロールアシルトランスフェラーゼ（LCAT）欠損症は，血中LCAT酵素の欠損・機能異常により著しい低HDL血症などリポ蛋白異常を示すとともに，角膜混濁や腎不全などの合併症を伴う希少な難治性脂質異常症である．対症療法として脂肪制限食が用いられるほか，血中へのLCAT酵素補充が最も有効な治療法となる．しかし，コストや安定した組換え酵素の供給が困難なことから根本的治療法の確立には至っていない．我々は，形成外科領域における移植治療で実績のある脂肪細胞に着目し，これに遺伝子を導入することで正常なLCAT蛋白を分泌する細胞を調製，その自家移植に基づく治療法開発を進めてきた．Ex vivo遺伝子治療による酵素補充療法を行なう上で標的細胞に求められる要件としては，①必要な性質遺伝子産物を全身に供給できること，②十分量の細胞数が獲得できること，③移植部位で安定に生着すること，④がん化等の異常が起きないことなどがある．遺伝子導入した前脂肪細胞によって分泌されるLCAT蛋白は，内因性のLCAT欠損により引き起こされるリポ蛋白異常を改善した．この手法を用いた遺伝子治療臨床研究が厚生労働省より認可され，現在日本国内において患者のリクルートを進めている．

一方，家族性に加え，後天性のLCAT欠損症の存在も知られている．我々は，生来健康であったが，検診にてHDL-C 4mg/dlと著しい低下を指摘された67歳男性例を経験した．初診時，角膜混濁や貧血，腎機能障害は認めなかったものの，著しい低コレステロール血症とコレステロールエステル比の低値を示し，LCAT活性は測定感度以下であった．経過観察中に尿蛋白が出現，69歳時にはネフローゼ症候群を呈し，腎生検で膜性腎症と診断された．腎生検検体では糸球体基底膜にそってLCAT蛋白の沈着を認めた．プレドニゾロン（PSL）の開始により尿蛋白は減少，LCAT活性と血中脂質値の著明な改善を認めた．治療前の患者血清中にLCAT活性阻害因子の存在が示唆され，患者IgG分画によるLCAT蛋白の結合が認められたことから，抗LCAT自己抗体による後天性LCAT欠損症と診断した．

本発表では，酵素欠損に伴うリポ蛋白代謝異常と遺伝子導入脂肪細胞移植による治療の可能性を中心に紹介する．

S25-4　脂質パラメーターをエネルギー代謝からみつめなおす

島野　仁

筑波大学医学医療系大学院人間総合科学研究科内分泌代謝・糖尿病内科

脂質はエネルギー貯蔵や細胞膜の構成成分として栄養代謝の中核をなしている．脂質代謝は主に遺伝子発現によって調節されるがその制御は脂質パラメーターに応じて複雑である．周知のとおりコレステロール合成は生体膜に必須のためフィードバックシステムで一定の制御下にある．脂肪酸合成は栄養状態に応じ余ったエネルギーをトリグリセリド（TG）として蓄えるがこれはフィードバックがかからずPUFAで制御される．以上はSREBP-2，-1による転写調節が主軸となる．両者の関係においてグルコースの中間代謝産物acetylCoAが共通のハブ分子でコレステロール合成とlipogenesisにむけての利用分配をmir33が制御している．

再摂食時のSREBP-1の発現誘導が極めて絶大であるように生体ではfasting-refeedingにより栄養制御の両極端を演出できる．しかしこれら栄養制御を決めている実体が何か？　個々の栄養素とするには無理があり大きな未決の課題である．

飢餓状態ではPPARαと並んでCREBHが誘導され重要な飢餓代謝制御因子である．CREBHは血中TGや肝臓の脂肪酸を異化に傾け，インスリン感受性を促進する．面白い事にLDLRKOマウスで動脈硬化負荷食検討した場合，CREBHの不在や過不足でTGだけでなくコレステロールや胆汁酸レベルも変動が起こる．CREBHが胆汁酸合成系Cypを直接支配する事も観察されている．

Elovl6の検討では脂肪酸の量でなく質：組成の変化が代謝性病態に重要である事を示してきた．一方このマウスをLDLRKO背景で動脈硬化負荷食検討した場合，Elovl6KOでトリグリセリドだけでなくコレステロールや胆汁酸レベルも変動が起こる．

このように腸肝臓循環を行うコレステロール，胆汁酸，脂肪酸はそれぞれ独立した生理的役割と制御系が存在する様に解釈されていたが，同時に栄養制御という共通の隠れたクロストークが存在していると考えられる．これら脂質連合栄養代謝は，TGR5等を介したエネルギー燃焼系や糖代謝，インスリン感受性に影響を与える事もわかっている．胆汁酸のホルモンシグナルとしての機能とTG，糖インスリン代謝への新しい作用をあわせるとコレステロールや胆汁酸も栄養制御のパラメーターと捉えるべきかもしれない．最近FXRが摂食シグナルとして，絶食シグナルCREBと連動してautophagyに関与している事が報告されストーリーはアミノ酸代謝にも拡がりそうである．我々の最近の知見を交えて脂質代謝を今一度グローバルなエネルギー代謝の視点から見直し議論したい．

脂質代謝研究の最前線 -Cutting edge research of lipid metabolism-

Cutting edge research into lipid metabolism

座長　石橋　俊　横手 幸太郎

S25-1 microRNA-33a/bによる細胞・臓器レベルの脂質代謝制御機構

尾野　亘，堀江 貴裕，西野 共達，木村　剛
京都大学大学院医学研究科循環器内科

ヒトのゲノムの中にタンパク質を作る遺伝子が占める領域は数%に過ぎず，多くの領域には機能が無いと考えられていた．しかし近年，哺乳類のゲノムの約3/4の領域はRNAに転写され，それらの多くはタンパク質を作らないノンコーディングRNA（non-codingRNA；ncRNA）であると報告された．これらの機能のほとんどはまだ不明のため，ncRNAは現在のライフサイエンスのなかで非常に活気のある研究領域となっている．

マイクロRNA（microRNA；miRNA；miR）は，およそ20～24塩基からなる短鎖RNAであり，メッセンジャーRNA（mRNA）の，主に3'非翻訳領域に相補的に結合することにより，遺伝子の転写後調節する役割を担っている．種を越えてmiRNAが保存されていることから，これらが生体の恒常性維持に利用されていたことは想像に難くない

コレステロール代謝のマスターレギュレーターである，SREBP-2遺伝子のイントロン16には，miR-33aが存在する．これまでに我々は，miR-33a欠損マウスを作成し，標的遺伝子であるABCA1，ABCG1の蛋白が増加し，血清HDLコレステロール値が22～39%増加することを明らかにした（***Proc Natl Acad Sci U S A.*** 2010）．さらに，動脈硬化モデルApoE欠損マウスとの交配により，miR-33a欠損が動脈硬化を抑制することを示した（***J Am Heart Assoc.*** 2012）．また，miR-33a欠損マウスが肥満と脂肪肝を呈することから，miR-33aが，脂肪酸代謝のマスターレギュレーターであるSREBP-1を抑制していることを明らかにした（***Nat Commun.*** 2013）．

これらの結果から，miR-33の生理的意義は，①細胞レベルではABCA1，ABCG1の抑制，また②生体レベルではアセチルCoAをコレステロール合成に選択的に用いることで，コレステロール維持を行うことであると推察される．

また，ヒトにはSREBP-1遺伝子のイントロンにmiR-33bが存在する（げっ歯類では欠失している）ため，miR-33（a/b）の関与はさらに大きいと考えられる．そこで我々はmiR-33bをSREBP-1のイントロンにノックインしたマウス（ヒト化マウス）を作成し，miR-33a欠損マウスとは逆にHDL-Cが減少することを示した（***Sci Rep***. 2014）．SREBP-1は飢餓後の再摂食でもっとも活性化されるため，③miR-33bは飢餓の多い時代にはさらにコレステロール維持に役立っていた可能性もあると考えられる（***Circ J*** 2015）．

S25-2 糖尿病におけるHDL代謝

村尾 孝児，井町 仁美，吉本 卓生，菊池　史，
永田 宙生
香川大学医学部内分泌代謝・先端医療・臨床検査医学

糖尿病は動脈硬化性疾患の危険因子である．糖尿病患者に認められる脂質異常としては，高トリグリセライド血症，高LDL血症そして低High density lipoprotein（HDL）血症とされ，HDL代謝異常が動脈硬化症発症の一因であるとされている．HDLの抗動脈硬化作用は，動脈硬化病変より余剰のコレステロールを引き抜き，肝臓へコレステロールを転送するシステム（コレステロール逆転送系：RCT）を介していると考えられている．最近の研究により，RCTの各ステップで重要な働きをしている分子が同定され，それらの分子調節機構が徐々に明らかになってきた．その主要な分子は，遺伝的HDL欠損症であるタンジール病の原因遺伝子として同定されたATP-binding cassette transporter-1（ABCA1）であり，肝臓に発現するHDL受容体，scavenger receptor class B type I：SR-BI/ヒト相同遺伝子CD36 and LIMPII Analogous-1：CLA-1（SR-BI/CLA-1）とHDL粒子の主蛋白apolipoprotein AI（ApoAI）である．糖尿病，特に高血糖状態がHDL代謝を抑制するメカニズムについて検討してきた．我々はヒト遺伝子CLA-1をヒトHDL受容体として同定し，CLA-1遺伝子発現調節，細胞内情報伝達系の解析をおこなってきた．高血糖状態は肝臓におけるp38-MAPKを活性化し，転写因子SP1をrecruitし，SR-BI/CLA-1遺伝子発現が抑制されていた．HDL受容体（SR-BI/CLA-1）は血管内皮細胞に存在し，HDL刺激により一酸化窒素（NO）産生を促進している．血管弛緩が低下し内皮障害をおこしている糖尿病においては，NO産生が低下していることが指摘されている．また糖尿病患者で上昇するとされるAGE，酸化LDL，small dense LDLは，血管におけるHDL依存性NO産生を抑制することが明らかなっている．一方，高血糖は，肝臓におけるApoAI産生，ABCA1発現に関しても抑制的に作用することが判明した．最近，インスリン分泌不全の原因として膵β細胞における糖毒性のみならず，脂肪毒性が注目されている．膵β細胞における脂肪毒性とは，膵β細胞内にコレステロールが蓄積し，グルコース応答性インスリン分泌が障害されるとされている．膵β細胞に発現するABCA1発現低下はインスリン分泌不全にも関与する．インクレチンであるGLP-1はABCA1発現を誘導し，コレステロール排出を促進し，脂肪毒性が解除されることによりインスリン分泌が回復する．糖尿病は，体循環系のHDL代謝に影響を及ぼすのみならず，局所的なHDL代謝が糖尿病の病態に重要であることを報告する．

大規模スタディから学ぶ

Lessons from large-scale clinical studies

座長　曽根 博仁　小田原 雅人 / Chairs　Hirohito Sone　Masato Odawara

S24−5 医療ビッグデータを活用した糖尿病予防研究

曽根 博仁
新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科

発症後の糖尿病患者の診療に忙殺される臨床現場がつい忘れがちな視点であるが，健康寿命と国民医療費に膨大な悪影響を及ぼしている糖尿病合併症を防ぐ最良の方法は，糖尿病そのものの発症を予防することである．2型糖尿病の発症と進行には多因子遺伝と生活習慣/環境の両方が深く関与するため，人種や民族，地域の影響を強く受ける．このため日本人を含む東アジア人に，欧米の疫学データをそのまま流用，外挿することは難しく，わが国独自のデータベースの解析による大規模臨床研究の実施とエビデンス構築が必要である．

健康診断や人間ドックがよく発達し，血糖値やHbA1c値も広く測定されているのはわが国の大きなアドバンテージである．さらに一般住民を対象とした疫学研究により2型糖尿病発症のリスク因子もかなり明らかにされてきている．しかし残念なことに，現場においてこれらを利用した，科学的エビデンスに基づく糖尿病予防戦略はまだ十分とは言えない．その理由の一つは，大規模臨床研究のデータが現場で使いやすい形で還元できていないためであると思われる．

我々は，検診や人間ドック，レセプトなどのいわゆる医療ビッグデータを活用し，臨床検査値から生活環境に至る様々な糖尿病発症リスク因子を特定すると共に，それらを統合的に解析することにより日本人における，より高精度でかつ実用的な糖尿病（妊娠糖尿病も含めて）発症予測に取り組んできた．一方すでに2型糖尿病を発症した患者における合併症予防についてもJDCS（Japan Diabetes Complications Study）やJ-EDIT（Japanese Elderly Diabetes Intervention Trial；主任研究者：東京都健康長寿医療センター井藤英喜先生，荒木厚先生）などを含む大規模前向き研究から，日本人患者の合併症や治療の実態に関するエビデンスが築かれつつあり，糖尿病合併症に関する血糖，血圧，脂質コントロールや食事，運動，喫煙などの生活習慣との関係が解明されている．これらを活用し日本人2型糖尿病患者に特化した，個別患者における合併症発症予測も可能になっており，大規模臨床データが，糖尿病診療の標準化と共に個別化にも貢献できるようになりつつある．

S24−6 スタチンは糖尿病発症を促進するか？〜大規模研究結果の解析と，ピタバスタチンを用いたJ-PREDICTの結果から〜

小田原 雅人
東京医科大学糖尿病・代謝・内分泌・リウマチ・膠原病内科学分野

HMG-CoA還元酵素阻害薬（スタチン）は，心血管系イベントを抑制する効果があることから，心血管リスクが高いと考えられている糖尿病患者に対し心血管疾患の1次，2次予防目的に世界中で広く処方されている．一方，スタチンと糖尿病発症の関連性については，2001年に発表されたWOSCOPS試験のサブ解析において，プラバスタチン群で，糖尿病新規発症が30%抑制されたと報告されている（*Circulation* 2001；103：357-362）．しかしながら，2008年，JUPITER試験の後ろ向き解析においてロスバスタチン群で，糖尿病の新規発症リスクが有意に上昇しており，またHbA1cの有意な上昇も認められた（*N Engl J Med* 2008；359：2195-2207）．その後行われたスタチンを用いた大規模臨床試験のメタ解析では，スタチンが糖尿病発症を9%増加させるという結果であった．しかしながら，それらのデータは，主に後ろ向き解析によるものであり，糖尿病の診断基準も統一されていなかった．このような背景から，現在まで，スタチンは糖尿病発症を高めるリスクがある可能性は否定できないが，心血管イベント抑制効果のメリットを優先して処方が推奨されている．J-PREDICTは，スタチンの糖尿病発症への影響を前向きに検証した，世界で初めての大規模無作為化試験である．IGT患者（n=1,269）をコントロール群（n=635，ライフスタイル介入のみ）およびピタバスタチン群（n=634，ライフスタイル介入＋ピタバスタイン1-2 mg）を無作為に割り付け，2.8年（中央値）の追跡調査を行った．OGTTを6ヵ月毎に実施し，空腹時血糖値≧126 mg/dLもしくはOGTT2時間血糖値≧200 mg/dLをいずれか1回以上満たした症例を糖尿病と判定した．その結果，約3年間の追跡中にピタバスタチンが新規糖尿病発症リスクを18%抑制していた．

本シンポジウムでは，メタ解析の結果やJ-PREDICTの結果を踏まえて，スタチンの糖尿病発症リスクについて考察したい．

大規模スタディから学ぶ

Lessons from large-scale clinical studies

座長　曽根 博仁　小田原 雅人 / Chairs　Hirohito Sone　Masato Odawara

S24-3 わが国における糖尿病発症リスク因子解析—JPHC Studyを中心に

野田 光彦
国立国際医療研究センター糖尿病研究部

糖尿病は虚血性心疾患や脳卒中のリスクであり，また，腎症・網膜症・神経障害によるQOLの低下は患者の生活に影響を与える．さらには，うつ病，認知症，癌，歯周病，骨粗鬆症とも関連し，国民全体としての健康レベルや，医療経済への影響も大きく，糖尿病対策はわが国の医療施策上の大きなテーマである．

JPHC Studyの糖尿病研究では，前向きコホート研究のスキームにより，糖尿病の実態を，生活習慣との関係や，循環器疾患，脳卒中や発癌に対するリスクとしての視点から分析し，さらに，糖尿病の有病率や発症率を明らかにすることを目的としている．

JPHC Studyは，「多目的コホートに基づくがん予防など健康の維持・増進に役立つエビデンスの構築に関する研究」（主任研究者　津金昌一郎　国立がん研究センターがん予防・検診研究センター長）において，国立がん研究センターを中心に，全国11の保健所と多くの研究機関，大学，医療機関などとの共同研究として行われており，1990年に開始されている．

JPHC Studyの糖尿病研究（JPHC Diabetes Study）では，1998年以降，JPHC Studyのフィールドにおいて，二度にわたり質問票とHbA1c，血糖値の測定からなる糖尿病調査を実施し，糖尿病発症などに関する重要な知見を得ている．

本講演では，JPHC Studyの結果から，食事（魚類摂取，肉類摂取など）や運動，嗜好品（アルコール，コーヒーなど）や喫煙（および禁煙）との関係などについて述べつつ，わが国における糖尿病発症リスクについて検証したい．さらに，JPHC Diabetes Studyで明らかにされた，空腹時血糖値やHbA1cと糖尿病発症との関係についても触れてみたい．

S24-4 Diabetes prevention in the real world : insights from the JDPP and J-DOIT1

Naoki Sakane
National Hospital Organization Kyoto Medical Center, Kyoto, Japan

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is rapidly becoming one of the major health issues of the 21st century. The Finnish Diabetes Prevention Study and US Diabetes Prevention Program clearly showed that intensive lifestyle intervention can prevent or delay the development of T2DM in a high-risk population. However, translating the findings of clinical research into a real-world practice still remains to be addressed. A large number of high-risk subjects for diabetes are identified every year through these health checkups in Japan. It is questionable, however, to what extent annual health checkups contribute toward overcoming the pandemic of diabetes. There is a big gap between identifying high risk subjects and preventing diabetes in the real world. Through health checkups in communities and workplaces, 304 middle-aged subjects with impaired glucose tolerance were recruited and randomized to the intervention group or control group in the Japan Diabetes Prevention Program (JDPP). The lifestyle intervention was carried out for 3 years by public health nurses using the curriculum and educational materials provided by the study group. Intensive lifestyle intervention in primary healthcare setting was effective in preventing the development of T2DM in IGT participants with HbA1c levels ≥5.7%, relative to those with HbA1c levels <5.7%. The Japan Diabetes Outcome Intervention Trial-1 (J-DOIT 1) is a nation-wide, cluster randomized controlled trial, aiming to establish effective and efficient programs to prevent the development of T2DM in high-risk individuals through telephone-delivered lifestyle modifications. Of 14,473 screened individuals, about three thousand subjects were enrolled in the intervention and control arms. High-frequency telephone-delivered lifestyle support could effectively prevent T2DM in subjects with IFG in a primary health care setting, although low- and middle-frequency phone calls did not. More research is needed to the long-term and cost-effectiveness of pragmatic lifestyle interventions for diabetes prevention using self-delivered formats (e.g., Internet, smart phone, or workbook) or a population health promotion approach.

大規模スタディから学ぶ

Lessons from large-scale clinical studies

座長　曽根 博仁　小田原 雅人 / Chairs　Hirohito Sone　Masato Odawara

S24−1 Lifestyle, genes and obesity as diabetes risk factor

Lu Qi

Department of Medicine, Harvard Medical School and Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, USA

Obesity is a major risk factor for diabetes. Compelling evidence has suggested that both lifestyle and genetic factors contribute to development of obesity, and emerging data support the interactions between these two types of factors also play a key role. In the past few years we have concentrated on testing gene-lifestyle interactions on obesity in large prospective cohorts such as the Nurses' Health Study, Health Professional Follow-up Study, and Women's Genome Health Study. In one study, we found that sedentary lifestyle such as longer television watching and low level of physical activity might amplify the genetic effects on obesity. In other studies, we found that consumption of sugar sweetened beverage or intake of fried foods also interacted with genetic susceptibility on body weight and obesity risk. The reducible evidence from our analyses in large cohorts suggests human genomic makeup would be considered in prevention of diabetes through modifications of lifestyle.

S24−2 Preventing Diabetes in Multiethnic Societies : the Legacy Effect

Sam Dagogo-Jack

Division of Endocrinology, Diabetes & Metabolism and Clinical Research Center, The University of Tennessee Health Science Center, Memphis, USA

Approximately 29 million Americans have diabetes (more than 90% of them have type 2 diabetes). The prevalence of T2DM continues to increase, and is estimated to exceed 590 million persons worldwide by 2035. Approximately 1.8 million persons in the United States are newly diagnosed with diabetes each year, and are at risk for diabetic complications. In 2011, the estimated number of U.S. adults with prediabetes was 79 million, and the most recent data released by the CDC in June 2014 indicate a prediabetes prevalence of 86.1 million. Worldwide, the projected burden of prediabetes exceeds 460 million persons. Thus, both diabetes and prediabetes are escalating at an alarming rate.

The pathophysiology of prediabetes includes alterations in insulin sensitivity and pancreatic beta-cell function, usually on a background of increased (abdominal) adiposity. Insulin sensitivity is inversely related to glycemia, even within the normal fasting glucose range. Persons with isolated impaired fasting glucose (IFG) show ~25% decline in insulin sensitivity and subjects with combined IFG and impaired glucose tolerance (IGT) show ~80% decline in insulin sensitivity compared to subjects with normal fasting glucose levels. The natural history of prediabetes predicts that the majority of persons with the condition progress to diabetes in the long run, at an annual rate of ~10%. In addition to the risk of progression to diabetes, IGT has been reported to double the risk of cardiovascular disease. A metaanalysis of 38 prospective studies showed a linear relationship between increased CVD risk and fasting and post challenge blood glucose level within the nondiabetic range, which is consistent with the findings of the EPIC-Norfolk study. Also, certain microvascular complications that are typically associated with longstanding diabetes have been reported to occur in persons with prediabetes. Data from the Diabetes Prevention Program showed that 7.9% of individuals with impaired glucose tolerance and 12.6% with newly diagnosed diabetes had retinopathy. Thus, prediabetes is not a benign condition : increased risks for glycemic progression, microvascular and macrovascular complications strengthen the rational for intervention in prediabetic subjects. There is now abundant multiethnic evidence that progression from prediabetes to T2DM can be delayed or prevented through lifestyle or use of certain medications. There is also emerging evidence that reversal of prediabetes to normal glucose regulation is feasible. Moreover, a legacy effect of longterm benefit from preventive lifestyle intervention has been demonstrated in multiple studies conducted in Asia, Europe and North America. These data will be discussed in detail, and a global strategy for translation to communities would be outlined, during the presentation.

膵ホルモンから考える血糖制御破綻のメカニズム
-Revisit of Islet endocrine function and its dysfunction-

Revisiting Islet endocrine function : New perspectives on the regulation of glucose homeostasis

座長　金藤 秀明　石原 寿光 / Chairs　Hideaki Kaneto　Hisamitsu Ishihara

S23-5 Glycemic control by islet-derived GIP : analysis of mice deficient in the glucagon gene

Yusuke Seino[1,2], Atsushi Iida[2], Ayako Fukami[2], Nobuaki Ozaki[3], Yoshitaka Hayashi[1]

Department of Metabolic Medicine, Nagoya University Graduate School of Medicine, Aichi, Japan[1], Departments of Endocrinology and Diabetes, Nagoya University Graduate School of Medicine, Aichi, Japan[2], Research Center of Health, Physical Fitness and Sports, Nagoya University, Aichi, Japan[3], Department of Genetics, Division of Stress Adaptation and Recognition, Research Institute of Environmental Medicine, Nagoya University, Aichi, Japan[4]

GIP (glucose-dependent insulinotropic polypeptide) and GLP-1 (glucagon-like peptide-1) are secreted from enteroendocrine K-cells and L-cells, respectively, in response to stimuli by nutrients such as glucose. These hormones stimulate insulin secretion from pancreatic β-cells in a glucose-dependent manner.

Glucagon and GLP-1 are produced from the same precursor, proglucagon. In pancreatic α-cells, glucagon is produced through cleavage by prohormone convertase 2 and in intestinal L-cells, GLP-1 is produced by prohormone convertase 1/3. It has been reported that high-fat diet feeding induces the expression of prohormone convertase 1/3 and increases the production of GLP-1 in islet α-cells in mice. A Similar finding also has been reported in streptozotocin (STZ)-induced diabetic rats. Such islet-derived GLP-1 might play an important role in protection of pancreatic β-cells from damage. Moreover, islet-derived GLP-1 is markedly increased in the state of glucagon deficiency.

We generated the mice deficient for proglucagon-derived peptides, including glucagon, GLP-1 and GLP-2, and analyzed glucose metabolism in these mice (GCGKO mice). Interestingly, islet-derived GIP in GCGKO mice contributed to maintaining favorable glycemic control by potentiating glucose-induced insulin secretion not only under normal condition but also under STZ-inducedβ-cell damage. In this session, we address the roles of islet-derived GIP and GLP-1 under glucagon deficiency in glucose metabolism after treatment of STZ.

S23-6 Screening by RMCE-based generation of MIN6 cell transfectants identifies novel genes important for insulin secretion

Hisamitsu Ishihara, Suguru Yamaguchi

Division of Diabetes and Metabolic Diseases, Nihon University School of Medicine, Tokyo, Japan

Despite extensive research, a precise picture of how glucose and its metabolites initiate insulin secretion in a finely tuned manner has been unveiled. To identify candidate genes important for glucose-stimulated insulin secretion, we have conducted screening of differentially expressed genes identified by microarray analyses between highly glucose-responsive and less responsive MIN6 sub-clones. For this purpose, we have introduced MIN6 cells expressing a tetracycline-regulatable artificial transcription factor Tet3G with a platform containing zeocin cDNA under a splice acceptor sequence flanked with a wild-type and mutated flippase recognition targets(FRTs). The platform is placed at an unknown site and traps an unknown transcript, allowing expression of the zeocin gene. The MIN6 cells have been used to generate stable transfectants overexpressing genes of interest by means of recombinase-mediated cassetteexchange (EMCE) method. When these cells were transfected with a plasmid expressing flippase and a plasmid containing the blasticidin gene and a gene of interest under the tetracycline-responsive promoter flanked with FRTs, more than 90% of blasticidin-resistant clones expressed the gene. We can obtain sufficient number of cells within one month after transfection without efforts of screening clones for expression of the gene. The cells have been also transfected with the human insulin mini-gene. When these cells are combined with dispersed mouse islet cells, effects of alpha-cells on engineered cells can be specifically detected, since human insulin can be measured by species specific ELISA. More than 50 transfectants expressing genes differentially expressed between highly glucose-responsive and less responsive MIN6 sub-clones have been generated. We have examined effects of doxycycline-induced expression of these genes on glucose-stimulated insulin secretion. Such experiments identified several genes which modulate glucose-concentration dependence of insulin secretion. Our strategy is a promising step towards understanding of the molecular mechanism of glucose sensing by pancreatic beta-cells.

膵ホルモンから考える血糖制御破綻のメカニズム
-Revisit of Islet endocrine function and its dysfunction-

Revisiting Islet endocrine function : New perspectives on the regulation of glucose homeostasis

座長　金藤 秀明　石原 寿光 / Chairs　Hideaki Kaneto　Hisamitsu Ishihara

S23-3 Newly developed glucagon sandwich ELISA provides new insights into physiological and pathological importance of glucagon

Tadahiro Kitamura, Masaki Koabayashi
Metabolic Signal Research Center, Institute for Molecular and Cellular Regulation, Gunma University, Gunma, Japan

In addition to insulin, glucagon reportedly plays a major role in hyperglycemia development in type 2 diabetes mellitus (T2DM). Accumulating *in vivo* evidence indicates beneficial effects of glucagon suppression in the diabetic state. However, studies of glucagon secretion report controversial results. The most critical issues hindering glucagon research are the poor specificity and low sensitivity of current assay systems. Thus, here we developed a new glucagon sandwich enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) that showed higher specificity and sensitivity than conventional assays, including competitive radioimmunoassay (RIA) and Mercodia sandwich ELISA. Using this new system, we found that plasma glucagon levels increased after glucose administration in both mice and humans, contrasting with the results obtained with conventional assays. Furthermore, the new sandwich ELISA clearly showed elevated plasma glucagon levels in T2DM patients compared to in normal subjects, which was not demonstrated by the results of conventional assays. We propose our newly developed sandwich ELISA should be used to re-evaluate glucagon levels to improve our understanding of the physiological and pathological importance of glucagon.

S23-4 Fate conversion of beta cells induced by persistent hyperglycemia

Yoshio Fujitani
Department of Metabolism and Endocrinology, Juntendo University Graduate School of Medicine, Tokyo, Japan

Persistent hyperglycemia results in reduced pancreatic beta-cell function and mass. As a possible explanation for the reduced beta-cell mass, previous reports suggested that beta cells can be reprogrammed to become non-beta cells (mainly glucagon-producing cells) in beta cell-specific Foxo-1 KO mice upon metabolic stress (Talchai et al. Cell 2012).

In this study, we investigated whether persistent hyperglycemia contributes to the increase in non-beta cells, and whether this is due to the fate conversion of beta cells. We employed genetically non-diabetic and lineage traceable mice, and fed them a high fat diet and treated them with a low dose of streptozotocin. The mice became hyperglycemic and obese, and their non-beta cells were significantly increased. Importantly, the increased pancreatic polypeptide (PP)-producing cells were found to originate from the pre-existing beta cells. The expression of beta-cell-specific transcription factors including PDX1, Nkx6.1, and MafA was downregulated in our diabetic mice. By the suppression of PDX1 in heterozygous PDX1 KO mice, we demonstrate the possibility that persistent hyperglycemia can induce beta-to-PP cell fate conversion in the adult pancreas by the attenuation of PDX1. Our results provide a novel mechanistic explanation for how glucose toxicity worsens diabetes control.

膵ホルモンから考える血糖制御破綻のメカニズム
-Revisit of Islet endocrine function and its dysfunction-

Revisiting Islet endocrine function : New perspectives on the regulation of glucose homeostasis

座長　金藤 秀明　石原 寿光 / Chairs　Hideaki Kaneto　Hisamitsu Ishihara

S23−1 Approaches to enhance regeneration of pancreatic beta cells

Rohit N. Kulkarni
Joslin Diabetes Center and Harvard Medical School, Boston, USA

The talk will include a background on current interests in identifying factors that can enhance mammalian beta cell proliferation in the fields of islet biology that is relevant for planning therapeutic approaches to counter diabetes. Approaches to enhance mass using models that are manipulated to alter expression of proteins in the growth factor pathways and investigating the cross-talk between organs in the regulation of glucose homeostasis with a particular interest in communication between the islets and the liver.

S23−2 New aspects of short-form GIP

Yukihiro Fujita[1], Timothy J Kieffer[2], Masakazu Haneda[1]
Division of Metabolism and Biosystemic Science, Department of Internal Medicine Asahikawa Medical University, Hokkaido, Japan[1], Laboratory of Molecular & Cellular Medicine Department of Cellular & Physiological Sciences, The University of British Columbia, Vancouver, Canada[2]

Glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) is a gastrointestinal hormone consisted of 42 amino acids (GIP1-42), which is released from gut K cells. We found that short-form GIP 1-30 is expressed in and released from pancreatic α cells and a subset of enteroendocrine cells through alternative proGIP processing. Short-form GIP promotes islet glucose competence in a paracrine manner and is supposedly involved in islet development. We demonstrate that enhanced short-form GIP expression with alpha cell expansion is observed in various diabetic animal models concomitantly with decreased β cell area.

To investigate the therapeutic aspects of short-form GIP, we synthesized a long-acting short-form GIP analogue and assessed whether the GIP analogue can suppress the progression to hyperglycemia and improve glucose tolerance in low-dose streptozotocin (STZ) mice. The short-form GIP treatment significantly ameliorates non-fasted blood glucose levels and significantly reduced HbA1c levels in STZ mice. In contrast, the short-form GIP treatment does not affect body weight, non-fasted blood glucose levels and HbA1c levels in non-diabetic mice.

We established the GIPR-mediated GIP bioassay via measuring cAMP-inducible luciferase activity. We measured GIP levels in healthy human subjects during OGTT with or without administration of a DPP-4 inhibitor. The DPP-4 inhibitor increases two-fold active GIP levels measured by a commercial ELISA kit only responding to GIP1-42. However when we assayed the identical samples using our GIPR-mediated GIP bioassay, the DPP-4 inhibitor enhanced approximately 10-fold bioactive GIP levels during OGTT possibly due to enhanced GIP1-30 release.

Our data suggests that short-form GIP1-30 may play crucial roles in the glucose metabolism.

日本糖尿病療養士認定機構との合同シンポジウム「糖尿病療養指導を支えるCDEJの底力」～力量アップの取り組みと課題～

Certified Diabetes Educator of Japan : A powerful alliance of diabetes treatment

座長　南條 輝志男　福井 トシ子

S22－5　糖尿病療養指導に求められる理学療法士

片岡 弘明[1,2]

KKR高松病院リハビリテーションセンター[1]，香川大学大学院医学系研究科[2]

糖尿病治療において運動療法が有効であることは周知の事実である．日常臨床において理学療法士は，患者一人ひとりに適した効果的な運動療法を日常生活の中で取り入れやすいよう試行錯誤を繰り返しながら指導している．一方，実際に運動療法を実行している割合は40～60%であり（糖尿病療養指導ガイドブック2014），これは食事療法や薬物療法の実行度よりも低い．また，運動療法を開始することができたとしても長期間継続できず脱落してしまう例をよく経験する．このことは運動指導に関わっている誰もが抱えている悩みではないだろうか．では，なぜ運動療法が実行されにくく，脱落してしまうのだろうか．一般的に，理学療法士が運動指導を行う対象といえば糖尿病教育入院中の患者である．多くの施設が教育入院期間を短期間（およそ2週間前後）に設定しているため，指導する時間が限られていることから「運動がなぜ糖尿病治療に有効なのか」，「どのような運動をどれくらいの強度・時間・頻度で行えばいいのか」といった理論や方法論について重点的に説明し，それを実践させる，いわゆる流れ作業のような指導に気が付かないうちになってしまっている可能性が考えられる．さらに最近ではテレビ，インターネットなどから糖尿病の病態や治療方法について簡単に調べることが可能になっており，患者によっては豊富な知識を持っている者もいるため，そのような患者に対して上記のような指導を行っても「そんなことは今さら説明されなくても分かっている」で終わってしまい，十分な指導ができない(させてもらえない)まま退院に至るケースもある．

以上のような経験から，私たちは運動療法が継続できず脱落してしまう要因を明らかにする目的として，運動指導を行った2型糖尿病患者を対象に，運動療法の継続状況と身体的・社会的・心理的要因との関連について検討した．その結果，社会的・心理的要因が関与していること明らかにした．これらをふまえて，今まで行ってきた運動療法の理論や方法論について説明する偏った指導方法の見直しをすると共に，この調査で得られた結果は運動指導だけに限ったことではなく，医師や他のコメディカルによる指導にも役立つと考え，糖尿病チーム全体で共有しその後の療養指導へと繋げていった．

本シンポジウムでは，糖尿病療養指導において理学療法士が運動療法の指導だけに限らず，多角的な視点から介入できる可能性について考えていきたい．

S22－6　臨床検査技師に求められている療養指導への取り組み

宮川 典子[1]，佐藤 なほ子[1]，近藤 裕子[1]，
武田 裕子[1]，島田 朗[2]

東京都済生会中央病院臨床検査科[1]，東京都済生会中央病院内科[2]

良質な糖尿病診療を行う上でCDEJの役割は大きい．糖尿病療養指導チームのメンバーとして臨床検査技師の専門性が活かされる機会には糖尿病に関する検査の概要説明などが挙げられる．しかし，臨床検査技師がその役割を遂行する体制やCDEJ資格取得後のモチベーションの向上には課題を残していると考える．本シンポジウムでは臨床検査技師に求められている療養指導について当院における取り組みと課題を報告する．

我々は糖尿病療養指導として，糖尿病教育入院患者を対象に検査や，SMBGについて体験指導を含めた解説，SMBG導入の指導，患者会などに携わってきた．近年，CGMの検査も担い，2年前からは外来受診の低血糖患者の療養指導として新たな取り組みを開始した．

今回はこの低血糖に関する取り組みを中心に述べる．

1. 当院における低血糖の発生状況

外来患者の血糖検査約5000件/月の中で，血糖値70mg/dL以下は約40件，50mg/dL以下は約5件報告している．また，複数回の低血糖を経験している患者は約30%である．更に，糖尿病加療中の患者約30名/年が低血糖による意識障害で救急外来に搬送されている．

2. 低血糖に関する療養指導の取り組み

低血糖に関する療養指導の重要性は高く，医師から低血糖の患者背景の調査依頼を受け，その結果から臨床検査技師が低血糖発生時の背景聴取にあたることの有用性は高いと評価した．そこで，我々が低血糖の療養指導に参画するため医師，看護師と連携を図り，新たに低血糖聞き取り調査表を作成し，低血糖発生時の療養指導体制の構築を試みた．検査室で血糖低値が確認された場合には臨床検査技師が患者の下に出向き，血糖値の再確認，迅速な低血糖対応，聞き取り調査表に沿った聴取，低血糖の原因考察や再発防止の初期指導を行い，その内容を電子カルテに記載し報告することとした．また，電子カルテ上に低血糖情報の付箋を掲載し，院内で情報の共有を図れるようにした．

3. 課題

多様化する糖尿病診療体制や患者の高齢化に伴い，外来診療の中で低血糖に遭遇する機会は少なくはない．そのため，十分な療養指導を行うには時間を要し，専任スタッフを配置していない現状において厳しい環境である．また，低血糖の患者背景は多岐にわたり，患者への適切な療養指導を行うにはCDEJとして高いスキルが必要とされる．

以上多くの課題は有しているものの臨床検査技師の専門性が評価される療養指導に参画することはより質の高い糖尿病診療に貢献できるものと考える．

日本糖尿病療養士認定機構との合同シンポジウム「糖尿病療養指導を支えるCDEJの底力」～力量アップの取り組みと課題～

Certified Diabetes Educator of Japan : A powerful alliance of diabetes treatment

座長　南條 輝志男　福井 トシ子

S22－3　患者の心をつかむ食事療養支援

樋口 則子
国家公務員共済組合連合会浜の町病院栄養課

CDEJを取得して15年が経過しました.

日々，患者さんと接している中で，患者さんにとって生活習慣や食習慣を変えることが，いかに困難かを痛感させられています.

糖尿病は生涯自己管理が必要な疾患です．患者さん個々で病態や生活習慣が異なり，また，高齢になると身体的能力・生活能力の低下を伴う中で不安も高まり，そのような患者さんを前にして，何をしてあげられるか，また患者さんは何を望んでいるのか，先の見えないブラックホールに入り込んだような心境になることもしばしばです.

当院の食事・栄養相談は2週間糖尿病教育入院（個人指導2回，集団指導4回（講義・会食），また，外来では個人指導，透析予防指導を行っており，毎週水曜日の糖尿病教室（料理教室含む（偶数月開催）は入院・外来共対象です.

まず，個人指導では，特に患者さんの話を「心から，聴くこと」を心がけ，食事の内容だけではなく，家族のこと，仕事のことなど多岐にわたり，信頼関係を築くことが大切と考えています.

CDEJになりたての頃は，患者さんが信頼してくれているように感じるだけで，自己満足していたように思いますが，徐々に患者さんのためになっているのか，患者さん自らが療養に励むよう支援できているのかと気になってきました.

それからは，何が問題か，その問題について，どのように感じているか．そして些細なことでも目標や計画を一緒に考えるようになりました．決してよい結果でなくとも，過程を評価できることが大切ではないでしょうか.

また，集団指導では，現在月1回ではありますが，糖尿病教室でカンバセーションマップを行っています.

マップを囲み，境遇が近い患者さん同士が会話することにより，患者さん自身の知らなかったことの気づきや興味が湧き，自ら知ろうとする意欲にもつながると言われています.

カンバセーションマップでは，医療者はファシリテーターという進行役です．ファシリテーターを経験して，その役割の難しさを痛感していますが，回数を重ねる毎に，患者さん同士の力の大きさ，患者さんのお話・体験から気づかされることの大きさを感じています.

患者さん自身の心をつかみ，その気持ちに寄り添い，療養意欲につながるような食事療養支援に向けて努力していきたいと思います.

S22－4　「糖尿病療養指導を支えるCDEJの底力」～力量アップの取り組みと課題～薬剤師はCDEJとして何ができるのか

中野 玲子
萬田記念病院薬局

私達薬剤師はCDEJとして服薬指導を中心にインスリン導入などの療養指導を行っている．特にインスリン導入は薬剤師の役割として認識されてきている．そのためにインスリン製剤の特徴だけではなく，デバイスの使用方法，特性，不具合の対応などと患者に関わることも多くなっている．また，糖尿病薬は昨年SGLT2阻害薬が発売され，DPP-4阻害剤は現在，7成分もの薬剤があり，糖尿病第一選択薬と言われ始めている．インスリン製剤も今後はバイオシミラーが発売され，新しく治験も進められている．このような中，患者指導だけではなく，病院のスタッフに薬剤情報を伝え，正しく理解してもらうように私達薬剤師も務めなくはならない．最近では特に副作用に対して注意を払う必要があると考える．他の施設ではCDEJの薬剤師は服薬指導のみではなく在宅に力を入れているところや血糖自己測定指導，フットケアなどに携わっている薬剤師も見受けられ，関わりは広がっていると感じている.

現在，CDEJの薬剤師は平成26年6月の時点で2752名となり，確実に増えている．24年に公表された「日本人における糖尿病患者の推移」では糖尿病が強く疑われる者が950万人，その内，治療中の患者が約600万人と言われているが，600万人もの患者に3000名程のCDEJの薬剤師が指導するのは不可能である．しかし，多くの患者に経口剤，注射剤が処方され，CDEJ以外の薬剤師が患者に関わる機会が非常に多くなっている．特に院外薬局で薬を受取る患者が多く，調剤薬局薬剤師は患者との関わりは病院薬剤師以上であろうが，今は調剤薬局勤務ではCDEJを受験するチャンスがなく，療養指導の勉強をする機会も少なく感じられる.

以前，薬剤師は「コンプライアンス」を重視したが，最近では「アドヒアランス」に力を入れている．他に糖尿病患者には「エンパワーメント　アプローチ」が重要とされているがこの言葉を聞いたことのない薬剤師がいるのが現状である．実際にインスリン注射を調剤し，患者に渡していてもインスリン注射を袋から出したことがない，針も見たことがない，簡単な不具合に対応できないという話や薬の服用方法以外に何を話していいのかわからないという声も聞かれる．私はCDEJとして糖尿病患者の指導のみならず，糖尿病患者に関わる薬剤師に対して糖尿病療養指導の方法やインスリン注射を含めた服薬指導のアドバイスの必要性を感じている．もう一歩CDEJとして患者のみに囚われず，外に目を向けてみてはどうだろうか？CDEJやLCDEの資格をなくとも薬剤師として活躍できる機会は多くあり，それを支えるのもCDEJの薬剤師ではないだろうか．それが自分たちの力量アップに繋がると信じている.

日本糖尿病療養士認定機構との合同シンポジウム「糖尿病療養指導を支えるCDEJの底力」～力量アップの取り組みと課題～

Certified Diabetes Educator of Japan : A powerful alliance of diabetes treatment

座長　南條 輝志男　福井 トシ子

S22－1　糖尿病の病態を深め，チーム力をupさせる

清水 一紀
心臓病センター榊原病院糖尿病内科

近年CDEJを中心として臨床でのコメディカルの活躍の場も増え，糖尿病チーム医療が根付いてきた．しかしながら，チーム医療の中身は地域や施設による温度差，個人差などもあり，若干の修正を必要とするケースもある．例えば，チームのバランスが取れていない，メディカルのそれぞれの役割がきちんといかされていない，情報の共有化の効率化ができていない，進化する糖尿病の病態解明や薬物療法の進歩に対し，情報を共有できるレベルにあるかなど問題点は存在する．また医療機関によっては急性期医療が優先され，糖尿病医療は敬遠される傾向もある．しかしそのような施設（病棟）であっても糖尿病患者は存在する．この状況の中で我々は，さらなるスキルを身につけ底力を見せつけなければならない．そこで，CDEJの底力をアップさせるために，糖尿病の病態の理解し患者中心の医療を達成することが大切である．

糖尿病は，糖利用（代謝）の低下による高血糖状態である．糖を利用できないから糖をとらないでは，例えば手術後の傷は治らない．糖代謝をいかにアップするかということが原点であることを忘れてはならない．過剰なエネルギーは，糖毒性，脂肪毒性がおこり糖代謝は低下する．しかし炭水化物摂取の著しい低下はインスリン分泌低下を招く．インスリン製剤が使用できる現代社会では，カーボカウンティングにより良好な糖代謝が行えるようになった．さらに，血糖調節にグルカゴンを中心としたインスリン拮抗ホルモンの作用が注目され，新たな治療のターゲットとなっている．また腸管の働きや腸内細菌の力，それらを統括する中枢神経系の関与なども取りざたされている．

糖尿病患者を血糖指標だけで評価するのではなく，全人的な立場から患者を評価しなければならない．患者の高齢化に対し，家族構成などの社会背景や心理面での評価，経済的な問題もコンプライアンスの点で重要である．身体評価も細小血管合併症だけでなく，動脈硬化，癌，認知症などの疾病の発見も重要な臨床である．当院でも，さまざまな心血管関連疾患の診断治療の補助をコメディカルが行っている．使用される抗凝固剤，抗血小板剤などの薬物管理，独居の高齢者などの問題に対し高齢者総合機能評価（CGA），社会資源の利用のためのソーシャルワーカーの働きも重要度を増している．このように，糖尿病というキーワードから，地域で取り組む医療がチーム力のアップにつながっていくと信じる．

S22－2　自分らしい療養支援の力を培うために

肥後 直子
京都府立医科大学附属病院看護部

日本糖尿病療養指導士は，現在約18,000人にのぼる．私たち資格取得者は何で自身の療養支援能力を評価し，何で療養支援能力を高めようとしているのだろうか．療養支援の効果が何らかの変化を患者にもたらし，又医療者にももたらす相互の変化の中から生ずるのであれば，私たちは自分が感じたことをきちん振り返らなければならない．「なぜ関係性がうまく作れたのか」「なぜ関係性がうまく作れなかったのか」それをきちんと振り返る作業なくして，療養支援の成長はないと考える．患者がどのようなことを語ったか，その言葉に対応してどのように返したか，患者の声のトーンはどうだったか，表情は，声の力強さは，どのような雰囲気で話は終わったのか，振り返るのがつらくてもこの作業はしなければならないのだろうと考える．

エリック・エリクソンは「ライフサイクル全体を通して，人は親密の能力といくらかの孤独への欲求との間でバランスをとって初めて，愛する相手や愛される相手に本当の相互性を持って関わることが可能になる」と述べている[1]．自身の療養支援の傾向と他者とのここちよい距離感を知るための具体的方法として，ロールプレイやプロセスレコードが見える症例検討がよい方法ではないかと考えている．ここでは症例を通して自分らしい療養支援を考える機会としたい．

引用文献

1) E, Erikson,J. M, & Kivnick, H. Q.(1986). *Vital involvement in old age. Norton.*(朝長正徳・朝長梨枝子(訳) 1990). 老年期―生き生きした関わり合い　みすず書房)

はばたけ女性糖尿病医

Female diabetologists-the sky is the limit

座長　田嶼 尚子　成瀬 桂子

S21－5　輝く女性糖尿病医を育てる環境創り

益崎 裕章

琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座(第二内科)

小学生女子に対する“将来なりたい職業ランキング”で医師が第一位に選ばれた（2013年）．学生に占める女性割合が40％を超える医学部も増えてきており，“女性医師が仕事にサステナブルな魅力を感じ，辞めずに，生涯，輝き続ける仕組み創り”は我が国の医療再生と質の向上の鍵を握っている．女性医師が元気で明るい病院には例外なく活気があり，医療レベルも高い傾向がある．私が務める琉球大学医学部附属病院第二内科は女性医師の占める割合が院内でも1，2の高い比率となっており，最近，いろいろな方から“どのようにして教室を運営しているのか”と尋ねられることが多くなった．特に秘術があるわけではないが医学部教育の早い段階から女性医師のキャリア構築や生涯設計の重要性を伝え人間的な生活と良い医療は連動していることを実例を交えて示すように努めている．エール大学卒業生を対象とした有名なアンケート調査（エール大学の夢；2006年）によると卒業の時点で明確な将来設計を“筆記”していた僅か3％の学生の卒後20年後の資産は，卒業時に将来設計をまったく考えていなかった学生（全体の84％）の32倍にも達していた．輝く女性糖尿病医を育成するため，医学生の早い段階から各自の医師キャリアのビジョンを言語化させ，“女性ならでは”の感性や発想が糖尿病診療や糖尿病ケアの質の向上に大きく貢献すること，そして，糖尿病医としての日々の活動が魅力的で楽しく幸福感で満たされていないと意味がないことを伝えている．女性医師には“褒められて伸びるタイプ”が多い一方，総じて医療の現場はスタッフ同士が褒め合う文化が未成熟であると感じる．褒め合う風潮が希薄な職場は大抵，殺伐としている．このような背景を踏まえ，私は女性医師を意識的に褒め，存在価値を認め，積極的に新しい分野を任せ，大胆にポジションに抜擢し，“成長したい，挑戦したい”というムードを醸成するよう努力している．ワークライフ・バランスをしっかり考えることは女性医師に限ったことではなく男性医師もまったく同様と話している．結婚，出産，育児の循環をチーム全体として支えるためには女性医師の母集団維持が必須であることを強調しながらも男性医師との間の公平性，透明性を堅持するよう意識している．臨床や研究で良い仕事をするためには既存の方法を踏襲して“少しだけ無理をする”姑息なアプローチでは成果は期待できない．コミュニケーションや学習法はもとより，“働き方の慣行”を根本的に変える発想を持ち，取り組むべき仕事の選別眼を磨き，チーム力をテコに上手な働き方を身に付けることが女性糖尿病医を輝かせる基本と考えている．

はばたけ女性糖尿病医

Female diabetologists-the sky is the limit

座長　田嶼 尚子　成瀬 桂子

S21－3　専門医としての臨床と研究―続けることの大切さ―

川畑 由美子
近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科

1972年に私は薬学部に入学した．当時の大学(学部)進学率は，女性：9.3%，男性：33.5%であり，短期大学への女性の進学率は14.4%であった．薬学部の同級生の男女比はほぼ半々であった．

そして，1987年に医学部に入学した．前年にはいわゆる男女雇用機会均等法が施行されていた．当時の大学（学部）進学率は，女性：13.6%，男性：33.5%，短期大学への女性の進学率は21.5%であった．医学部の同級生の約1/4が女性であった．私が入学した薬学部は総合大学，医学部は比較的新しい単科大学であったという違いはあったが，医学部に入学したときに，女子学生が学ぶための環境が薬学部の時と比較して随分改善していると思った．

1993年，いわば15年の回り道をして，私は研修医になった．同年齢の先生方はすでに中堅として活躍されていた．当時，もちろん一人前の臨床医になりたいとは思っていたが，自分がキャリアアップしていくことができるとは全く思っていなかった．ただ，「できる範囲のことしかできないけれど，仕事をする上で年齢のことを言い訳にはしない．」ということは心に決めていた．与えられた機会（業務）は，自信がなくてもとりあえず引き受けた．大徳寺大仙院の尾関宗園住職の言葉「今こそ出発点」が心の片隅にあった．

1年間の大学病院での研修，その後の2年間の急性期病院での研修を経て，大学に帰局してからは，『医学に携わる楽しさ』に導かれて現在に至った．今は，糖尿病専門医として診療に携わりながら，若い先生方を指導する立場にある．J-DOIT3などの臨床研究に参加し，ライフワークとなった1型糖尿病の遺伝素因の研究を継続し，医学生の教育にあたっている．

ここまで来られたのは，出会った多くの方々から受けたご指導やご助言，励ましのお蔭だといつも感謝している．薬学部での経験が時折役に立つことがあり，回り道の15年は決して単なる回り道ではなかったと，経験したことに無駄なことはないと今は思っている．

私は他の女性医師の方と比べて煩わされることが少なかったので好きな仕事をコツコツとやって来られたのかもしれない．しかし，どのような形であっても，どのようなモチベーションによるものであっても，仕事を「続けること」が私達にとって大切なことだと思う．医学の分野ではどこかに活躍の場がある．糖尿病の臨床は奥深く，研究はきっと楽しい．一人一人がその人なりに仕事を続けていくという地道な積み重ねにより，男女共同参画社会が実現することを期待している．

S21－4　子育て支援と女性医師

池田 香織，稲垣 暢也
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学

平成16年から26年度までに当教室に在籍していた医師のうち女性医師が占める割合は毎年25～35%で，特に増加や減少の傾向は見られなかった．内閣府調査による全医師数に占める女性医師の割合は平成16年に16.4%，22年に18.9%であったことを踏まえると，女性医師の割合が以前から比較的高く，大学の教室であることと糖尿病や内分泌という分野の影響が考えられる．子育て中の女性医師が占める割合は25年度までは0～6%であったが26年度に14%であり，女性医師の割合に変化がなくともその中で幼い子供をもつ女性医師が増加している．

子育て中の女性医師にとって大きな問題の一つに，幼い子供の世話と職場の業務の両立があるため，8名の協力を得て現状を調査した．対象者は特定助教1名，医員3名，大学院生などが4名であるが，大学院生であっても臨床に関わる何らかの業務を行っており，基本的に全員が平日週5日出務している．大学卒業年は平成4年～21年で中央値15.5年，子供の人数は1人～2人で中央値1人，子供の年齢は0歳～6歳で中央値2歳であった．自分と夫以外に育児を助けてくれる人と同居しているのは2名であり，平日の子供の預け先は，認可保育園が5名，認可外保育園が2名，幼稚園が1名であった．保育園などの保育可能時間は朝7時半か8時頃から夜6時か7時ごろまでの場合が多いが，施設によって異なるうえに希望の施設に入園できない場合もある．急病時の預け先は，自分が休むか子供の祖父母に頼む以外の候補として，京大附属病院の病児保育を含め，他病院や市の病児保育，私立の病児可能託児所，ベビーシッターなど各自複数の預け先を準備しており，自分や祖父母も含めると中央値で各自4件の選択肢を用いて対応していた．祖父母の協力が得られるケースばかりではないうえに，各施設の受け入れ可能人数や受け入れ条件などの制限があるため，複数の候補がないと難しい状況が推察される．急病時以外にも，暴風警報発令時は保育施設や学校が休校となるため，病児の場合とは一部異なる預け先を各自が準備していた．今回の調査では大学院生なども含まれており，自分が休むという対応が場合によっては可能となるが，病院の常勤職員では困難なことが多く，職場の保育所の対応力の高さが重要となると言える．子育て中の女性医師のサポートのために検討してもらいたいこととしては，職場における保育施設の増加や利用基準の緩和，男性医師も含めた勤務形態の多様性の拡大，カンファレンスの時間帯，研究会での託児所の設置，子育て中の女性医師間での交流の機会，働き方や利用可能な支援について相談できる人や窓口などが挙げられた．

はばたけ女性糖尿病医

Female diabetologists-the sky is the limit

座長　田嶋 尚子　成瀬 桂子

S21－1　日本医師会における女性医師支援の取り組み

道永 麻里

日本医師会常任理事

我が国の医師国家試験合格者に占める女性の割合は，平成12年以来3割を超え，それに伴い女性医師数は年々増加している．また，女性医師の就業率は，女性全体のそれと同様，30歳代に大きく凹む，いわゆるM字カーブを形成し，妊娠・出産・育児により職を離れる女性医師の存在が取り沙汰されてきた．

現在，国や地方では，復職支援や育児支援，勤務環境の整備といった女性医師に対する支援が行われ，十分とは言えないまでも，一歩一歩着実に成果が具現化されてきたところである．しかし一方では，日本社会に旧来からある「男は働き，女は家庭」という性別役割分業観が障害となり，一般社会のみならず，医師の世界における男女共同参画，とりわけ女性医師の意思決定の場への参画については，未だ十分な成果を得ない状況にある．

日本医師会は，会内に「女性会員懇談会」（平成10～13年度，平成16・17年度）や「男女共同参画委員会」（平成18年度～）を設置し，早くから女性医師に関わる取り組みを行ってきた．平成18年度からは，厚生労働省の委託を受け，「医師再就業支援事業」を開始し，平成21年度に「女性医師支援センター事業」と名称を改め，女性医師支援の取り組みを推進してきた．

また，平成20年度には，病院に勤務する女性医師を対象として，「女性医師の勤務環境の現況に関する調査」（有効回答数7,467，有効回答率49.7%）を実施した．それによると，多くの女性医師が悩みとして，「家事と仕事の両立」（64.1%），「プライベートな時間がない」（44.6%），「勉強する時間が無い」（43.8%）を挙げている．また，仕事を続ける上で必要な制度や仕組み・支援対策として，半数以上の女性医師が，「託児所・保育園などの整備・拡充」，「人員（医師）の増員」，「宿直・日直の免除」，「病児保育」，「時間外勤務の免除」を挙げている．日本医師会では，これまでの活動やアンケート調査の結果を踏まえ，女性医師のさらなる活躍を図るためには，「医師全体の勤務環境の改善」と，「指導的立場，意思決定機関への女性の参画」が重要な要素であると考え，具体的には以下の項目に関する施策のさらなる強化に努めている．

1. 指導的立場，意思決定機関への女性医師の参画についての積極的な取り組み
2. 病院管理者や病院長への啓発
3. 制度等の整備
4. 若い女性医師，医学生への働きかけ，キャリアモデルの提示
5. 就業支援・離職防止
6. 再研修支援
7. 出産・育児支援

セッションでは，これらを中心に，日本医師会の取り組みについて紹介する．

S21－2　日本糖尿病学会からの提言

成瀬 桂子[1,2]

日本糖尿病学会女性糖尿病医をpromoteする委員会[1]，愛知学院大学歯学部内科学講座[2]

世界経済フォーラムによる「世界男女格差年次報告書2014」では，日本の男女格差は世界142カ国中104位と以前低迷を続けている．わが国においては，2010年，「第三次男女共同参画基本計画」を策定し，①固定的性別役割分担意識をなくした男女平等の社会，②男女の人権が尊重され，尊厳をもって個人が生きることのできる社会，③男女が個性と能力を発揮することによる，多様性に富んだ活力ある社会，④男女共同参画に関して国際的な評価を得られる社会を目指すとした．この基本計画では，医療の分野における女性医師のさらなる活躍も期待されている．さらに2013年，日本政府は「女性の活躍は成長戦略の中核をなす」として本格的に女性労働者の活用に取り組む姿勢を打ち出した．

わが国の医学部入学者における女性の割合は約3分の1を占めているが，妊娠・出産，育児等のライフイベントの負担が女性に多くかかっており，しかも最も医師としての経験を積むべき時期に重なるために，女性医師の就業率は35歳ごろに落ち込むV-カーブを示している．日本糖尿病学会医師会員女性比率は，平成27年2月時点で27%であり，さらに糖尿病専門医に占める女性医師の割合も同様に27%であるが，学術評議員は女性が8%と女性比率が低くなる．

一方で，わが国の糖尿病患者数は一千万人近くに増加し，早期からの介入とその継続を必要としている．日本糖尿病学会では，糖尿病分野における女性医師参画の実態を明らかにし，内在する課題に光を当て，糖尿病学や糖尿病診療に携わる女性医師のキャリア形成を支援するための方策を提言する目的で，2012年6月に「女性糖尿病医をpromoteする委員会」を新たに設置した．本委員会は，日本糖尿病学会の“パブリックコメント”を利用して学術評議員および糖尿病専門医を対象に「女性糖尿病医師に関する要望」を募集し，得られた意見・要望を集約・分類した後，2014年5月に「女性糖尿病医を支援するための提言」を糖尿病学会理事会に提出し，理事会承認を経て，2014年10月号学会誌「糖尿病」に委員会報告として掲載した．

女性としてのいかなるライフステージにおいても，医師としての志を高く持ち続けられるような環境を整備し，その活躍の場を最大限拡げることが，わが国の糖尿病医全体による糖尿病学・糖尿病医療の発展に不可欠であるのみならず，男性糖尿病医も含めた医師の過重負担の軽減にもつながる．「女性糖尿病医を支援するための提言」は，①専門医について，②学術集会について，③役職・クオータ制について，④キャリア支援について，の4項目を柱として提言している．本シンポジウムでは，その概要についてご報告する．

膵β細胞分化・増殖の制御機構 —再生への展望—

Regulatory mechanisms for pancreatic beta-cell differentiation and proliferation : Prospects of regenerative medicine

座長 綿田 裕孝 寺内 康夫 / Chairs Hirotaka Watada Yasuo Terauchi

S20-5 Physiology and Pathology of Beta-Cell Turnover

Michael German, Hector Macias, Hail Kim, Miles Berger, Chester Chamberlain, Takeshi Miyatsuka, Nada Nekrep

UCSF Diabetes Center and Eli and Edythe Broad Center of Regeneration Medicine and Stem Cell Research, University of California San Francisco, San Francisco, USA

The size of the beta-cell population, and thus the ability to produce and secrete insulin, fluctuates in response to physiologic need. But how do these cells anticipate the overall insulin needs of the organism, and where does this process fail in the pathologic state of Diabetes Mellitus ? We hypothesize that a combinatorial code of nutrient, hormonal, neural, and feedback signals integrate to control beta-cell turnover. We used two models, pregnancy and denervation, to examine hormonal and neural signals, respectively, that regulate beta-cell turnover.

We found that lactogen signaling drives serotonin production and signaling in the islet during pregnancy. Acting through the Htr2b receptor, serotonin pushes the maternal beta-cells to reenter the cell cycle, and double their numbers. Just prior to parturition, a switch in serotonin receptor expression on the beta-cell surface to the inhibitory $G\alpha_i$-linked Htr 1d receptor inhibits beta-cell proliferation, induces beta-cell death and reduces beta-cell mass back to the pre-pregnancy level.

Late in fetal development, cells from the neural crest migrate to the pancreas and differentiate into glial cells and the neurons that innervate the organ. Genetic elimination of the pancreatic neural crest cells yields a perinatal increase in beta-cell proliferation. The earliest neurons to differentiate are the sympathetic neurons, which secrete norepinephrine, galanin and NPY. Perinatal and adult beta cells abundantly express $G\alpha_i$-linked receptors for norepinephrine (Adra2a), and galanin (Galr1), but not NPY. Galanin and alpha2A agonists, but not NPY, inhibited beta-cell proliferation and in combination with slight elevations in Endoplasmic Reticulum (ER) stress induced their death. Inhibiting $G\alpha_i$ signaling with pertussis toxin or genetic deletion of the Adra2 receptor increased beta - cell proliferation and blocked ER stress induced death. These data suggest that sympathetic signaling limits beta-cell expansion and provides an explanation for the role of transient physical or psychological stress in the induction of permanent diabetes.

膵β細胞分化・増殖の制御機構 —再生への展望—

Regulatory mechanisms for pancreatic beta-cell differentiation and proliferation : Prospects of regenerative medicine

座長 綿田 裕孝 寺内 康夫 / Chairs Hirotaka Watada Yasuo Terauchi

S20-3 Effects of muscarinic agonist on pancreatic beta-cell mass

Yuzuru Ito, Jun Shirakawa, Kazuki Tajima, Yuu Togashi, Yasuo Terauchi

Department of Endocrinology and Metabolism, Yokohama City University Graduate School of Medicine, Kanagawa, Japan

Metabolic communication between organs is essential for maintaining metabolic homeostasis. The brain and parasympathetic nervous system reportedly play an important role in pancreatic beta-cell function. In this study, we investigated the role of muscarinic agonist or acetylcholine, which was the major neurotransmitter of the parasympathetic nerve, in the regulation of pancreatic beta-cell mass.

BrdU incorporation in pancreatic beta-cell was evoked by administration of muscarinic agonist to mice for 2 weeks. In vitro experiments, BrdU incorporation into islets isolated from C57BL/6 mice and pancreatic beta-cell line (MIN6) was also increased by muscarinic agonist. These results indicated that muscarinic agonist could directly increase the proliferation rate of beta-cells. It is known that the molecules such as IRS-2, Akt and MAP kinase, play important roles in the proliferation of pancreatic beta-cells. MAP kinase inhibitor, however, failed to inhibit muscarinic agonist-induced BrdU uptake in MIN6 cells. This result indicated that muscarinic agonist was able to stimulate the pancreatic beta-cell proliferation independently of MAP kinase. In IRS-2-knockout mice, administration of muscarinic agonist for 2 weeks increased BrdU incorporation in beta-cell equally to the wild type mice. We have previously reported the relationship between the cell cycle-related gene expressions and beta-cell proliferation. Muscarinic agonist increased the mRNA expression of *cyclin D2* in islets in vivo, and enhanced cyclin D2 protein level in MIN6 cells in vitro. Of note, pretreatment of PLC inhibitor canceled muscarinic agonist-induced BrdU uptake in MIN6 cells. GLP-1 is known to regulate beta-cell proliferation, and we confirmed that GLP-1 secretion was stimulated with muscarinic agonist in mice. These results suggest that muscarinic agonist-induced beta-cell proliferation is independent of IRS-2, and that cyclin D2 and PLC are involved in this process. Muscarinic agonist-induced GLP-1 secretion may also activate beta-cell proliferation.

Further investigation of muscarinic agonist may lead to novel therapeutic concepts for the treatment of patients with diabetes.

S20-4 Chronological analysis of endocrine differentiation reveals novel mechanisms of acinar-to-beta reprogramming

Takeshi Miyatsuka[1], Takaaki Matsuoka[2], Yoshio Fujitani[1], Hirotaka Watada[1]

Department of Medicine, Metabolism and Endocrinology, Juntendo University, Tokyo, Japan[1]. Department of Metabolism Medicine, Osaka University Graduate School of Medicine, Osaka, Japan[2]

Diabetes results from relative or absolute insulin insufficiency. While it has been a challenge to generate insulin-producing cells that can be used for the cure of diabetes, extensive research to elucidate the mechanisms involved in pancreas development are vital to the generation of fully functional β cells.

To analyze newly-generated endocrine progenitors and β cells with better time resolution, we developed the reporter mouse models "Neurog3-Timer" and "Insulin-Timer", respectively. The high temporal resolution of these models permitted sequential analyses of the sorted endocrine progenitors and revealed their unique features [Miyatsuka et al. Diabetes 63 : 3388-3393, 2014]. Furthermore, microarray analysis identified genes specifically expressed in endocrine progenitors during development. Among these genes, we focused on Stat3 and GLP-1 receptor (Glp1r), which play essential roles in acinar-to-β reprogramming in the adult pancreas.

First we generated the transgenic mouse line "exo-PNM", which ectopically expressed Pdx1, Neuro3, and Mafa in the exocrine cells to induce acinar-to-β reprogramming in the adult pancreas, and found that Stat3 was activated in a group of acinar cells surrounding the reprogrammed β cells. In Stat3-deficient exo-PNM mice, the number of newly differentiated β cells was significantly higher than in control mice. Furthermore, the newborn β cells in exo-PNM ; $Stat3^{KO}$ pancreata tended to form islet-like clusters, suggesting that Stat3 negatively regulates the cellular reprogramming by Pdx1, Neurog3, and Mafa.

We next generated the transgenic mouse model "exo-Glp1r", which expressed Glp1r exclusively in exocrine cells. When exo-Glp1r mice were treated with the GLP-1 analogs exendin-4 and gastrin, a fraction of the exocrine cells were reprogrammed into insulin-producing cells. The exocrine-derived β cells formed islet-like clusters in the pancreata of exo-Glp1r mice, as observed in Stat3-deficient exo-PNM mice.

These findings revealed by our mouse models would propose possible directions of future therapies for generating β cells via these signaling pathways.

膵β細胞分化・増殖の制御機構 —再生への展望—

Regulatory mechanisms for pancreatic beta-cell differentiation and proliferation : Prospects of regenerative medicine

座長 綿田 裕孝 寺内 康夫 / Chairs Hirotaka Watada Yasuo Terauchi

S20-1 Betagenin, a novel intestinal hormone, increases β-cell and alleviates diabetes.

Hideo Toyoshima, Tomotaka Yokoo
Saitama Medical University Research Center For Genomic Medicine, Saitama, Japan

Patients with life-style related disease, including diabetes mellitus (DM), dyslipidemia, hypertension and obesity, is increasing rapidly and investigation of the mechanism and search for a better treatment has been a worldwide concern. Recent success of incretin-related drugs, i.e. GLP-1 analogs and DPP IV inhibitors, in the clinics of DM has brought attention to the intestine as a hormone secreting endocrine organ. Although these new drugs are expected to have some effect in preserving β-cell mass and function, their activities seems to be limited. Here, we identified Betagenin as another intestine-specific secretory factor gene with β-cell augmenting activity, where there is no similarity to known intestinal hormones.

Betagenin stimulate proliferation of β-cell both *in vivo* and *in vitro*, and adenoviral expression of the gene was shown to alleviate diabetes of the STZ-treated T1DM model mice. Transgenic mice overexpressing the gene showed marked increases in the amount of pancreatic β-cells and islets, where knockout mice exhibited a reduction. These findings indicated that Betagenin is an essential factor determining the mass of pancreatic β-cells and islets of the animal. In addition, Betagenin was strongly suggested to be involved in the differentiation of pancreatic β-cells, as adenoviral expression resulted in an ectopic appearance of insulin positive cells in the liver. Also, Betagenin was shown to induce differentiation of iPS cells to β-cells.

Next, we synthesized a putative betagenin secretory peptide according to the investigation of the primary structure of secreted factor from the conditional medium of Betagenin transfected cultured cells. This peptide was found to stimulate DNA synthesis of the MIN6 mouse pancreatic β-cell line *in vitro*.

Finally, injection of this peptide alleviated diabetes and increased β-cell mass in STZ-induced diabetic mice. Our findings suggest betagenin as a potential therapeutic target for diabetes mellitus and pancreatic β-cell regeneration.

S20-2 Role of menin in the proliferation and differentiation of pancreatic beta cells

Atsushi Ozawa, Takuya Watanabe, Shuichi Okada, Tetsurou Satoh, Masanobu Yamada
Department of Medicine and Molecular Science, Gunma University Graduate School of Medicine, Gunma, Japan

Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1) is a dominant inherited syndrome caused by mutations in the *MEN1* gene. Mice with germline heterozygous loss of the *Men1* gene (*Men1*$^{+/-}$) develop pancreatic islet tumors (mainly insulinoma ; also glucagonoma or gastrinoma) after 9 months. Tumors in the mice exhibit loss of wild-type *Men1* allele, supporting that menin, the protein encoded by *MEN1*, is a tumor suppressor in islets. The current challenge is not only to understand how alteration of menin expression contributes to the development of tumors, but also to study a role of menin as a regulator of pancreatic islet development, proliferation, and beta cells function. We investigated several experiments using *Men1*$^{+/-}$ mice. Sections of pancreas were stained with a combination of anti-insulin and anti-glucagon antisera to identify islets in *Men1*$^{+/-}$. Islet morphometry revealed that islet volume in 12-month *Men1*$^{+/-}$ was increased to 4-fold compared to that in age-matched wild-type mice. However, there was no difference in a number of islet/total pancreas area in both genotypes suggesting loss of menin enlarged individual islets. In spite of larger volume of islet in *Men1*$^{+/-}$, glucose tolerance tests revealed less insulin secretion in *Men1*$^{+/-}$. We therefore analyzed insulin secretion ex vivo using isolated pancreatic islets by collagenase digestion. After recovery in RPMI, islets were incubated with varying concentrations of glucose. The ability of in *Men1*$^{+/-}$ to respond the glucose was impaired. To study downstream molecular effects of the loss of menin in islets, collagenase-purified islets were used for cDNA microarray. Using a cut-off of up- or down- regulation of at least 2-fold, we retrieved a list of 271 up-regulated and 246 down-regulated genes. The pathways analysis and Go-fisher analysis revealed that DNA replication factors, transcription factors and cell cycle regulating genes was dramatically changed in their expression levels. We will further discuss the results regarding the relationship between menin and its protein partners including JunD, a functional component of the AP1 transcription factor complex using a various combinations of mouse model.

糖尿病腎症治療の深化と展望

Current state and future prospects for the treatment of diabetic nephropathy

座長　羽田 勝計　四方 賢一

S19-7　腎症の治療標的としての酸化ストレス

井口 登與志[1]，高柳 涼一[2]

九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[1]，九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[2]

糖尿病治療の進歩にも関わらず腎症による新規透析導入数の明らかな低下を認めない現状において，新たな予防法や治療法の確立が急務である．そこで本講演では，腎症の新たな治療標的として酸化ストレスに焦点をあて自験成績を中心に概説する．腎症発症進展因子として，糸球体血流異常とともに高血糖に起因する代謝異常すなわち非酵素的糖化，ポリオール代謝亢進，プロテインキナーゼC（PKC）活性化，そしてこれらの代謝異常と相互かつ密接に関連して発生する生体内活性酸素種(ROS)産生の増加が注目されている．我々は，種々のROS産生源のうち，PKC活性化を介した腎NAD（P）Hオキシダーゼ活性化の重要性を報告してきた（Diabetes 2000, Diabetologia 2003, J Am Soc Nephrol 2003他）．糖尿病動物を用いた検討において，レニンアンジオテンシン系阻害薬(Am J Physiol Renal Physiol 2010）やスタチン（Kidney Int 2007）の腎保護作用の一機序として，PKC-NA（P）Hオキシダーゼ系活性化の抑制による抗酸化作用を明らかにした．また血糖降下薬では，メトホルミンやインクレチン関連薬にも同様な抑制効果を認めた（Metabolism 2012, Atherosclerosis 2014）．一方ヒトを対象とした検討では，ビリルビンのラジカルスカベンジ作用とNAD（P）Hオキシダーゼ活性抑制作用の報告に着目し，体質性黄疸ジルベール症候群を併発した糖尿病患者における血管合併症発症の頻度を検討し，網膜症，虚血性心疾患とともに腎症が著明に抑制されることを報告した（JAMA 2007）．ビリルビンの腎保護作用については，糖尿病モデル動物を用いた検討でも，その糖尿病腎におけるNAD（P）Hオキシダーゼ構成蛋白NOX4発現亢進の改善，酸化ストレス亢進の改善，同時に蛋白尿，腎組織変化の改善効果を示した（Kidney Int 2010）．最近，血清ビリルビンの腎症進展抑制効果を示す大規模前向き研究も報告され(Diabetes Care 2014, Diabetes 2014)，ビリルビンの腎症治療への応用が期待される．これらの成績から，酸化ストレスを標的とした腎症の治療戦略が推定されるが，実際，酸化ストレス抑制作用を有するNAD（P）HオキシダーゼNOX1/NOX4特異的阻害薬やNrf2活性化薬（Bardoxolone Methyl）の糖尿病性腎症に対する臨床試験が進行中である．中でもNrf2活性化薬は抗酸化や抗炎症に関わる多くの遺伝子群の発現を誘導するが，ヘモオキシゲナーゼ-1（HO-1）の発現も誘導することより，その抗酸化作用の一部にはビリルビンの関与が推定される．我々は，ビリルビンの抗酸化作用を応用した腎症治療薬の創薬研究を推進しており，本講演ではその成績の一部も紹介する．

糖尿病腎症治療の深化と展望

Current state and future prospects for the treatment of diabetic nephropathy

座長　羽田 勝計　四方 賢一

S19-5　腎症治療薬開発の現状と課題

四方 賢一
岡山大学病院新医療研究開発センター

糖尿病腎症（腎症）の治療は血糖，血圧，脂質の管理とRA系の抑制，食事療法が基本となる．しかしながら，腎症に対する有効性が確立されている薬剤はACE阻害薬とARBのみであり，腎症が末期腎不全の最大の原因疾患となっている現在，腎症に対する新規治療薬の開発がunmet medical needsとなっている．

腎症の成因には，レニン・アンジオテンシン系の亢進，糸球体血行動態の異常，細胞内代謝異常によるポリオール経路やPKCの活性化，グリケーションによるAGEsの増加，酸化ストレス，炎症などの様々なメカニズムが関与している．現在までに，これらの因子を標的とした腎症治療薬の開発が試みられ，PKC阻害薬，AGEs阻害薬，抗酸化薬，RA系阻害薬，抗炎症薬など多くの薬剤の臨床試験が行われている．現在，腎症に対する治療薬の開発が十分進んでいない理由の一つとして，腎症治療薬の臨床的評価方法として，1）末期腎不全への移行，2）血清クレアチニン値の倍化，3）死亡を複合エンドポイントとした主要評価項目で腎予後の改善効果を示すことが必要とされるため，長期間かつ大規模な試験が必要となることが挙げられる．これまでに，国内外において，腎症を対象とした臨床試験の主要評価項目としてeGFR，蛋白尿，アルブミン尿の変化を用いることが検討されてきたが，現時点ではエビデンスが不十分であるため採用に至っていない．

一方，近年の臨床研究の結果より，アルブミン尿が腎不全のみならず心血管イベントのリスク因子であること，早期腎症期に適切に治療を行うと高率にアルブミン尿の陰性化（寛解）する症例が見られること，アルブミン尿の陰性化に伴って心血管イベントのリスクも低下することが明らかにされている．従って，糖尿病患者の生命予後とQOLの改善のためには，早期腎症に対する治療薬の開発が急務である．本シンポジウムでは，腎症治療薬開発の状況を我々の成績も含めて概説し，臨床試験の方法も含めた今後の課題について考えてみたい．

S19-6　腎fibrosisをターゲットとした糖尿病腎症の治療戦略

古家 大祐[1,2]，金崎 啓造[1,2]，北田 宗弘[1,2]
金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学[1]，金沢医科大学先制分子食料科学寄附部[2]

我々は糖尿病腎症に対する予後改善の観点から腎線維化機構に注目し，線維芽細胞活性化機構の中で内皮細胞-間葉系細胞分化（EndMT）の制御を標的とした検討を行っている．

内因性抗線維化ペプチドN-acetyl-seryl-aspartyl-proline（AcSDKP）はアンジオテンシンI変換酵素（ACE）により分解を受け，ACE-I投与によって血清AcSDKP濃度は増加する．腎線維化を特徴とするSTZ誘導1型糖尿病CD-1マウスではACE-Iイミダプリルは線維化抑制効果を発揮し，イミダプリルとAcSDKPの併用により腎線維化-EndMTがほぼ完全に抑制されるとともに，抗EndMT効果を有するmicroRNA（miR）let-7発現増加を伴った．その後，AcSDKP経口投与によっても，抗線維化効果が得られることを見出し，臨床応用目指した検討を進めている．

Dipeptidyl peptidase（DPP）-4阻害薬にも抗線維化効果があることが明らかとなってきた．STZ誘導1型糖尿病CD-1マウス腎臓，特に血管内皮細胞においてDPP-4蛋白発現増加があり，DPP-4阻害薬リナグリプチン投与は腎線維化，EndMT，DPP-4蛋白発現を抑制した．DPP-4発現制御機構に関して，抗線維化効果を有するmiR29が糖尿病腎で低下していること，DPP-4 mRNA 3'非翻訳領域にも機能的miR29結合領域があることを証明し，リナグリプチンによるmiR29発現増加を介したDPP-4蛋白発現抑制効果を報告した．これらの結果から，DPP-4が細胞外基質代謝に重要な役割を担っている可能性が高く，細胞外基質-細胞間シグナル制御に重要な役割を演じるintegrin beta1とDPP-4相互作用が内皮細胞恒常性破綻とEndMTを惹起すること，さらにDPP-4抑制とAcSDKP作用間に抗線維化miRクロストークがあることも見出した．

現状では，糖尿病腎症の予後を抜本的に改善する治療法はない．しかし，我々の抗線維化をターゲットとした治療戦略は，糖尿病腎症の末期腎不全へ進行阻止に繋がる可能性がある．

糖尿病腎症治療の深化と展望

Current state and future prospects for the treatment of diabetic nephropathy

座長　羽田 勝計　四方 賢一

S19−3　糖尿病腎症の病期分類と食事管理基準

宇都宮 一典
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

2013年，糖尿病腎症（腎症）合同委員会から，新たな腎症の病期分類が発表された．これまでの病期分類は，1型糖尿病における腎症の自然歴を念頭に策定された．すなわち，高血糖発症当初には糸球体過剰濾過を生じ，その状態が持続すると微量アルブミン尿をきたし，GFRの低下とともに持続性蛋白尿，そして腎不全から透析に至る定型的な臨床経過を想定していた．しかし，2型糖尿病では，GFRとアルブミン尿の乖離例が少なからず認められることから，実情にそぐわないとの批判があった．これは，2型糖尿病が多彩な病変を背景としているからである．CKDを原因疾患を問わず，eGFR<60ml/min/1.73m^{2}に至った状態とみなし，その危険因子を検討したこれまでの研究は，どれも肥満がCKDの進展増悪に関与することを示している．我が国でも増加している腎硬化症の中に，肥満と加齢による腎病変が包含されていると考えられる．2型糖尿病の腎症は，このような腎硬化症を背景に，高血糖によって起きる腎病変が加味した複合的な病態からなっているのである．

新病期分類では，CKD重症度分類との整合性に配慮しながら，主として尿中アルブミン排泄量によって第1期から3期を分類し，eGFR 30未満を4期，透析状態を5期としている．これによって，乖離例にも適応できるようになったが，2型糖尿病の腎症の多様性を踏まえ，実際の臨床経過の検証を今後の課題として残している．

これに伴って，糖尿病治療ガイドの腎症生活指導基準が改訂された．食事療法では，減塩指導とともに，第3期から1.0-0.8g/kg/日のたんぱく制限を開始するとし，eGFR 45未満から0.8-0.6/kg/日の低たんぱく食を推奨している．一方，摂取たんぱく質量を制限するに従って，総摂取エネルギーを30kcal/kg/日以上に維持することを示唆している．これは，腎不全状態では容易に体たんぱくの異化を生じ，サルコペニアをはじめとして諸種の有害事象をきたすとの懸念から，総摂取エネルギーを維持して低栄養に陥ることを防ぐためである．また，たんぱく制限にあたっては体たんぱくへの利用率の高い良質なたんぱく質の摂取を促すことも重要である．

たんぱく制限食の腎保護効果についてはいまだ議論もあるが，他学会と調整しつつ，コンセンサスを形成していくことが求められている．

S19−4　腎症患者の降圧治療のあり方

片山 茂裕
埼玉医科大学かわごえクリニック

糖尿病患者の50%以上には高血圧が合併し，糖尿病細小血管障害のみならず，脳血管障害や心疾患などの大血管障害を惹起する．糖尿病患者においては脳血管障害や心疾患は非糖尿病患者に比べて3-4倍の高率で発症する．そして，高血圧は心血管疾患の発症を増加させるだけでなく，糖尿病腎症（以下腎症と略）の進展を促進する．腎症の存在が心血管疾患を増加させ，心腎連関と呼ばれ注目を集めている．このように，糖尿病合併高血圧患者は高リスク群であり，日本を含めて欧米を含めた多くのガイドラインでは130/80 mmHg未満を目標血圧としてきた．ところが，2010年に，ACCORD（Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes）の血圧試験の発表以降，米国糖尿病学会（ADA）・ヨーロッパ高血圧学会・心臓病学会（ESH/ESC2013）・米国のJNC 8は，2型糖尿病患者における降圧目標をそれぞれ140/80mmHg未満・140/85 mmHg未満・140/90 mmHg未満と緩和した．しかしながら，日本高血圧学会の高血圧治療ガイドライン2014では，依然として脳卒中の発症率が心筋梗塞より1.5〜2倍高値となっている我が国の特徴を鑑み，130/80mmHg未満という厳格な降圧目標を維持するとした．

腎症がある場合の降圧治療の臨床的意義については，これまで多くのエビデンスが積み重ねられてきた．まず降圧自体が腎機能の保持に重要であることが示され，降圧レベルに関してはADVANCEでは収縮期血圧で100-110mmHgまではthe lower, the betterが示されている．ついで顕性腎症期・早期腎症期においてACE阻害薬やARBの有効性が示されてきた．また，腎症の発症前から治療を開始して，腎症の発症そのものを予防する試みも報告されるようになってきた．第二選択薬については，ACCOMPLISHでは，ACE阻害薬にCa拮抗薬の併用群で利尿薬の併用群に比べてハザード比の有意な低下が報告されている．ただ，ONTARGETやALTITUDE試験では，RA系阻害薬のdual blockadeの有効性は証明されず，MR拮抗薬の併用も試みられている．

本シンポジウムでは，以上のようなこれまでのエビデンスを基に，腎症患者の降圧治療のあり方を提示したい．

糖尿病腎症治療の深化と展望

Current state and future prospects for the treatment of diabetic nephropathy

座長　羽田 勝計　四方 賢一

S19−1　糖尿病性腎症病期分類2014：オーバービュー

羽田 勝計
旭川医科大学内科学講座（病態代謝内科学分野）

糖尿病性腎症病期分類としては，旧厚生省糖尿病調査研究班で平成3年度に作成され，糖尿病性腎症合同委員会で2001年に改訂された分類が，広く用いられてきた．しかし，CKDの概念が提唱され，eGFRに基づくCKDステージ分類が登場した時点で，両者が乖離する症例が存在することが明らかとなった．そこで，糖尿病性腎症合同委員会では様々な議論を行い，糖尿病性腎症病期分類2014を策定した．

病期分類の改訂に先立ち，厚生労働省科学研究費腎疾患対策事業「糖尿病性腎症の病態解明と新規治療法確立のための評価法の開発」において，10施設，4,355例の「事前登録前向き試験」を行い，腎イベント(eGFR半減，透析導入)，心血管イベント，総死亡を検討し，その結果を参考とした．

糖尿病性腎症病期分類2014の主要変更点は下記の通りである．

1. 病期分類に用いるGFRをeGFRに変更したこと．
2. 従来の3期AとB（顕性腎症前期・後期）の区分は行わないこと（1g/日の蛋白尿で分類する根拠に乏しい）としたこと．
3. GFR 30 ml/分/1.73m^{2}未満を全て腎不全としたこと．
4. いずれの病期も鑑別診断の重要性を強調したこと．

本病期分類は既に「糖尿病」に委員会報告として掲載されているが，種々の問題点が存在することも事実である．次の改訂に向けて是非多くのご意見を頂戴したいと考えている．

S19−2　日本人2型糖尿病の正常—微量アルブミン尿期の腎組織・機能連関と長期機能予後

守屋 達美
北里大学健康管理センター

糖尿病性腎症（腎症）の病期分類が改訂され，すべての糖尿病患者を表中に含むことが可能になり，CKD重症度分類との齟齬は解決されたかにみえた．しかし，新分類では尿アルブミン排泄（UAE）に関わらず，eGFR30未満をすべて4期と扱うため等から，腎症以外の腎疾患も含まれうる．腎症の確定診断は腎生検であるが，すべての糖尿病患者に行うことは現実的ではない．一方，2型糖尿病の特に正常—微量アルブミン尿（NA—MA）期の腎組織障害パターンは多様であり，組織所見と相関する機能変化，腎機能低下例の組織所見，機能的予後を予測する組織所見などに関しては明らかではない．同程度のUAEの1型および2型糖尿病のGFR低下例は非低下例に比し，組織変化がより高度であることが指摘されているが，長期機能予後は明らかではない．そこで，複数施設における2型糖尿病腎症早期の腎生検多数例の組織・機能連関と機能予後を検討した．集めた腎生検組織は132例で，光学顕微鏡組織所見を既報の方法に従い，C1（ほぼ正常に見える糸球体），C2（典型的糖尿病性糸球体硬化症），C3(尿細管萎縮や血管病変が著明な非典型例)に分類できた111例（52±11歳，男性78例，NA 59例，MA 52例）を解析対象とした．腎生検時の補正Ccr 60 ml/min/1.73m^{2}未満を腎機能低下（CKD 3-4；26例），60以上を正常腎機能（CKD 1-2；85例）とした．さらに平均11年間経過観察可能であった37例の，eGFRを含む機能的検討を行った．

【結果】I. 断面的検討1）C1は29例，C2は62例，C3は20例であった．2）CKD 3-4には有意にC2が多かったが，アルブミン尿期と組織障害パターンとの関連はみられなかった．3）全汎性糸球体硬化率はCKD 3-4に多く，補正Ccrとの間に有意の負の相関を認めた．4）MAの細動脈硝子化指数（IAH）はNAより有意に大で，C2およびC3のIAHはC1より有意に大であった．

II. 長期的検討1）C2のUAEは有意に増加し，顕性アルブミン尿に進行した例も多かった．2）C2およびC3のeGFRは有意に低下し，年次eGFR低下速度はC2が有意に早かった．

【結論】日本人2型糖尿病のNA—MA期の腎組織変化は多様性を示す．腎機能低下を示す例は典型的な糖尿病性糸球体硬化症を示し，糸球体全汎性硬化を高率に認める．一方，UAEには細動脈硝子化が関連し，また細動脈硝子化は組織所見が軽度なものには頻度が低い．典型的組織所見を示す例は，UAEが増加し，eGFRが低下したが，UAEの多寡から組織障害パターンを推定するのは困難であり，UAEに代わる新しいマーカーの発見も必須である．

医新前進する糖尿病治療 —最先端の合併症治療から再生医療まで—

Advanced therapies for diabetes mellitus : From cutting-edge treatment of complications to regenerative medicine of pancreatic islet cells

座長　前川　聡　稲垣 暢也 / Chairs　Hiroshi Maegawa　Nobuya Inagaki

S18−5 iPSC technology−based research for pancreatic β−cell regeneration and diabetes treatment

Kenji Osafune
Center for iPS Cell Research and Application, Kyoto, Japan

Diabetes is caused by an absolute or relative insufficiency of insulin which is secreted from pancreatic β−cells, resulting in impaired glucose metabolism in entire body. The supplementation of β−cell function is an effective therapeutic strategy, but the insufficient cell supply is a major obstacle to this intervention. Regenerative medicine strategies using induced pluripotent stem cells (iPSCs) or embryonic stem cells (ESCs) are among the candidate approaches to solve the problems. The mechanisms of pancreas morphogenesis and cell fate determination of pancreatic lineage cells have been elucidated by using experimental animal models. Based on the knowledge of developmental biology, the stepwise differentiation strategy by mimicking pancreatic development has been adopted. In addition to conventional treatments using growth factors and cytokines, chemical biology approaches have been introduced to find out novel differentiation−inducing factors by performing high−throughput screening (HTS) of low−molecular−weight compounds. Our group is currently developing the directed differentiation methods to generate transplantable pancreatic lineage cells from human iPSCs / ESCs. In addition, we are examining the therapeutic potential of human iPSC / ESC−derived pancreatic cells by transplantation into diabetes mouse models. Further elucidation of the mechanisms of pancreatic development and establishment of efficient and low−cost differentiation methods from human iPSCs / ESCs into pancreatic lineage cells using mass culture systems will be required for the development of regenerative medicine strategies for diabetes. In this presentation, I would like to summarize the current status of pancreatic regeneration researches using iPSCs/ESCs including our results and discuss the future perspective of iPSC technology−based regenerative treatment of diabetes.

医新前進する糖尿病治療 —最先端の合併症治療から再生医療まで—

Advanced therapies for diabetes mellitus : From cutting-edge treatment of complications to regenerative medicine of pancreatic islet cells

座長 前川 聡 稲垣 暢也 / Chairs Hiroshi Maegawa Nobuya Inagaki

S18−3 Pancreas transplantation — Current status and problems in Japan—

Takashi Kenmochi[1], Taihei Ito[1], Atsushi Suzuki[2], Megumi Shibata[2], Idumi Hiratsuka[2]

Department of Organ Transplant Surgery, Fujita Health University, School of Medicine, Aichi, Japan[1], Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, Fujita Health University, School of Medicine, Aichi, Japan[2]

【Current status of pancreas transplantation in Japan】 One hundred and ninety four type 1 diabetic patients are registered into the pancreas transplant waiting list of Japan Organ Transplant Network at August, 2014. 153 patients are waiting simultaneous pancreas/kidney transplant (SPK) and 41 are waiting pancreas transplant only (PAK, PTA). 237 pancreas transplants (PTxs) have been performed in Japan since 2000 until 2014. 208 patients underwent PTx from DBD donors, 2 patients from DCD donors and 27 patients from live donors. From the data of 210 patients who underwent deceased donor PTx until 2014.12, five year patient survival is 95.8%, pancreas graft survival is 70.4% and kidney graft survival is 89.2%. PTx has been successfully performed in Japan even using the marginal donors.
【PTxs in Fujita Health University Hospital】 We have performed 42 PTxs until March 2015 in our institution. From the data of the recent 20 cases, donor age was over 45 yaers in 10 cases (50%) and the cause of death was cerebrovascular disease in 10 cases (50%), which showed that 19 cases (95%) are marginal donors. Duration of diabetes of the recipients was 29.3 years (mean). Serum C-peptide levels are less than 0.1ng/ml in 18 cases (90%). Quadruple immunosuppression including taclorimus, MMF, prednisolon, basiliximab were indicated after PTx. HbA1c levels immediately decreased into the normal range (5.0% mean). Serum creatinine levels also immediately decreased and maintained about 1.0mg/dl. 75g-OGTT performed at 3-6 months after PTx showed normal pattern in the patients with functioning pancreas graft.
【PTx from live donor (LD-PTx) in Chiba-East National Hospital】 Twenty seven LD-PTxs have been performed in our country. We have performed 18 LD-PTxs in Chiba-East National Hospital since we have introduced the first LD-PTxs in 2004. From the data of 16 LD-SPKs are shown. [Recipients] Age : 33.1±4.6years (male5/female9), Insulin therapy : 22.2±4.8years, Hemodialysis : 17.4±19.0 months, S-CPR levels : <0.2ng/ml. [Donors] Mother 9, Father 3, Brother and sisters : 4. ABO match 7, Compatible 1, Incompatible 6. [Operation and Immunosuppression] Left nephrectomy and diatal pancreatectomy were performed in the donor using HALS technique. Kidney graft was first transplanted into the left iliac fossa followed by the pancreas transplantation in the right iliac fossa with bladder drainage technique. Immunosuppression was achieved using a quadruple therapy as well as PTx from deceased donors. For the ABO incompatible cases, desensitization using pre-transplant MMF, DFPP, PEX, Rituximab was indicated in addition to the immunosuppression. [Results] 14 recipients (87.5%) achieved insulin independency and 16 recipient (100%) were freed from hemodialysis.
【Current issues in PTx】 PTx both from deceased and live donors was confirmed to be the effective treatment for the type 1 diabetic patients especially for the patients with an end-stage renal disease from our experiences in Japan. Current issues are complications after PTx including graft thrombosis, indication of the islet transplantation and increased number of the deceased donors.

S18−4 Islet Transplantation Current Status and Future

Shinichi Matsumoto[1,2]

Otsuka Pharmaceutical Factory Inc., Tokyo, Japan[1], National Center for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan[2]

Islet transplantation is a promising treatment towards curing diabetes. The clinical outcomes have been improved with the technical improvements and new immunosuppressive strategies. Especially T cell depletion induction and anti-inflammation treatments at the time of islet transplantation have significant impact on the clinical outcomes. Several institutes have demonstrated that it is possible to achieve insulin independence after single-donor islet transplantation (1). This is a breakthrough since one of the major concerns of islet transplantation is inefficiency which exaggerates the donor shortage.

With the improved clinical outcomes,islet transplantation has become a standard therapy for type 1 diabetic patients in several countries. Especially the FDA approval (USA) of allogeneic islet transplantation as the standard therapy in 2014 is the major advancement.

Considering the huge numbers of diabetic patients, it is necessary to explore the cell source other than human donor pancreas. Islet transplantation using porcine islets is a promising approach to overcome the donor shortage and in fact, clinical trials of neonatal porcine islet transplantation have been conducted under the comprehensive regulatory framework in New Zealand (2).

Stem-cell-derived insulin-producing cells have been created and the clinical trials of such cells might happen once current hurdles will be overcome.

With advanced islet transplantation, it is desirable that diabetes would be converted from non-curable disease to curable disease.

References

1. Shapiro AM. Strategies towards single-donor islets of Langerhans transplantation. *Curr Opin Organ Transplant* 2011 ; 16 : 627-631.

i2. Matsumoto S, et al. Clinical porcine islet xenotransplantation under comprehensive regulation. *Transplant Proc* 2014 ; 46 : 1992-1995.

医新前進する糖尿病治療 —最先端の合併症治療から再生医療まで—

Advanced therapies for diabetes mellitus : From cutting-edge treatment of complications to regenerative medicine of pancreatic islet cells

座長 前川 聡 稲垣 暢也 / Chairs Hiroshi Maegawa Nobuya Inagaki

S18−1 Abnormal bone marrow-derived cells : a newtarget to cure diabetic complications

Hideto Kojima
Shiga University of Medical Science, Shiga, Japan

Chronic diabetic complications are progressive disorders, and are hardly recovered even if the blood glucose is perfectly controlled. In order to tackle such situation, many agents had been used to cure diabetic complications in combination with glycemic control. However, the efficacy of those agents was unfortunately satisfactory. A most detrimental factor is likely a transient hyperglycemia. If it is the case, how does the hyperglycemia drive such destructive disorder ?

Diabetic neuropathy is a typical chronic complication. It has been thought that metabolic abnormalities, lack of nutritional factors and the insufficient oxygen supplies might be potential mechanism for the development of neuropathy. However, several agents targeting such abnormalities have still failed to correct the neurological dysfunction.

Our group has been studying the role of diabetic bone marrow in the development of diabetic complication and recently found an unexpected pathogenic phenomenon in peripheral nervous system in diabetic mice. In dorsal root ganglion (DRG) and peripheral nerve tissues, TNF-alpha-expressing abnormal bone marrow-derived cells are able to force cell fusion to neurons, and impairs nervous function with an abnormal production of TNF-alpha from the neuron. In other words, a nerve cell turns to induce inflammation after absurd fusion with diabetic bone marrow cell, and then functionally disrupt neighboring cells. It seems like in "the brainwashed condition" for nerve cells.

Likewise, the bone-marrow stem cell in diabetes was also found to express TNF-alpha while it is not the case in the physiological condition. Given these facts, abnormal stem cells could be a source of the cell fusion in nerve cells as namely "the diabetes stem cells". In this symposium, I would like to introduce a series of our previous studies and explain our concept mentioned above. I also like to propose our new strategy to regenerate the damaged stem cells in the bone marrow as a means to treat diabetic neuropathy.

S18−2 Role of oxidative stress and inflammationin brain in diabetes-associated dementia : Lessons from animal models

Noriyuki Sonoda[1,2], Toyoshi Inoguchi[2], Ryoichi Takayanagi[1]
Department of Medicine and Bioregulatory Science, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University, Fukuoka, Japan[1], Center for Medical Redox Navigation, Kyushu University, Fukuoka, Japan[2]

Oxidative stress contributes to the development of diabetic complications. Increasing epidemiologic evidence suggested that diabetes mellitus is associated with dementia and cognitive decline. However, underlying mechanism is not fully understood. We have evaluated brain redox status and its association of cognitive dysfunction in diabetic animal models. Cognitive function of both type 1 diabetic model (streptozotocin (STZ) induced-mice) and type 2 diabetic models (db/db mice, high-fat induced-obese mice) were impaired compared to the non-diabetic control evaluated by radial arm water maze (RAWM) which is known as spatial working memory test. The cognitive impairment of diabetic mice occurred parallel to the increased level of oxdative stress markers and microglial activation. And Redox Molecular Imaging (ReMI) which is a newly developed non-invasive technique for imaging of redox status in living animal could detect increased oxidative stress prior to the onset of cerebral dysfunction. To confirm whether oxidative stress cause cognitive impairment, we generated STZ-induced diabetic mice carrying p66Shc knockout (-/-) gene. The mutant mice are resistance to oxidative stress and produce less ROS. Compared to the p66Shc wild-type (+/+) diabetic mice, p66Shc (-/-) diabetic mice showed improvement of cognitive function, decreasing level of oxidative stress and inflammatory markers. Taken together, our results suggested that elevation of oxidative stress and inflammatory cascade might be a causative pathogenic mechanism in diabetes-associated cognitive impairment and that clinical regulation of redox state may open up new approaches to augmenting diabetes-associated dementia.

日本医療情報学会との合同シンポジウム「進めよう！糖尿病診療のデータベース化と2次利用」

Moving forward on developing a diabetes clinical database and its application to health care promotion/Clinical studies

座長　野田 光彦　中島 直樹

S17-3 糖尿病ミニマムセットの電子カルテ上での利用

木村 通男
浜松医科大学医学部附属病院医療情報部

糖尿病ミニマムセットが制定され，いよいよこれからは，診療施設での利用が期待される．つまり，セット項目を含み，いかにそれぞれの施設で入力しておきたい情報を，簡便に入力できるようにするかが，医療情報サイドに求められる．今までは，カルテとは別に，ケースカードに記載，あるいは症例群管理ファイルに記載，という形で，臨床研究や疾病管理がなされてきた．

カルテが電子化された現状で，画面を見ながら転記，あるいは画面を見ながら別の画面に入力，という方法は，愚であるばかりでなく，間違いが生じる．今回，電子カルテの画面上で，これらの項目セットの記載を，SS-MIXストレージなど病院情報システム内にあるデータは引用し（つまり半自動で取り込み），それ以外の項目は記載し，カルテとして保管される，とともにケースカードとして出力される，という仕組み（クリニカルスキーマ機能）のデモをおこなう．

この方法の利点は

・SS-MIX標準化ストレージや電子カルテから，検体検査結果を取ってくることができる．

・記入を求める欄にはデータタイプチェックがかかり，数字は数字，選択肢は選択肢しか入らない．

・EXCELの表などにすることができ，データタイプもそろっているので，集計がしやすい．

・電子カルテの機能を使って，書くべきタイミングであることを教えてもらえる．（欠落が減る）

この機能は浜松医大で稼働しているNEC，HRシリーズの電子カルテシステムで実稼働している．

S17-4 1型糖尿病の疫学と生活実態に関する調査研究（厚生労働科研）における臨床データベースのC-R法への応用

田嶼 尚子
東京慈恵会医科大学

生涯インスリン治療が必要な1型糖尿病は，原因不明の治療・管理が困難な疾患である．さらに，経過が慢性にわたるため，経済的・精神的にも負担が大きい．世界的に見ると，小児では1型糖尿病の有病者数は約50万人で年間8万人が新規発症し，発症率は年間3～5%増加している．日本における年間発症率は2～3/10万人年と報告されているが近年のデータは乏しい．一方，40歳以上を対象にした疫学調査は皆無である．そこで，本研究では，①1型糖尿病の暫定的疫学診断基準の作成，②わが国における初の全年齢を対象とした1型糖尿病有病者数の同定，さらに，③1型糖尿病患者の生活実態の把握，並びに必要な医療・福祉サービス等の改善点を明らかにすること，を目的とした．

稀少な疾患の有病者数を把握するためには，既存のメガデータベースから確かな症例を漏れなく抽出することが求められる．1型糖尿病は「膵β細胞が何らかの理由で破壊され，インスリン分泌が枯渇して発症する糖尿病」であり，臨床的診断基準の項目には，継続的なインスリン治療，それが行われない場合には概ね3か月以内にDKAに陥ること，内因性インスリン分泌低下，血中膵島関連自己抗体陽性，等が含まれる．そこで，まず重要な単語（陽性項目）を抽出し，除外項目（2型糖尿病等）を組み合わせることにより，臨床的診断基準を網羅しかつ欠損値が最小限となる疫学診断基準（暫定案）を作成した．次に，医療機関が保有するデータベースを対象に，これら暫定的疫学的診断基準を用いて1型糖尿病患者の抽出を試み，診療録との整合性を吟味し，感度，特異度，陽性的中率の高い組み合わせを検討した．真の有病者数の推定には，野生動物のサンプルサイズを推定するために用いられる，標識再捕獲法（Capture-mark-Recapture；C-R法）を適用することとした．

このシンポジウムでは，本研究班を代表して，格納された既存のデータベースから1型糖尿病患者をどの程度の精度を持って抽出することが可能か，データベースは全年齢層の1型糖尿病患者数とその発症率を同定するために有用か，C-R法の適応に必須な複数のデータベースの独立性は担保されているか等について考察したい．

日本医療情報学会との合同シンポジウム「進めよう！糖尿病診療のデータベース化と2次利用」

Moving forward on developing a diabetes clinical database and its application to health care promotion/Clinical studies

座長　野田 光彦　中島 直樹

S17-1　2学会のスパイラルアップ～前回の合同ワークショップ報告と宿題～

中島 直樹
九州大学病院メディカル・インフォメーションセンター

糖尿病診療の適正かつ効率的な情報化を目的として，日本糖尿病学会と日本医療情報学会が「糖尿病医療の情報化のための合同委員会(以下，合同委員会)」を2011年に設置して約4年が経過した．合同委員会には以下のユニークな仕組みが存在する．2つの学会の例年最大の学術イベントは，春の「日本糖尿病学会年次学術集会」と秋の「医療情報学連合大会」である．そこで合同企画を半年おきに相互に継続的に行うことによって，特に前者では情報化の課題やニーズを発掘し，後者では課題に関するシーズを提供し，2つの学術大会でキャッチボールしながら糖尿病医療の情報化をスパイラルアップすることである．

2014年11月には第34回医療情報学連合大会（幕張）において「広がる糖尿病学と医療情報学のハーモニー」と題して合同ワークショップを谷澤幸生氏（山口大学・日本糖尿病学会理事，第58回日本糖尿病学会年次学術集会大会長）と岡田美保子氏（川崎医療福祉大学・日本医療情報学会理事長）の座長により開催し，4題の講演の後にパネルディスカッション「さらなるハーモニーに向けて」を行った．

まず，糖尿病学会側の野田光彦氏（国立国際医療センター研究所）から，2学会のスパイラルアップのための第57回日本糖尿病学会年次学術集会（2014年5月大阪）からの報告講演があった．次に医療情報学会側の中島直樹（九州大学）が，合同委員会が策定してきた糖尿病など4つの慢性疾患の「疾患別項目セット」の現状と今後の糖尿病医療の情報化に対する報告を行った．3番目には糖尿病学会側の林道夫氏（NTT関東病院）が新規の厚生労働科研の中で2学会の学会員が参加している研究事業の紹介を行った．最後の講演では藤田昭氏（日立製作所）により，企業における糖尿病などのヘルスケアに関する技術と成果について報告が有った．

パネルディスカッションでは，4年を経過した合同委員会活動で，糖尿病診療のニーズや課題の解決状況を再整理をする時期が来ているのでは，との指摘があり，本合同シンポジウムでは課題やニーズの再確認とそれに対するディスカッションが期待される．

S17-2　電子版疾病管理手帳を実装した健康情報活用基盤実証事業（厚生労働省事業）

朝長　大
株式会社エヌ・ティ・ティ・データ経営研究所ライフ・バリュー・クリエイションコンサルティングユニット

高齢化の進展，慢性疾患患者の増加，医師の地域偏在が顕著になっている我が国において，効果的・効率的で高品質な医療・介護サービスを展開し，すべての人が必要な時に適切な医療・介護を受けられるような社会を実現するための環境整備を早急に行うことが求められている．

実証地域である石川県の能登北部医療圏は，人口あたりの医師数が石川県内で最も少ない事に加え，中核病院における常勤の糖尿病専門医が1名（平成25年度まで0名）しかいないため，医師確保対策や隣接する能登中部医療圏（特に七尾市内の中核的な医療機関）等との連携強化により，地域医療体制の維持・確保，救急医療体制等の強化が求められている地域である．

このような地域においては，かかりつけ医，専門医，歯科医師，コメディカルが連携し，役割分担と連携を図りながら診療を行う事に加え，患者の自己健康管理の意識付けを行っていく事が重要である．

本事業では，5学会（日本糖尿病学会，日本高血圧学会，日本動脈硬化学会，日本腎臓病学会，日本医療情報学会）によって策定された，「疾患別ミニマム項目セット，および，それら項目を含む患者の自己管理に必要な項目セット」を用いて，複数の慢性疾患（糖尿病，高血圧症，脂質異常症，CKD）を管理可能な電子版疾病管理手帳を構築した．

地域の医療従事者（医師，歯科医師，薬剤師等）が電子版疾病管理手帳を活用し，慢性疾患患者を地域ぐるみで診療することで，さらなる診療の質の向上，患者の利便性の向上，医療従事者の負担軽減，医師の地域偏在対策，疾病の重症化防止に寄与することが期待される．

本事業で構築したシステム，実証実験の概要，成果と課題，今後の展望について報告する．

膵β細胞不全のメカニズム —機能障害から細胞死まで—

Mechanisms of pancreatic beta-cell failure : from beta-cell dysfunction to cell death

座長　矢田 俊彦　清野　進

S16−5　グルタミン酸シグナリングとβ細胞不全

横井 伯英[1]，グプルジャン ゲニ[1]，小倉 雅仁[2]，
岩崎 真宏[3]，清野　進[1]

神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学[1]，京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[2]，関西電力病院疾患栄養治療センター[3]

膵β細胞からのインスリン分泌は，様々な細胞内シグナルによって正確に調節されている．グルコース代謝はインスリン分泌の最も基本となるメカニズムである．一方，インクレチンは膵β細胞に作用しcAMPシグナルを介してインスリン分泌を増強する．インクレチン/cAMPシグナルは，グルコース依存的にインスリン分泌を増強することが知られているが，インスリン分泌におけるグルコース代謝とインクレチン/cAMP作用を共役するメカニズムは不明であった．

最近我々は，インクレチン応答性および非応答性のβ細胞株を用いた比較メタボロミクスにより，グルタミン酸がグルコース代謝とインクレチン/cAMP作用を共役する鍵となるシグナルとして機能することを見出した．すなわち，グルコース濃度依存性にリンゴ酸-アスパラギン酸（MA）シャトルを介して産生された細胞質グルタミン酸が，インクレチン/cAMPシグナルによりインスリン顆粒へ取り込まれてインスリン分泌を増強するというメカニズムである．

グルコースに応答するもののインクレチンに応答しないβ細胞株では，MAシャトルの活性の低下により，細胞質グルタミン酸の産生が低下していた．この細胞では，グルコース刺激により細胞質グルタミン酸含量が増加しなかったが，膜透過性のグルタミン酸前駆体であるジメチルグルタミン酸の処置によりインスリン顆粒内のグルタミン酸含量が増加しインスリン分泌が増強された．

また，糖尿病モデルGKラットから単離した膵島では，対照のWistarラットと比較して減弱しているもののグルコースによるグルタミン酸の産生が認められ，インクレチン応答性のインスリン分泌が保持されていた．一方，肥満モデルZFラットでは，グルコースによるグルタミン酸の産生が認められず，インクレチンに応答しなかった．しかしZFラットにおいても，ジメチルグルタミン酸処置によりインスリン分泌が増強された．これらの結果から，グルコースによるグルタミン酸産生の増加とインクレチンによるインスリン分泌増強が相関することが示唆された．

本講演では，グルタミン酸シグナリングとβ細胞不全の関連について我々の研究を紹介するとともにβ細胞不全の治療戦略について展望する．

S16−6　膵β細胞Kv2.1チャネルを標的としたインスリン分泌機能改善

出崎 克也[1]，Sukma Rita Rauza[1]，倉科 智行[1]，
加計 正文[2]，矢田 俊彦[1]

自治医科大学医学部統合生理学[1]，自治医科大学さいたま医療センター[2]

膵β細胞では電位依存性K^+チャネル（Kv2.1チャネル）が再分極を担う分子として機能しており，グルコース刺激による細胞膜の興奮性を調節している．Kv2.1チャネルはホルモン性の調節を受けており，我々はこれまでに消化管ホルモンのグレリンがcAMP抑制を介したKv2.1チャネルの活性化によりグルコース誘発およびGLP-1誘発インスリン分泌を抑制することを報告した．一方，GLP-1によるβ細胞Kvチャネルの抑制作用が報告されており，cAMPアナログ投与はβ細胞Kvチャネル電流を抑制する．よって，グレリンとGLP-1はcAMPシグナルを介してKv2.1チャネル活性を相反性に制御している可能性がある．

GLP-1のインスリン分泌促進作用におけるβ細胞Kv2.1チャネルの生理的役割について検討した結果，Kv2.1ヘテロ欠損マウス（KO）では，野生型マウスと比較してグルコース（8.3mM）およびGLP-1による膵島インスリン分泌とβ細胞 $[Ca^{2+}]_i$ 増加作用が亢進していた．一方，KO膵島における2.8mMグルコース存在下での基礎インスリン分泌は野生型と同程度であった．Kv2.1チャネル阻害薬のGuangxitoxin-1E(GxTx)は，GLP-1の用量－反応曲線を左方シフトさせ，低濃度のGLP-1アナログ（Exendin-4）投与によってグルコース誘発インスリン分泌が大きく増大した．内因性GLP-1作用におけるKv2.1チャネルの役割を検討するため経口グルコース負荷試験(OGTT)を行った結果，Kv2.1-KOではOGTTにおける血糖上昇が抑制され，血中インスリン分泌が増加していた．さらに，単独ではほとんど効果を示さない低用量のKv2.1チャネル阻害薬（GxTx）とGLP-1アナログ（Liraglutide）を併用すると，2型糖尿病db/dbマウスの血中インスリン分泌が著明に増大し，血糖値が低下した．低用量のGxTxとLiraglutideを長期併用投与すると，db/dbマウスの膵島インスリン分泌能の低下が改善し，グルコース誘発インスリン分泌が増大した．

以上より，膵β細胞Kv2.1チャネルは生理的GLP-1作用の仲介因子としてインスリン分泌を調節していることが示唆される．β細胞Kv2.1チャネル阻害薬の併用は，GLP-1関連薬の用量を下げ，その効果を高め，糖尿病におけるβ細胞機能を改善する効果が予想され，GLP-1関連薬による副作用を低減させるより優れた糖尿病治療が期待される．

膵β細胞不全のメカニズム —機能障害から細胞死まで—

Mechanisms of pancreatic beta-cell failure : from beta-cell dysfunction to cell death

座長　矢田 俊彦　清野　進

S16−3　β細胞機能障害における活性酸素種（ROS）産生の役割

藤本 新平
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科

2型糖尿病ではグルコースに対する選択的なインスリン分泌障害が特徴的である．日本人2型糖尿病においては欧米とは異なり，必ずしも肥満を伴わない非肥満型糖尿病が特徴的である．Goto-Kakizaki(GK)ラットは自然発症の非肥満型2型糖尿病モデルである．これまで2型糖尿病患者とGKラットにおいて以下の共通点が明らかとなった．1．生体内でのグルコースに対する選択的なインスリン分泌障害，2．膵島におけるグルコース刺激インスリン分泌（GSIS）の障害，3．膵島におけるグルコースによるATP含量増加の低下，4．膵島における酸化ストレスの増加．GKラット膵β細胞においては細胞内グルコース代謝障害によりGSISが障害されている．

β細胞には非受容体型チロシンキナーゼであるSrcの活性化による内因性活性酸素種（ROS）産生機構が存在する．GKラット膵島ではSrc活性化，ROS過剰産生により，グルコース代謝が障害されGSISが障害されている．Src阻害薬は30〜60分の曝露でROS過剰産生を抑制し，代謝-分泌連関を改善する．GLP-1受容体作動薬はGK膵島において細胞内cAMPの上昇，Epacを介して，Src活性化を抑制し，ROS過剰産生を抑制し，代謝-分泌連関を改善する．

膵β細胞ではROSの除去酵素であるsuperoxide dismutase（SOD）やglutathione peroxidase（Gpx）の活性が他臓器に比べて低くROSに対する脆弱性が存在する．GK膵島をSOD類似物，Gpx類似物とともに12時間培養し，ROSを除去すると代謝-分泌連関が改善する．この機序として，GKラット膵島ではROS過剰産生によるhypoxia inducible factor（HIF）1α安定化が，癌代謝に類似するlactate dehydrogenase（LDH）過剰発現・乳酸産生亢進（Warburg効果）をきたし，解糖系・ミトコンドリア代謝の連結破綻が生じ，ATP産生障害をきたすこと，またROS除去によりHIF1αは減少し，LDH発現の減少・乳酸産生減少しGSISも改善することが判明した．

糖尿病状態での膵島においては，ROS過剰産生は，複数の経路，様々な時間経過で膵β細胞機能障害に関与している可能性があり，今後の研究進展がのぞまれる．

S16−4　糖尿病病態における膵β細胞翻訳機能解析

幡中 雅行[1]，Maier Bernhard[2]，谷澤 幸生[1]，
Mirmira Raghavendra G.[2]
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野[1]，Department of Pediatrics, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, IN[2]

2型糖尿病は，インスリン抵抗性に対する代償性インスリン分泌の破綻により発症する．膵β細胞機能不全の要因として小胞体ストレスや酸化ストレスの亢進が想定されている．細胞はストレスに暴露されると，転写プログラムの変更や翻訳機能制御を介して恒常性を維持する．翻訳機能はタンパク質合成をダイナミックに制御し，細胞機能を維持する上で必須である．しかしながら，糖尿病病態でのβ細胞機能障害と翻訳機能との関わりは十分理解されていない．我々はポリリボゾームプロファイル（PRP）法を用いて，遊離脂肪酸や高脂肪食が膵β細胞での翻訳機能に及ぼす影響を解析した．

0.5mMパルミチン酸（PA）処理を行ったMIN6細胞において，処理後1時間ではポリゾーム/モノゾーム（P/M）比が有意に増加した．一方，処理後72時間ではP/M比が有意に減少しており，これには翻訳制御因子eIF2aのリン酸化量増加が関連した．翻訳制御にはmTORを介したシグナル経路が重要である．そのため，パルミチン酸による翻訳制御とmTOR経路との関連について解析を行った．mTOR阻害剤であるtorin1存在下では，PA処理後急性期でのP/M比の増加が減弱した．一方，PA処理後慢性期においてはリン酸化eIF2aをはじめとする小胞体ストレス応答が減少・消失した．すなわち，PA処理後早期では，mTORを介して翻訳が促進されるが，このことによる過剰なタンパク合成が慢性期において細胞内ストレス亢進を招き，翻訳が抑制されることが推測された．次に翻訳制御と病態との関連を調べるために，高脂肪食を摂餌させたC57BL/6Jマウスの膵島を用いてPRP解析を行った．1週間摂餌後の膵島ではmTORの活性化とP/M比の増加を認めた．一方，16週間摂餌後の膵島では，P/M比は減少傾向を示し，これには酸化ストレス亢進とDNA損傷の蓄積が関連した．この時，β細胞機能に重要な*insulin*，*Pdx1*，*Glut2*，*Gck*の発現調節について，転写レベルでの変化を認めなかったが，翻訳レベルでの抑制が示唆された．さらに，高脂肪食摂餌下でピオグリタゾンを投与したところ，膵島における酸化ストレスおよびDNA損傷の蓄積が軽減するとともに翻訳が劇的に回復した．以上の結果から，膵β細胞では，代謝環境あるいは，インスリン需要の変化に対して翻訳を介して適応し，一方，肥満・糖尿病病態では，翻訳を介した適応の破綻が膵β細胞不全に寄与する可能性が考えられた．

膵β細胞不全のメカニズム —機能障害から細胞死まで—

Mechanisms of pancreatic beta-cell failure : from beta-cell dysfunction to cell death

座長　矢田 俊彦　清野　進

S16−1 Hyperplasia, hypertrophy and senescence in the postnatal pancreas

Yuval Dor
The Hebrew University of Jerusalem, Jerusalem, Israel

The mechanisms controlling postnatal growth, maturation and aging of pancreatic beta cells remain incompletely understood. I will present experiments demonstrating a fundamental difference in the mechanisms of postnatal growth between rodent and human pancreatic cells. Much of the postnatal growth of the endocrine and exocrine pancreas in mice and rats relies on increased cell size (hypertrophy). By contrast, postnatal growth of the human pancreas is achieved purely by increased cell numbers (hyperplasia). The implications for diabetes will be discussed.

I will also present data suggesting that cellular senescence in both rodent and human beta cells is an adaptive process that surprisingly serves to improve function (glucose stimulated insulin secretion) at the expense of regenerative potential.

S16−2 Regulation of beta-cell mass and survival by Nutrient signaling

Ernesto Bernal-Mizrachi
Department of Internal Medicine at University of Michigan, Ann Arbor, USA

Type 2 diabetes is characterized by defective beta-cell expansion in conditions of increased insulin demand. The extracellular signals responsible for beta-cell expansion include growth factors, insulin and nutrients such as glucose and amino acids. Akt signaling links growth signals to regulation of beta-cell expansion. Downstream of Akt, TSC1/2 (Tuberous Sclerosis Complex) and mTOR/raptor (mTORC 1) emerge as prime candidates in this process because they integrate signals from growth factors and nutrients. mTORC1 controls growth (cell size), proliferation (cell number) and metabolism by directly modulating 4E-BP and S6 kinases (S6K) and indirectly by attenuating Akt signaling via an mTORC 1/S6K-mediated negative feedback loop. In beta-cells, mTORC1 is activated during conditions of insulin resistance, and genetic models with activation of this pathway exhibit beta-cell mass expansion by increased proliferation and cell size. Moreover, our recent data also demonstrate that negative feedback inhibition of Akt by mTORC1/S6K is important for regulation of beta-cell mass. The current work explores how mTORC1-signaling acting on key downstream targets contributes to the regulation of beta-cell apoptosis, proliferation and insulin secretion. Clear knowledge of how mTORC1 regulates beta-cell mass and the interactions between mTORC1 and other signaling pathways is critical to understand how beta-cell mass adapt to insulin resistance and ultimately impact diabetes management.

老化のサイエンス —Sirtuin研究の深化と展望—

The science of aging : focusing on Sirtuin research

座長　戸邉 一之　山縣 和也

S15-5 マクロファージSIRT1による糖代謝制御

薄井　勲，瀧川 章子，戸邉 一之
富山大学医学部第一内科

肥満状態では，内臓脂肪組織に慢性炎症が生じる．この時，炎症性サイトカインの産生など，慢性炎症の形成に中心的な役割を担うのが脂肪組織マクロファージ(adipose tissue macrophage；ATM)である．ATMには炎症や酸化ストレス関連遺伝子を高発現するM1 ATMと，抗炎症の特徴を有するM2 ATMの二つの極性がある．このうちM1 ATMは，肥満インスリン抵抗性発症との関連が強いと考えられている．NAD+依存性脱アセチル化酵素であるSIRT1の活性化は，代謝と寿命の両者に好ましい影響を与え得る．組織特異的SIRT1欠損マウスや選択的SIRT1活性化薬を用いた検討などから，様々な代謝組織におけるSIRT1の役割が明らかにされてきた．しかし，ATMにおけるSIRT1の活性化が代謝制御に関与しているのかは十分に分かっていない．

我々は最近，肥満マウスにSIRT1活性化薬を投与することによって，糖代謝の改善と同時に内臓脂肪組織の炎症および酸化ストレスが軽減することを確認した．肥満脂肪組織における炎症・酸化ストレスシグナルの活性化にはATMが中心的な働きをしていることから，ATMに発現するSIRT1が慢性炎症とインスリン抵抗性の制御に何らかの役割を担っているのではないかと考えた．そこで次に我々は，単球・マクロファージ特異的SIRT1欠損マウス（M-SIRT1KOマウス）を作成・解析した．高脂肪食負荷後，M-SIRT1KOマウスではコントロールマウスと比較し耐糖能とインスリン感受性の悪化が認められた．また，精巣上体脂肪組織において炎症性サイトカインや低酸素関連遺伝子の発現が上昇しており，主にM1 ATMによって形成されることが知られるcrown like structureの数も増加していた．さらに，SIRT1欠損マクロファージは低酸素刺激に対する炎症関連遺伝子の発現が増強していた．これらの結果より，マクロファージのSIRT1は肥満脂肪組織に認められる低酸素誘導性の炎症反応に対し抑制的に作用し，全身の代謝改善に寄与すると考えている．本シンポジウムでは，マクロファージに発現するSIRT1と糖代謝制御の関連について，最近の報告を交え発表する予定である．

S15-6 SIRT7による糖脂質代謝制御

吉澤 達也，山縣 和也
熊本大学大学院生命科学研究部病態生化学分野

Sirtuinファミリー(哺乳類では7種類(SIRT1～SIRT7))は，NAD依存性脱アシル化酵素として働き，エネルギー代謝・DNA修復・炎症・癌に関与する重要な因子である．SIRT7は最も研究が遅れていた因子であったが，ここ2～3年で非常に重要な研究成果が立て続けに報告され始めた．

SIRT7の酵素活性とその標的タンパクが初めて報告されたのは2012年である．この研究で，SIRT7はヒストンH3の18番目のリジンのアセチル基を特異的に脱アセチル化すること，さらにこの特異的な脱アセチル化は，癌細胞の基本的特性と腫瘍形成性の維持のために重要であることが明らかとなった．

我々は，SIRT7のノックアウト（*Sirt7* KO）マウスでは，高脂肪食で引き起こされる肥満や糖尿病が野生型マウスに比べて顕著に軽減することを発見した(Yoshizawa T. et al., Cell Metab. 2014)．また，肝臓の脂肪蓄積がほとんど起こらないという非常に興味深い表現型も見いだしている．そのメカニズムとして，SIRT7がTR4（脂質代謝の制御に重要な核内受容体）のタンパク質安定性を上げ，その結果としてTR4標的遺伝子の活性化を介して脂肪酸取り込みとトリグリセリド合成/貯蔵を増加させていることを証明した．さらに生化学的解析から，SIRT7がDCAF1/DDB1/CUL4B E3ユビキチンライゲース複合体に結合し，TR4のタンパク分解を抑制していることを明らかにした．つまり，肝細胞では，SIRT7が無い場合にはTR4は分解の方向に傾き，脂肪酸を取り込み貯蔵する経路が低下しているため，過剰の脂肪を摂取した場合でも肝臓に脂肪が貯まりにくくなるのである．この研究により，SIRT7が糖脂質代謝の制御に重要な役割を果たしていることが初めて示された．

さらに最近我々は，*Sirt7* KOマウスの表現型として，内臓脂肪の蓄積が低いこと，体温が高く寒冷暴露時の体温低下に耐性がある事，褐色脂肪組織において熱産生関連遺伝子群の発現が上昇していることなども見つけている．このことは，肝臓以外の臓器においてもSIRT7はエネルギー代謝の制御に重要な役割を果たしている可能性を示唆している．

本シンポジウムでは，糖・脂質・エネルギー代謝に重要な核内因子であると認識されるようになったSIRT7について，我々の最新の知見を中心に紹介します．

老化のサイエンス —Sirtuin研究の深化と展望—

The science of aging : focusing on Sirtuin research

座長　戸邉 一之　山縣 和也

S15-3 SIRT1によるオートファジー制御

久米 真司
滋賀医科大学内科学講座糖尿病腎臓神経内科

老化に伴い種々の臓器において機能障害が生じる．腎臓も例外ではなく，老化に伴い機能障害を来す臓器の一つとして知られており，腎老化は臨床の現場においても大きな問題として認識されつつある．抗老化研究においてカロリー制限から学ぶべきものは多い．カロリー制限は様々の生物種において寿命延長をもたらし，哺乳類においては，動脈硬化や悪性疾患など，加齢に伴い増加する疾患に対し発症予防効果を発揮する．これまで，カロリー制限による抗老化に関わる分子機構の解明が進められてきた結果，ヒストン脱アセチル化酵素の一つであるSirt1，さらには細胞内浄化機構であるオートファジーが，カロリー制限に伴う寿命延長効果に関与しうる事が示されつつある．Sirt1は細胞内のNAD^+濃度を感知し活性化される脱アセチル化酵素であり，その標的蛋白の脱アセチル化を介して，細胞内の代謝を飢餓に適応させるための役割を果たしている．興味深いことに，Sirt1の活性化は，線虫から哺乳類など種々の生物におけるカロリー制限による寿命延長に不可欠であることが明らかとされている．また，Sirt1の活性化とともに，細胞内には飢餓応答機構としてオートファジーという細胞内大規模分解系機構が惹起される．そして，オートファジーの活性化もまた，Sirt1と同様にカロリー制限による寿命延長に必要な分子機構であることが明らかとされつつある．我々はこれまでに，Sirt1がオートファジー活性調節の一つの分子機構であることを報告している．そして，カロリー制限による抗腎老化，特に尿細管細胞における虚血に関連したミトコンドリア障害の予防にこのSirt1-オートファジー経路の活性化が必須であること，またこの経路は加齢と共にその活性化能が低下し，その低下が種々の尿細管障害進展に関わるとの知見を見出している．更に近年，オートファジー機構は糖尿病性腎症における糸球体病変ならびに尿細管病変のいずれにも深く関与し，その活性化が腎症の新規治療標的となりえるとの知見も得ている．本講演では我々の研究室の知見をもとに，腎老化ならびに糖尿病性腎症の病態形成における細胞内栄養感知シグナルとオートファジー経路の役割を中心に概説させていただく．

S15-4 SIRT1を介した腎尿細管—糸球体連関

脇野　修，長谷川 一宏，伊藤　裕
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科

サーチュイン（Sirtuin，Sirt）はNAD^+依存性脱アセチル化酵素であり，Sirtのアイソフォームの一つであるSirt1は糖，脂質，エネルギー代謝の鍵分子である．糖尿病性腎症のマウスではアルブミン尿発症以前よりSirt1の近位尿細管での発現が低下し，近位尿細管特異的Sirt1過剰発現マウスではアルブミン尿の発症が抑制される．この機序として近位尿細管Sirt1の発現低下がニコチン酸代謝異常を引き起こし尿細管から糸球体へのnicotinamide mononucleotide（NMN）の補充が低下し，その結果糸球体podocyteのSirt1の発現が低下し，tight junction蛋白であるClaudin-1の発現が上昇したためと考えられた．この尿細管—糸球体連関の破綻は糖尿病性腎症の新たな治療標的として重要と考えられる．NMNはニコチン酸代謝の中間産物で，Sirt1の活性が低下すると産生が低下する物質である．NMNを蛍光ラベルして腎動脈から投与しWTマウスでのNMNの腎臓内の移行を検討したところ1時間後まず尿細管を中心に蓄積しつぎに2時間，4時間後に糸球体に蓄積した．すなわちNMNの近位尿細管から糸球体へ流れる尿流と逆行する物質の流れを証明した．このNMNの低下の原因として尿細管のニコチン酸代謝の異常であるiNAMPT（intracellular-type Nicotinamide phoshoribosyltransferase）の発現低下も明らかとなった．STZ誘発糖尿病性腎症，db/dbマウスともに，糖尿病発症24週の中期になって近位尿細管でのTGF-βが上昇し，Namptが低下し，両者の発現に相関が認められた．尿細管細胞を用いた検討でもTGF-βによるiNAMPTの発現低下が認められ，この調節機構を検討しiNampt遺伝子のE-boxでのepigeneticな転写調節機構の可能性が示唆された．さらに近位尿細管におけるsodium glucose cotransporter 2（SGLT2）活性化に伴う糸球体過剰濾過も尿細管－糸球体連関と捉えられる．我々はdb/dbマウスにおいて血糖上昇によって生じた近位尿細管Sglt2上昇およびSirt1低下がSglt2阻害剤で有意に抑制されることを見出した．このSGLT2とSirt1による尿細管—糸球体連関は糖尿病腎症の病態形成における意義を示唆している．尿細管－糸球体連関は糖尿病性腎症の病初期にその発症に係わる病態であり新規治療ターゲットとして期待される．

老化のサイエンス —Sirtuin研究の深化と展望—

The science of aging : focusing on Sirtuin research

座長　戸邉 一之　山縣 和也

S15—1 Fat Helps the Brain in the NAD World : The Inter-Tissue Communication Mediated by NAMPT/NAD$^+$/SIRT1 in Mammalian Aging/Longevity Control

Shin-ichiro Imai

Department of Developmental Biology, Department of Medicine (Joint), Washington University School of Medicine, St. Louis, USA

Our major interest is to understand the systemic, hierarchical regulation of aging and longevity in mammals and translate that knowledge into an effective anti-aging intervention that could make our later lives as healthy and productive as possible ("productive aging"). We have previously demonstrated that the mammalian NAD$^+$-dependent protein deacetylase SIRT1 in the hypothalamus plays a crucial role in mammalian aging/longevity control, implicating the hypothalamus as a high-order "*control center of aging*" (Satoh *et al.*, *Cell Metab.* 2013). Particularly in the dorsomedial hypothalamus (DMH), we have identified a specific subset of neurons, called SIRT1/Nkx2-1 double-positive neurons, which also express a new DMH-enriched factor Prdm13, a member of the Prdm family (Satoh *et al.*, *Aging Cell* 2014). DMH-specific *Prdm13* knockdown mice show decreased sleep quality and increased body weight and adiposity, indicating that this distinct neuronal subset plays an important role in mammalian aging/longevity control.

We have recently found that adipose tissue regulates hypothalamic NAD$^+$ levels and SIRT1 function through the secretion of a key NAD$^+$ biosynthetic enzyme, nicotinamide phosphoribosyltransferase (NAMPT). The extracellular form of NAMPT (eNAMPT) is enzymatically much more active than intracellular NAMPT (iNAMPT) and secreted actively by fully differentiated adipocytes. This process is regulated by SIRT1-dependent deacetylation. Whole-body and adipose tissue-specific *Sirt1*-decifient mice are unable to increase plasma eNAMPT in response to fasting. NAMPT point mutants reveal a particular lysine responsible for the SIRT1-dependent regulation of eNAMPT secretion and enzymatic activity. Generation of adipose tissue-specific *Nampt* knockout and knockin mice proves that adipose tissue controls hypothalamic NAD$^+$ levels and function, suggesting its novel role as a critical "*modulator*" for the function of the "*control center of aging*". With these findings, we have reformulated our conceptual framework of the systemic aging/longevity control in mammals, named the "NAD World". I will discuss mechanistic details of the NAD World and a potential anti-aging intervention to promote "productive aging" in our heavily aging society.

S15—2 中枢神経系のSIRT1による体重調節—なぜ中年太りするのか？

佐々木 努

群馬大学生体調節研究所代謝シグナル解析分野

ヒトでも実験動物でも加齢と共に徐々に太っていくが，その詳細な機序は不明である．中年太りを予防できれば，健康長寿を実現できるのではないだろうか？

視床下部には，末梢の栄養情報を統合し，摂食・エネルギー消費を制御する体重調節の中枢が存在する．体重調節中枢は若齢時には体重は一定範囲内に制御しているが，加齢に伴いこの制御機構が徐々に破綻して「中年太り」が起こる．この中枢性エネルギー恒常性破綻がメタボリックシンドロームや病気につながり，健康寿命が短縮される．

体重調節の一次中枢は視床下部弓状核にあり，同部位のメラノコルチン系のニューロン（NPY・AgRP陽性ニューロンとPOMC陽性ニューロン）の活性のバランスが二次中枢の活性を調節し，摂食・エネルギー消費が制御される．

NAD$^+$依存性タンパク脱アセチル化酵素SIRT1は，カロリー制限による健康寿命の延長効果を担う．我々を含めた複数の研究グループの成果から，視床下部弓状核のメラノコルチン系ニューロンのSIRT1は，レプチンやインスリンなどに媒介される栄養情報への感受性を高め，摂食・エネルギー代謝の調節を介して体重増加を抑制する作用があることが明らかとなった．また，中枢神経系のSIRT1はエネルギー恒常性維持のための摂食だけでなく，食の嗜好性を制御することを我々は見出している（未発表データ）．

他方，加齢や食事性の肥満では，視床下部弓状核のSIRT1とその活性に必要なNAD$^+$が減少し，中枢性エネルギー恒常性破綻に寄与する．同部位でSIRT1を過剰発現することで加齢性の体重増加を抑制できることを我々は報告しており，体重調節中枢のSIRT1の機能低下が「中年太り」の背景にある可能性が示唆される．

本講演では，中枢神経系のSIRT1による体重調節機構に関する知見をまとめ，未解決の課題を提示し，中年太りの予防と人類の健康長寿を実現への一助にしたい．

日本高血圧学会と日本糖尿病学会の合同シンポジウム「低血糖 ―ここまで分かった脳心血管リスク―」

Hypoglycemia : its impact on the cardiovascular system

座長　片山 茂裕　難波 光義

S14−3　糖尿病患者のおける夜間深夜帯の血糖変動，交感神経活動，血圧変動の関係～CGM，ホルターECG，ABPM同時装着による検討～

森　豊
東京慈恵会医科大学付属第三病院糖尿病・代謝・内分泌内科

1. 交感神経活動の日内変動の評価法

心拍変動（心電図のRR間隔の変動）の周波数解析から得られるパワースペクトラム成分が，自律神経活動を反映すると考えられており，心拍変動のスペクトラム解析により得られた高周波（HF）成分パワーが副交感神経の指標，低周波（LF）成分のパワー/高周波（HF）成分のパワーの比が交感神経の指標として，臨床的な自律神経機能評価に用いられている．したがって，CGMとホルターECGを同時装着して解析すれば，1日の血糖変動に連動した交感神経活動の変化が24時間にわたり視覚的に捉えられることになる．

2. 低血糖と心筋虚血の関係とそのメカニズム

Desouzaらは，インスリン治療中で良好な血糖コントロールを示す冠動脈疾患を伴った2型糖尿病患者に対して，72時間CGMとホルターECGを同時に装着したところ，正常血糖や血糖値200mg/dL以上の高血糖の時間帯には胸痛や心電図異常（虚血性変化）は認められなかったにもかかわらず，低血糖状態や急激な血糖低下を示した時間帯には胸痛発作や心電図異常（虚血性変化）が認められたと報告している．本来，血糖値が平坦に推移し副交感神経が優位で交感神経は低下する夜間深夜帯において，血糖値が大きく変動することは，生体にとっては危険な状況と認識され生体の防御反応が働く可能性が考えられる．すなわち，夜間に起きる低血糖や急激な血糖変動は交感神経を亢進させ，特に，冠動脈内プラークを伴うような症例では，この反復する夜間の交感神経活動の亢進が，プラーク破裂，心血管イベント発症に結びつくものと推察される．

3. 夜間深夜帯の交感神経活動と血圧変動

CPAP導入後のSAS患者を対象に，CPAP装着時と1週間連続非装着後の非装着時で，睡眠中のSpO2，心拍変動スペクトラム解析によるHF成分，LF/HF比，血圧変動，血糖変動を比較した成績において，非装着時では睡眠中のSpO2の低下，HF成分の低下，LF/HF比の上昇に伴い，心拍数の増加，収縮期血圧・拡張期血圧の上昇，夜間血圧降下度の低下，平均血糖値の上昇，血糖変動幅の増大が観察された．

以上，低血糖，夜間の急激な血糖低下は，交感神経活動を亢進させ，心血管疾患，致死性不整脈など死につながりうる危機的状況であることを，臨床医は強く認識すべきである．生体における夜間深夜帯の血糖変動，交感神経活動，血圧変動は密接に連動しており，特に冠動脈疾患を伴った糖尿病患者では，夜間深夜帯の血糖変動を平坦化させ同時間帯の交感神経を亢進させないような治療の選択が，心血管疾患発症阻止の視点からは重要と考える．

S14−4　高齢者糖尿病の低血糖と認知症，うつとの関連―低血糖のリスク評価の重要性

荒木　厚
東京都健康長寿医療センター糖尿病・代謝・内分泌内科

高齢糖尿病患者は低血糖，とくに重症の低血糖をおこしやすい．これは，高齢者は①低血糖症状である発汗，動悸などの自律神経症状が乏しいこと，②低血糖の症状として認知機能障害がおこること，③認知機能や身体機能の低下により，低血糖の対処がうまくできないことによる．

また，高齢者は低血糖に対する脆弱性を有する．重症の低血糖は1回でも認知症発症の危険因子であることが多くの疫学調査により明らかになっている．高齢糖尿病患者の追跡調査であるJ-EDIT研究ではベースライン時の重症低血糖の既往がMMSE3点以上の認知機能低下や死亡の危険因子であるという結果が得られた．しかしながら，軽症の低血糖が認知症発症のリスクになるかどうかは明らかではない．月1回以上の頻度の軽症低血糖でも，うつ症状や糖尿病負担感の増加やwell-beingの低下をきたす．また，低血糖の頻度が多いほど転倒の頻度が多くなる．したがって，低血糖は高血糖と同様に老年症候群の一部をおこしやすくする．

高齢者では重症低血糖のリスクを評価することが大切である．2006年から2012年に重症低血糖で入院した65歳以上の高齢糖尿病患者93名の中で，SU薬使用者48名とインスリン使用者31名の臨床的特徴を同時期に入院した対照患者（SU薬使用325名，インスリン使用255名）と比較検討した．年齢，性を含めてロジスティック回帰を行うと，SU薬による低血糖のオッズ比はHbA1c7.0％未満で14.1倍，eGFR45ml/min/1.73m^{2}未満で4.2倍，MMSE23点以下で5.3倍，BMI20未満で4.1倍であった．その他，血清コレステロール低値，Hb低値，アルブミン尿もSU薬の低血糖と関連した．一方，インスリン使用による低血糖はHbA1c低値，MMSE低値と関連を示した．また，SU薬とDPP-4阻害薬，BG薬，チアゾリジン薬の併用やインスリンとDPP-4阻害薬またはBG薬の併用は有意または有意傾向で低血糖頻度が少なくするという結果が得られた．海外の報告も合わせると，高齢者の重症低血糖のリスクとしては，インスリン治療，SU薬高用量，HbA1c低値，長期罹病期間，腎症，心血管疾患既往の糖尿病関連因子以外に，フレイルと関連する高齢（80歳以上），認知機能低下，うつ，ADL低下，腎機能低下，低栄養（低BMI，低コレステロール値，低Hb）などの因子に注意する必要がある．

本講演では，こうした低血糖のリスク評価に基づいた重症低血糖を減らすための対策についても触れたい．

日本高血圧学会と日本糖尿病学会の合同シンポジウム「低血糖 ―ここまで分かった脳心血管リスク―」

Hypoglycemia : its impact on the cardiovascular system

座長　片山 茂裕　難波 光義

S14−1 Protection against hypoglycemia - induced morbidity and mortality

Simon Fisher
University of Utah School of Medicine, Salt Lake City, USA

Severe hypoglycemia is a serious side effect of insulin therapy affecting approximately 40% of insulin treated diabetics. In a series of publications, our laboratory has investigated strategies to protect against hypoglycemia-induced morbidity and mortality in a rodent model of severe hypoglycemia wherein blood sugars are dropped to 10-15 mg/dl. We have shown that severe hypoglycemia can result in brain damage to the cortex and hippocampus, and leads to subsequent cognitive dysfunction including learning and memory deficits. Severe hypoglycemia-induced 15-fold more neuronal damage in diabetic rats as compared to non-diabetic rats indicating that diabetes uniquely increases the vulnerability of specific brain areas to the brain damaging effects of hypoglycemia. Interestingly, recurrent antecedent hypoglycemia acted to precondition the brain and paradoxically provided a beneficial adaptive response to protect against severe hypoglycemia-induced brain damage and cognitive dysfunction as well as overall mortality. Thus, the odds of surviving an episode of severe hypoglycemia is dependent on antecedent blood sugar control. We have shown that in some cases, hypoglycemia can be fatal. Using electrocardiogram monitors during hypoglycemia, we have shown that severe hypoglycemia causes numerous cardiac arrhythmias including premature ventricular contractions, tachycardia, and high degree heart block. Beta adrenergic blockade markedly reduced cardiac arrhythmias and completely abrogated deaths due to severe hypoglycemia. We conclude that under the conditions studied, sudden deaths due to severe hypoglycemia were mediated by brain neuroglycopenia and the subsequent sympathoadrenal response that lead to fatal cardiac arrhythmias causing cardiac failure followed by respiratory arrest. Implications of the current studies could lead to improvement in treatment strategies that aim to reduce the morbidity and mortality of individuals at risk for insulin-induced hypoglycemia.

S14−2 1型と2型糖尿病における重症低血糖の病態と心血管リスク

辻本 哲郎
国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科

低血糖がけいれん，意識障害，死につながりうる危険な状態であることは以前より認識されていた．しかし，心血管リスクの高い2型糖尿病患者において，イベント抑制のために良いと考えられていた血糖値の厳格管理により死亡が増加したACCORD試験の結果は，糖尿病患者における低血糖と死亡リスク上昇との関連を再考するきっかけとなった．そして，低血糖の中でも特に問題として注目されているのは自力での改善が不可能でブドウ糖静注等の医学的な介入を要する重症低血糖である．最近の報告では糖尿病患者における重症低血糖が心血管疾患や死亡リスクを上昇させる可能性が指摘されている．しかし，重症低血糖と心血管疾患との関連を示唆する研究の多くは2型糖尿病を対象としたものであり，1型糖尿病においては心血管疾患との関連を示唆する報告は少ない．一方，1型糖尿病においては「dead-in-bed syndrome」と呼ばれる夜間の突然死が重症低血糖と関連している可能性が指摘されており，重症低血糖が致死的不整脈を誘発する可能性が示唆されている．しかし，重症低血糖の危険性がより一層注目されてはいるものの，重症低血糖時の全身状態や同時に出現する合併症などに関し詳細な報告はほとんどなく，不明な点が多いのが現状であった．最近の研究により1型と2型糖尿病はともに重症低血糖時に低体温，低カリウム血症，QT延長を高率に認めることが示され，重症低血糖の病態が明らかになりつつある．また，2型糖尿病患者においては重症低血糖時に著明な血圧上昇を認め同時に心血管疾患を発症している症例も認められるのに対し，1型糖尿病では重症低血糖の治療前後で血圧の変動が少なく，1型糖尿病では繰り返す低血糖による自律神経障害「hypoglycemia-associated autonomic failure」が重症低血糖時の循環動態に影響している可能性が考えられている．

1型と2型糖尿病における重症低血糖の病態が徐々に解明されてきており，重症低血糖と心血管リスクに関する最近の知見を含め考察する．

運動を科学する —健康寿命を延ばす運動療法—

The science of physical exercise : Exercise therapy to restore healthy life

座長　佐藤 祐造　林　達也

S13−7　糖尿病運動療法の今後の展望

林　達也
京都大学大学院人間・環境学研究科認知・行動科学講座

有酸素運動は急性的な血糖降下作用や長期的な血糖コントロール改善作用を有するとともに，体脂肪・内臓脂肪減少，血圧低下，血清脂質プロファイル改善，インスリン抵抗性軽減などを介した心血管リスクの減少効果を有する．これらのことから，有酸素運動は糖尿病改善のための基本運動と位置付けられる．しかし，有酸素運動の大きな難点のひとつに，「明確な効果を得るには少なからずの時間を必要とすること」が挙げられる．一般に，1日60分間の中等強度の運動をできるだけ毎日行うことが推奨される．しかしながら，いわゆる現役世代で，この運動時間を確保できる人はかなり少ないはずである．仕事上のさまざまな責任を果たしながら，円滑な人付き合いを崩すことなしに，自分や家族，関係者の生活を確保しつつ，介護やボランティア活動等をこなしながら，糖尿病に有効な運動療法を遂行するには，類稀な才能，または尋常ならぬ努力が必要と考えるからである．この点，薬物療法は，経口剤であればかかる時間はほぼゼロであり，注射製剤であってもせいぜい数分間ですむ．食事療法も，適切な食事の準備に手間をかけ，ゆっくりと食事をすることが推奨されるが，時間をかけること自体が病態改善の必須要素ではない．私は，今後研究すべき方向性は，「効果を維持しながら運動時間をいかに減らしてゆけるか」ということだと考えている．そしておそらくそれは，運動の平均強度を上げることによってのみ達成できるとも考えている．もし高強度運動を取り入れた場合，それに伴って生じる運動器系障害や循環器系障害などの「副作用」を，ある程度覚悟しないといけないことになる．ついては，増加する危険に見合うだけの有効性を証明する研究や，危険を減らす工夫に関する研究が必要になってくる．また，有酸素運動に長時間を要することは，他の運動種目をおろそかにすることにもつながっている．ストレッチングは関節可動域の維持に，レジスタンストレーニングは独力で生活するための筋力維持に，それぞれきわめて有用である．咄嗟の際に急いで避難するためには無酸素的・瞬発的なトレーニングが，転倒防止のためにはバランストレーニングや俊敏性を向上させるトレーニングが重要である．有酸素運動にかける時間を短縮して，その時間をこれらのトレーニングにまわすことができるなら，それはすばらしいことである．講演ではいくつかの自験例を挙げながら意見を述べさせていただく予定である．

運動を科学する —健康寿命を延ばす運動療法—

The science of physical exercise : Exercise therapy to restore healthy life

座長　佐藤 祐造　林　達也

S13−5　健康寿命延伸に対する運動と骨格筋代謝の役割

田村 好史[1,2]

順天堂大学大学院代謝内分泌内科学・スポートロジーセンター[1]，順天堂大学国際教養学部グローバルヘルスサービス領域[2]

日本は今後，今まで経験したことのない超高齢化社会を迎え，2025年には「要介護者」が700万人，介護費用は21兆円に達する．このような医療費の爆発的な増加と，労働人口の減少は，我が国の経済・社会に危機的影響を与える可能性があり，「要介護者」を減らす取り組みが急務となっている．この問題を打開するには介護対策をリハビリテーションによる三次予防から，より早期の予防へ向けてシフトさせることが極めて重要である．特に糖尿病患者においては，脳卒中，虚血性心疾患，認知症，骨折などの寝たきりに直結する疾患の発症リスクが高まることが知られているが，それと同時に有酸素運動能力や筋力が低下しやすい可能性も明らかになってきている．これらのことは，糖尿病患者では要介護のリスクが同時多発的に進行する可能性を示唆しているが，その病態の中心は何であろうか？我々は，現在までの検討から骨格筋機能がこれらのリスク増加における中心的な役割を担っていると考えている．例えば，非肥満者を対象とした研究により骨格筋インスリン抵抗性は，メタボリックシンドロームの主要な病態であると同時に，大脳白質の変性や脂肪肝ともリンクしていることが明らかとなってきた．このことは，運動により骨格筋インスリン抵抗性を改善すれば，要介護に繋がる疾患を集約的に予防出来ることを示唆しており，現在までの多くの疫学研究の結果とも符合する．

それでは，骨格筋インスリン抵抗性に対して運動はどのように作用するのであろうか？最近の疫学的な知見から身体活動は量のみならず質（強度）によっても予後に影響を及ぼす可能性が示されているが，その機序については不明な部分が残されており，運動強度に着目した研究が必要とされている．この点に関して我々は，身体不活動，低強度の有酸素運動，中〜高強度の有酸素運動が骨格筋のインスリン抵抗性に与える影響を，骨格筋細胞内脂質（脂肪筋）に着目して研究を推進してきた．その結果，身体不活動から高強度の有酸素運動までの運動強度や量の違いが，インスリン抵抗性と骨格筋細胞内脂質代謝に極めて多様な変化をもたらすことが明らかとなってきた．本シンポジウムでは，ヒト，動物，細胞を対象とした研究成果を総括して，運動と骨格筋代謝が健康寿命に与える影響について整理したい．

S13−6　糖尿病は運動器疾患である

石黒 友康

健康科学大学健康科学部理学療法学科

糖尿病に対する理学療法士の役割

糖尿病治療における理学療法士の役割は，まず運動療法による代謝の安定や生活援助である．血糖コントロールは糖尿病治療の根幹であり，運動療法のもっとも重要な目的であることは言うまでもない．しかし，　理学療法士の専門性という観点から糖尿病をながめると，従来の血糖コントロールを中心とした運動療法とは異なる目的で，理学療法の必要性が浮かび上がってくる．すなわち理学療法士の治療は，疾患により引き起こされる活動制限や，参加制約などの障害を対象とする障害モデルに立脚している．一般的に糖尿病は，いわゆる運動器に異常を呈さない疾患と考えられており，このことが理学療法士の糖尿病治療への参加を逡巡させる原因ともなっているようである．そこでまず理学療法・理学療法士の職務や制度的な事柄について述べることにする．

糖尿病にみられる運動器障害

筆者らは，糖尿病患者300名の足趾関節可動域を測定したところ，足関節や足趾関節の関節可動域制限が存在することを報告し，Zimnyらは糖尿病患者の関節可動域制限は，臨床的にさほど注目されないが，足圧分布異常から潰瘍発生の直接的原因であり無視できないと述べている．また筋力に関しては，昨年の本学会シンポジウムにおいて，野村が糖尿病患者の下肢筋力について詳細に紹介している．さらに，筋力や中枢神経機能などにより制御されるバランス機能については，Oppenheimらは糖尿病患者とパーキンソン氏病（Yahr分類II）や脳挫傷などの患者群，および健常者のバランスを評価したところ，糖尿病患者ではパーキンソン氏病患者よりもバランスが低下していることを報告している．これらの事柄は，高齢糖尿病患者が今後一層増加する我が国においては，加齢による不活発にあいまって，寝たきりの大きな誘因になるといえる．

日本糖尿病理学療法学会

2014年秋，「日本糖尿病理学療法学会」が日本理学療法士学会の分科会として正式に発足した．このことは，少なくとも理学療法士の業務として，糖尿病が理学療法の対象であることを明確に示したものである．

しかしながら，糖尿病理学療法学確立までにはいくつか段階を踏む必要がある．まず，糖尿病治療への理学療法士の積極的に参加し，対象者に対し効果的な理学療法の提供する．そして，糖尿病に対する理学療法の効果に関する情報収集を行い，糖尿病に対する理学療法の効果を検証する．これらを着実に行い，ことが我々の使命といえる．

本シンポジウムでは，糖尿病患者にみられる運動器障害を紹介し，糖尿病治療や療養指導における理学療法の方向性を探りたい．

運動を科学する —健康寿命を延ばす運動療法—

The science of physical exercise : Exercise therapy to restore healthy life

座長　佐藤 祐造　林　達也

S13−3　糖代謝調節に関わる筋収縮調節性マイオカインの探索ストラテジー

藤井 宣晴
首都大学東京人間健康科学研究科ヘルスプロモーションサイエンス学域

演者らは昨年度の本大会において，Macrophage Migration Inhibitory Factor（MIF）が筋収縮に依存して分泌が調節されるマイオカイン（骨格筋から分泌される生理活性因子の総称）の一種であることを報告した．すなわちMIFは，骨格筋から常時分泌されるマイオカインであるが，筋収縮時には分泌が抑制される．おそらく，MIF以外にも筋収縮調節性のマイオカインが存在すると思われるが，それらの効率的な探索法は確立されていない．これまでに数種類の筋収縮調節性マイオカインが報告されてはいるが，実際には急性収縮による分泌の促進を厳密に証明した報告はまだ無い．そこで演者らは，培養培養骨格筋細胞の電気刺激収縮システムを独自に開発し，これを用いて，急性収縮によって分泌量が変化するマイオカインの探索法を模索した．培養骨格筋細胞株C2C12を1時間収縮させ，収縮後の培養上清に現われるマイオカインを定量した．まずは，運動中に血中濃度が上昇することが知られているIL-6を，マイオカイン分泌調節の指標に用いた．その結果，予測に反して，急性収縮後の培養上清中に含まれるIL-6タンパク質量は，収縮を行わないコントロールと比較して有意な差は認められなかった．用いる電流のレベルを上げてより強い筋収縮を生じさせると，培養上清中のIL-6は増加したが，同時に細胞内タンパク質であるβ-actin量も増加した．すなわち，強い筋収縮によって細胞が障害を受け，細胞内のIL-6が漏出した結果，見かけ上，分泌が増えたかのように観察されたと考えられた．一方は演者らは，細胞の培養液を分化培地から無血清培地に交換すると，細胞から多量のタンパク質が漏出されることに気がついた．この培地交換によるタンパク質の漏出が筋収縮による分泌量の変化をマスクしてしまう可能性を考慮し，培地交換1時間後に再び新しい培地に変えて筋収縮を行った．その結果，β-actinの漏出を伴うことなく（細胞障害を伴うことなく），IL-6の分泌量はコントロールに比較して1.4倍ほど高値を示し，急性収縮によってIL-6の分泌が促進されることが明らかとなった．さらに，IL-15の分泌も1時間の収縮で増加することを見出した．これらの結果は，培養骨格筋細胞を用いた実験系において，マイオカインの分泌は急性収縮によって調節されることが証明するものである．この実験系は，糖代謝調節に関わるマイオカインの探索に有用と考えられる．

S13−4　サルコペニアの発症・進展に関する分子機序

佐久間 邦弘[1]，山口 明彦[2]
豊橋技術科学大学健康支援センター[1]，北海道医療大学リハビリテーション科学部[2]

加齢にともない骨格筋が萎縮し，それまでの通常生活ができなくなってくることをサルコペニア（加齢性筋減弱症）という．このとき速筋線維が選択的に萎縮し，筋線維数も著しく減少する．サルコペニアの根本的な原因は解明されていないが，筋肥大促進因子（mTORおよびSerum response factor : SRF）と複数の筋萎縮誘導因子が重要な役割をすることが想定されている．実際に我々の先行研究は，SRFおよびその上流で働く物質（MRTF-A，STARS）が加齢したマウスの筋で急激に減少することを証明してきた．急性の筋萎縮（筋固定，無重力，除神経）での蛋白分解を調節するユビキチン—プロテアソーム（UPS）経路は，当初加齢期の筋萎縮を制御していると考えられていた．しかしながら哺乳動物を用いて行なわれた多くの先行研究は，加齢したマウスの筋でUPS経路が亢進していないことを証明している．蛍光免疫組織化学を用いた我々の研究でも，加齢筋でAtrogin-1やMuRF1は亢進していない．またごく最近の遺伝子欠損マウス（Atrogin-1およびMuRF1）を用いた知見から，このUPS経路はサルコペニア時の蛋白分解には無関係であると結論づけられた．一方，オートファジー（自食）経路は，サルコペニアに大きくかかわっている可能性が高い．加齢したマウスの筋では，オートファジーで重要な役割をするp62/SQSTM1が活性化しており，細胞質に異常沈着する様子が観察されるものの，LC3には顕著な変化が認められていない．すなわち加齢筋では，オートファジーの機能不全が起こっており，その結果変性蛋白質を処理できてない可能性が高いのである．

オートファジーの機能不全は，デュシェンヌ型筋ジストロフィー症，VI型コラーゲン欠損筋ジストロフィーといった様々な筋疾患においても確認されてきている．オートファジーは，代表的な筋肥大促進経路であるAkt/mTORにより阻害を受ける．この経路を触媒するGSK-3αの発現減少が，サルコペニアの原因ではないかという仮説も昨年報告された．その他にもmyostatinやNF-kappaBを介する経路も，加齢期の筋萎縮に関与している可能性があるが，まだまだ不明な点が多い．本シンポジウムでは，サルコペニアに関する研究の現状と最近の進展状況について概観したいと考えている．

運動を科学する —健康寿命を延ばす運動療法—

The science of physical exercise : Exercise therapy to restore healthy life

座長　佐藤 祐造　林　達也

S13−1　糖尿病運動療法の現状と課題

佐藤 祐造
愛知みずほ大学大学院人間科学研究科

食事療法と運動療法は糖尿病の基本治療である．しかし，運動療法に関しては，「食品交換表」に相当する学会としての指針がない．また，日本糖尿病学会「糖尿病運動療法・運動処方確立のための学術調査委員会」（委員長：佐藤祐造）による調査成績では，指導率，指導体制などの面で，食事療法との間に大きな「較差」が存在していた．

運動療法に関する全国調査

1．医師を対象とした調査（2008年）

対象は糖尿病専門医（以下，専門医）と一般内科医（日本医師会員）各600名である．403名の回答を解析した．

1）食事・運動療法の指導状況

食事療法に関して，70〜80%の医師が初診患者ほぼ全員に指導を行っていた．一方，運動療法では，約40%にとどまっていた．指導システムに関して，67%の専門医が「食事指導箋を作成して指導している」（一般内科医28%）であった．運動療法では，「指導箋を作成して指導している」は，専門医でも9%であった（一般内科医2%）．

2）運動療法指導上の問題点

初診時運動療法指導を70%以上の患者に行っていた高頻度群と50%未満の低頻度群に分け，サブ解析を行った．「指導に十分な時間がとれない」，「診療報酬に反映しない」，「糖尿病患者用のガイドラインがない」は両群間で同一であったが，「指導者がいない」が低頻度群で有意に（$p<0.01$）多く，指導者不在が運動療法指導率普及の有力な阻害因子であった．

2．患者を対象とした調査（2009年）

糖尿病患者5,100名の中，同意の得られた4,167名を解析対象とした．

1）食事・運動療法の指導状況

運動療法指導を「受けたことがない」が30%存在し，食事療法の10%より高率であった．また，医師より運動指導を受けている患者が52%と，コメディカルスタッフ（健康運動指導士，理学療法士等）による参画は少なかった．

2）運動療法実施に与える影響因子

運動療法実施群（52%）では，BMIが低く，HbA1cが6.9%未満の患者の割合が多かった．日常生活活動時間でも同傾向であった．実施群では，食事・運動指導頻度が高く，運動指導がより具体的であった．

糖尿病運動療法の課題：実施率改善を目指して

1．医療者側の要因：1）医療保険制度（診療報酬（運動指導料）加算），2）専門指導者の養成・配置（理学療法士等，健康運動指導士の国家資格化），3）学会による運動療法ガイドライン策定（2011年糖尿病運動療法指導マニュアル刊行），4）運動療法の研究推進．

2．患者側の要因：1）専門家（健康運動指導士など）による指導の充実，2）運動療法の有用性に関する教育と具体的運動処方の提供，3）運動実施へのモチベーションを維持させる指導．

S13−2　健康寿命延伸のための健康・医療戦略〜運動実践をどう広めるか

津下 一代
あいち健康の森健康科学総合センター

「健康づくりのための身体活動基準2013」では，メタ解析より「10分間多くからだを動かす」ことが，死亡リスクを2.8%，生活習慣病発症を3.6%，がん発症を3.2%，ロコモ・認知症の発症を8.8%低減させるとし，「+10（プラステン）」をメインメッセージとしたアクティブガイドで普及を図っている．

糖尿病患者においても，運動療法による血糖コントロール改善や肥満の是正などの効果のほか，メンタル面での好影響も指摘されており，健康寿命の延伸に寄与していることが想定される．

平成20年度より始まった特定保健指導では，ナショナルデータベース分析により保健指導参加群の方が翌年度以降の健診データの改善，医療費の低減がみられた．運動習慣獲得につながった事例では，歩数計，活動量計等の活用，体重減少目標の設定，無理のない計画が効果をあげている．

昨年度からのデータヘルス計画では，医療保険者は特定健診やレセプト等の分析により健康課題を明確化し，必要な保健事業の実施状況や効果について検証している．糖尿病は主要課題であり，未治療者に対する受診勧奨やコントロール不良者に対する対応，保健指導の徹底が検討されている．特定健診の問診票には運動習慣，身体活動，体力を尋ねる項目があるが，この分析により運動実施者の状況が把握可能であるため，活用が期待される．

今年度より特定保健指導よりも高い効果を期待して，「宿泊型新保健指導試行事業」が始まった．メタボに限定せず糖尿病予備群等を対象とすること，運動体験による効果の実感，モニタリングの練習などを体験し，継続支援につなげる．実施機関の自由度は保ちつつも一定のプログラムに則って実施する．実証結果を踏まえてプログラムの改善をおこない，普及をめざす．

このような健康寿命延伸政策はこれまで厚生労働省が主導して進めてきたが，「日本再興戦略」戦略市場創造プランの重要テーマとして位置付けられることにより，省庁横断的に連携して実施する体制づくりが進んでいる．運動施設や活動量計開発などのヘルスケア産業，自治体などの運動しやすい生活環境づくり，企業の健康投資・健康経営への動き，ICTを活用した情報の利活用など，運動政策を広げるバックグラウンドが着々と整ってきている．

このような時代において，運動療法の安全性と効果性，質の担保が不可欠である．糖尿病分野でこれまで培った運動療法についての知見，実績を活かしつつ，新たな時代に対応して医療機関外との機関との連携や交流を深め，糖尿病患者が運動療法を続けやすい仕組みの構築に寄与することが期待されている．

肥満の病態と治療戦略の最前線 —現代人はなぜ太る？—

Obesity : pathophysiology and frontline therapeutic strategies—Why do modern humans become obese ?

座長　片桐 秀樹　下村 伊一郎

S12-7 EHMT1による褐色脂肪細胞の分化と熱産生能の制御

大野 晴也
広島大学大学院医歯薬保健学研究院分子内科学

褐色脂肪組織（BAT : Brown Adipose Tissue）は組織特異的なUCP1（uncoupling protein 1）などのタンパク質を介してエネルギーを熱として放出する機能を持つ．BATは乳児期の体温の恒常性に寄与しているだけでなく，そのエネルギー散逸効果から成人での肥満治療への応用へと期待を集めている．肩甲骨間のBAT中にある褐色脂肪細胞は，*Myf5*遺伝子を発現する皮筋板に由来する前駆細胞から分化する．その分化を決定づけている転写因子としてPRDM16（PR domain-containing protein 16）が知られていたが，PRDM16と転写複合体を形成する新規の因子としてEHMT1（euchromatic histone-lysine N-methyltransferase 1)を同定した．骨格筋細胞系列においてEHMT1を欠損させると，*Myogenin*などの骨格筋細胞への分化を促進する遺伝子のプロモーター領域におけるヒストンH3の9番目リジン残基が脱メチル化することにより，骨格筋細胞への分化が促進された．反対にEHMT1はPRDM16を安定化させ，熱産生能に関わる褐色脂肪細胞特異的遺伝子群を上昇させた．マウスモデルにおいてEHMT1をBATで欠損させると，BATは形成不全となり，骨格筋遺伝子群の発現上昇と褐色脂肪組織特異的遺伝子群の発現低下を認めた．EHMT1を脂肪組織において欠損させたマウスは野生型マウスに比べ，熱産生能および基礎代謝量の低下を認め，高脂肪食負荷後の体重増加が大きく，インスリン抵抗性の上昇および脂肪肝に伴う肝臓でのインスリンシグナルの減弱を認めた．

さらにEHMT1は，白色脂肪組織中に誘導される褐色脂肪様細胞，いわゆるベージュ脂肪細胞の分化誘導にも重要な役割を果たしている．

褐色脂肪細胞およびベージュ脂肪細胞の分化機構について，EHMT1が果たす役割を中心として，最新の知見を交えて概説する．

肥満の病態と治療戦略の最前線 —現代人はなぜ太る？—

Obesity : pathophysiology and frontline therapeutic strategies—Why do modern humans become obese ?

座長　片桐 秀樹　下村 伊一郎

S12−5 Neuronal control of metabolism

Jens C. Brüning
MPI for Metabolism Research, Cologne, Germany

The hypothalamus governs control over food intake and energy expenditure. However, recent experiments provide evidence, that particularly the melanocortin circuitry comprising AgRP- and POMC-expressing neurons in the arcuate nucleus of the hypothalamus and their downstream effector neurons integrate multiple physiological responses associated with feeding. These include control of systemic glucose metabolism, locomotor activity and higher cognitive functions. The presentation will focus on the role of insulin in controling these neurons, mechanisms altering insulin sensitvity in these cells during the development of obesity and finaly on the identification of downstream effector neurons in control of the integrated regulation of whole-body physiology.

S12−6 体重調節における臓器連関の役割—なぜ太りやすく痩せにくいのか—

山田 哲也，片桐 秀樹
東北大学糖尿病代謝内科学分野

肥満・2型糖尿病患者の増加が社会的な問題にもなっており，体重調節機構の解明は重要課題の一つである．体重を保つことの本質的な意義は，食物を常に得ることができるか不確かな環境下で，すぐに利用できるエネルギー源を体に蓄えておくことにあったと考えられる．一方で，過剰な脂肪の蓄積（＝肥満）は個体の活動性を損ない，捕食や外敵からの回避において不利益をもたらすことになる．従って，エネルギーの貯蓄量と補給量にもとづいて，摂食行動およびエネルギー消費量を適正に調整する必要がある．

エネルギーの余剰摂取に対しては，レプチンなどの液性因子による摂食抑制やエネルギー消費亢進など，体重を一定に保とうとする臓器連関が存在する．さらに神経系を介する臓器連関も重要な役割を担っている．胃・腸管からの神経シグナルに加えて，我々は，白色脂肪組織からの求心性神経シグナルが視床下部のレプチン感受性を改善し，摂食を抑制する働きを有していること（Cell Metab.2006）や，PPARγの発現亢進を伴う肝でのエネルギー蓄積過剰が，神経経路を介してエネルギー消費を増加させることを発見した（Science 2006）．これらの臓器連関は，体重増加を抑制するように働くネガティブフィードバック機構と捉えられるが，肥満の際に機能不全に陥ること（レプチン抵抗性など）が知られている．さらに，余剰のエネルギーを能動的に蓄積し体重増加につながるメカニズムを生体が備えていることも明らかになってきた．例えば，我々は，エネルギーの過剰摂取により肝グルコキナーゼ（GK）が活性化すると，肝臓から神経シグナルが迷走神経を介して脳に伝達され，交感神経活性の低下により褐色脂肪の熱産生低下が生じ，体重の増加に繋がる（Cell Metab.2012）ことを見出した．最近，GKに遺伝子異常を有するMODY2患者の体重が健常人に比べて有意に低いことが報告され，ヒトの体重の制御にも関与していることが示唆されている．このような体重増加に関して寛容である個体の性質は，飢餓を頻繁に経験する時代には生存に有利に働いたと考えられるが，飽食の現代においては，体重増加/肥満発症の要因になっていると想定される．

肥満を解消するにはエネルギー収支を負にすることが必須であるが，体重を一定に保とうとする臓器連関がその効果を抑制することが明らかとなってきた．SGLT2阻害薬は，尿糖の再吸収を抑制しエネルギー収支を負に傾けるが，体重減少に及ぼす効果は限定的である．マウスを対象とした実験において，SGLT2阻害薬投与がエネルギー消費に及ぼす影響を検討した結果をふまえ，減量を難しいものにしているメカニズムについても考察したい．

肥満の病態と治療戦略の最前線 —現代人はなぜ太る？—

Obesity : pathophysiology and frontline therapeutic strategies—Why do modern humans become obese ?

座長　片桐 秀樹　下村 伊一郎

S12−3　メタボリックシンドロームにおけるアディポネクチンとS100A8の意義

前田 法一[1]，船橋　徹[1,2]，下村 伊一郎[1]

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1]，大阪大学大学院医学系研究科代謝血管学寄附講座[2]

内臓脂肪の過剰な蓄積が，メタボリックシンドロームの病態形成の根幹をなすことは疑いようのない事実である．その分子基盤として，アディポネクチンをはじめとするアディポサイトカインの分泌異常や脂肪組織慢性炎症が重要な役割を果たしていることが示されてきた．

当教室では，アディポネクチンを発見，「低アディポネクチン血症」という病態を臨床的に実証，さらに実験医学的検証によりアディポネクチンが抗糖尿病，抗動脈硬化，抗炎症など多彩な作用を有することを示してきた．また，アディポネクチンは抗線維化作用も有しており，慢性臓器障害に対して保護的な効果を発揮する分子である．私達は，アディポネクチンが動脈・心臓・骨格筋に集積していることを見いだしており，アディポネクチンのこれら組織への集積にT-カドヘリン（CDH13）が極めて重要であることを最近明らかにした(Endocrinology in press)．興味深いことに，GWASによりT-カドヘリンが血中アディポネクチン濃度と強い相関を示すこと，またT-カドヘリンのSNPが血中アディポネクチン濃度のみならずメタボリックシンドローム・糖尿病・動脈硬化症に影響を及ぼすことが複数の施設により示されている．

脂肪組織の炎症過程において，様々な免疫細胞の浸潤が認められ免疫細胞ネットワークの異常が全身の代謝異常に繋がることが明らかとなってきている．しかし，生体内の免疫応答は迅速であり，従来の実験方法だけでは生体内における免疫応答バランスを評価・予測するには限界がある．最近，私達は多光子励起顕微鏡を用いた脂肪組織の生体イメージング法を確立した．マクロファージ・顆粒球系に発現するLysozyme MにEGFPを付したトランスジェニック（$LysM^{EGFP}$）マウスを用い，脂肪組織を数時間にわたり生きたまま観察した．驚くべきことに，高脂肪・高蔗糖(HF/HS)食負荷5日目には，脂肪組織内$LysM^{EGFP}$陽性細胞の運動性がすでに亢進していた．HF/HS食負荷5日目での脂肪組織の発現遺伝子解析により，S100A8が有意に上昇していることを見いだした．S100A8はアラーミンの1つであり，肥満脂肪組織で上昇しPPARgammaアゴニストで低下するアディポサイトカインとして私達が以前報告したものである．

本シンポジウムでは，アディポネクチンとS100A8を中心に最新のデータを交えて，メタボリックシンドロームの病態形成基盤について論じてみたい．

S12−4　肥満脂肪組織の線維化分子機構について

田中　都[1]，菅波 孝祥[2,3]，小川 佳宏[1,4]

東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学分野[1]，東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科臓器代謝ネットワーク講座[2]，科学技術振興機構さきがけ[3]，科学技術振興機構CREST[4]

脂肪組織は，余剰エネルギーを中性脂肪として蓄える代謝機能に加え，アディポサイトカインと総称される生理活性物質を活発に産生・分泌する内分泌機能を有することが明らかになり，近年，脂肪組織とアディポサイトカイン産生調節に関する研究が精力的に行われてきた．その結果，余剰エネルギーを蓄積した肥満状態においては，脂肪組織そのものが炎症性変化をきたし，炎症性サイトカインの産生増加と抗炎症性サイトカインの産生減少というアディポサイトカインの産生調節の破綻が生じ，糖代謝異常，インスリン抵抗性を惹起することが明らかとなった．一方，肥満の脂肪組織では，中性脂肪蓄積能が低下し，その結果，脂肪組織以外の組織，特に，肝臓や骨格筋などインスリン標的臓器に異所性に脂肪が蓄積し(異所性脂肪蓄積)，インスリン抵抗性に繋がると考えられているが，その作用機序は未だ明らかではない．

肥満の脂肪組織では，脂肪細胞自身の変化のみならず，マクロファージをはじめとする種々の免疫担当細胞の浸潤が増加し，間質に様々な変化が生じることが報告されている．特に，肥満の脂肪組織では，細胞死に陥った脂肪細胞をマクロファージが貪食・処理する像であるcrown-like structure（CLS）と称される特徴的な所見が認められ，CLSは脂肪組織炎症の起点となる．最近，我々は，結核菌や真菌に対する病原体センサーMincle（macrophage-inducible C-type lectin）がCLSを形成するマクロファージに局在し，脂肪組織線維化を促進することを見出した．また，その結果，脂肪組織における脂質蓄積能が低下し，脂肪肝が増悪し，糖代謝異常がもたらされることが明らかとなった(Nat Commun. 5 : 4982, 2014)．即ち，脂肪組織の内分泌機能低下による糖代謝異常に加え，代謝機能低下によっても同様に糖代謝異常が生じることが明らかとなった．本講演では，メタボリックシンドロームにおける脂肪組織炎症の意義と脂肪組織線維化の分子機構について概説したい．

肥満の病態と治療戦略の最前線 —現代人はなぜ太る？—

Obesity : pathophysiology and frontline therapeutic strategies—Why do modern humans become obese ?

座長　片桐 秀樹　下村 伊一郎

S12-1 視床下部AMPKによる食物選択行動の制御機構とその異常

箕越 靖彦[1,2]，岡本 士毅[1,2]

生理学研究所発達生理学研究系生殖・内分泌系発達機構[1]，総合研究大学院大学生命科学研究科生理科学専攻[2]

近年，脳における摂食調節機構の解明が急速に進んでいる．しかし，それらの研究の多くは，総摂取カロリーに関するものであり，栄養素を選択的に摂取する脳内機構は不明である．AMPK (AMP-activated protein kinase) は，"metabolic sensor" と呼ばれ，細胞内エネルギーレベルの低下あるいはAMPKKによるリン酸化によって活性化し，代謝，イオンチャネル活性，遺伝子発現を変化させてATPレベルを回復させる．私共は，レプチンなどのホルモン及び交感神経系が，骨格筋のAMPKを活性化することによって筋肉内での脂肪酸酸化を促進することを報告してきた (Nature 2002)．また，視床下部AMPKが摂食量を制御することを明らかにした (Nature 2004)．

私どもは，視床下部室傍核のAMPKが，総摂取カロリー量だけでなく，炭水化物食と脂肪食の食物選択行動を制御することを見出した．炭水化物食と脂肪食を自由に選択させると，C57BL/6Jマウスは脂肪食を好んで摂取する．しかし，マウスを一日絶食後，再摂食させると，炭水化物食の摂取が増加し，反対に脂肪食の摂取量が低下する．同様の現象は摂食促進ペプチドであるNPYを視床下部室傍核に投与することによっても起こる．一方，肥満では，室傍核においてAMPK活性が抑制されており，絶食後の再摂食においても脂肪食を選択，摂取する．興味深いことに，このような行動においても甘味や脂肪食に対する嗜好性は維持されている．本講演では，炭水化物食と脂肪食に対する食物選択行動が，視床下部室傍核CRHニューロンのAMPKとその下流シグナルである脂肪酸酸化によって制御され，決定されることを，ウイルスによる遺伝子改変マウスを用いた私共の最近の研究成果によって説明する．

S12-2 Circadian Mechanisms in Glucose Homeostasis and Diabetes

Joseph Bass

Department of Medicine, Feinberg School of Medicine and the Division of Endocrinology, Metabolism and Molecular Medicine at Northwestern University, Evanston, USA

Circadian clocks are biologic oscillators present in all photosensitive species that produce 24-hour cycles in the transcription of rate-limiting metabolic enzymes in anticipation of the light-dark cycle. In mammals, the clock drives energetic cycles to maintain physiologic constancy during the daily switch in behavioral (sleep/wake) and nutritional (fasting/feeding) states. A molecular connection between circadian clocks and tissue metabolism was first established with the discovery that 24-hour transcriptional rhythms are cell-autonomous and self-sustained in cultured fibroblasts, and that clocks are present in most tissues and comprise a robust temporal network throughout the body. A central question remains how circadian transcriptional programs integrate physiologic systems within individual cells of the intact animal and how the ensemble of local clocks align temporal harmonics in the organism with the environment. Our approach to studies of metabolic regulation by the molecular clock began with analyses of metabolic pathologies in circadian mutant animals, revealing that the effects of circadian clock disruption are both nutrient and time dependent so that under fed conditions animals exhibit diabetes, whereas during fasting, they decompensate and die. Application of a tissue-specific genetic approaches has now begun to provide mechanistic insight into the circadian basis of beta cell failure and diabetes.

超高齢化時代の糖尿病診療

Diabetes treatment in the era of an ultra-aging society

座長　荒木　厚　佐倉　宏

S11−5　高齢糖尿病患者に対するインスリン・GLP-1RA療法

永田 正男
地方独立行政法人加古川西市民病院内科・糖尿病内科

高齢者糖尿病に積極的にインスリン治療を行うことは，できれば避けたい治療法である．長期にわたる経口血糖降下薬治療による内因性インスリンの減少のため顕著な高血糖を示す患者は多く，1型糖尿病のため内因性インスリンが枯渇しインスリン治療が必須の高齢患者も存在する．高齢者インスリン療法は，無症候性低血糖の問題，高次脳機能障害の問題など，克服すべき問題も多い．

私どもの糖尿病内科では，80名の登録1型糖尿病患者のうち14名の65歳以上の高齢者が治療中であり，内因性インスリンの枯渇例が多く抗GAD抗体価が高いなど特徴がある．1日4回のインスリン頻回投与法が原則であるが，高齢者の生活環境により種々の工夫を凝らしたインスリン療法が必要である．

高齢者2型糖尿病に対しては，経口血糖降下薬と基礎インスリンを併用するBOT療法が多くの場合，推奨される．従来の超速効型インスリン療法3回打ちや2相性インスリン1日2回療法に比べて，体重増加や低血糖発作を増加させずに血糖コントロール改善が期待できる．しかしながら，DPP-4阻害剤やαGI，速効型インスリン分泌促進剤では，食後高血糖を制御できない場合も多い．このように追加分泌能力が乏しく食後血糖が上昇する場合は，超速効型インスリンの1回での併用が有効な手段と考えられる．一方でインスリンを自分ではどうしても打つことが出来ない場合に，42時間は有効である超持効型インスリンをキーパーソンあるいは訪問看護師の都合のよい決めたタイミングで投与するのも選択肢としてあり得る．

GLP-1受容体作動薬は血糖依存性にインスリン分泌を促進し，グルカゴンの分泌を抑制して，高血糖を是正する．2013年9月から短時間作用型GLP-1受容体作動薬リキシセナチドと持効型（中間型）インスリンの併用療法が可能となっている．空腹時血糖を低下させる基礎インスリンに加え，食後血糖改善効果のあるGLP-1受容体作動薬を投与することは血糖コントロールにおいて相性のよい治療法と考えられる．しかしながら，短時間作用型であるため食欲の低下や消化管運動の抑制作用があり，肥満高齢2型糖尿病患者には適した治療法といえるが，痩せ型の2型糖尿病には不向きと思われる．一方，インスリンとの併用が可能になった長時間作用型リラグルチドはtachyphylaxisが生じるため，消化器症状が出にくくなる特徴があり高齢者でも使用しやすくなった．

高齢者の状況は一様でないことから，患者の状況に応じて血糖コントロール目標を設定し，簡便でQOLを損なうことのない治療を選択することが必要である．

S11−6　高齢者糖尿病の血糖コントロール目標とガイドライン

荒木　厚
東京都健康長寿医療センター糖尿病・代謝・内分泌内科

高齢者糖尿病の治療は合併症や死亡の防止だけでなく，高齢者の心身機能（生活機能）やQOLの維持を目的とする．したがって，高齢者の血糖コントロール目標も合併症予防だけでなく，機能低下の防止の観点から考えなければならない．これまで高齢者は65歳以上とされているが，元気な高齢者が増えてきている現在，高齢者として特別に配慮すべき年齢は，75歳以上の後期高齢者であると思われる．75歳～80歳以上の高齢者は前期高齢者と比較して，筋肉量の減少，内臓脂肪の増加，腎機能低下(eGFR45ml/min/1.73m^{2}未満)，低血糖頻度の増加，認知症，ADL低下，心理状態悪化，低栄養，多剤併用の頻度，入院や施設入所の頻度などが明らかに異なる．したがって，高齢者糖尿病の治療目標は主に後期高齢者を念頭に考えるべきである．

科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン2013の高齢者の目標値はHbA1c 7.4%以下であるが，最近のIDF，ADA，EDWPOPを始めとする海外の治療ガイドラインは患者の種々の条件によって目標値を2～3段階に分けるようになっている．患者の条件とは認知症，IADLやBADLの低下，併発疾患，フレイル，施設入所，低血糖のおこりやすさ，社会サポート不足などである．

ADA以外の海外のガイドラインでは健康で機能が保たれている患者のHbA1cの目標値の下限を7.0%と設定している．これらの根拠は，①比較的若い患者を対象とした大規模介入試験で，HbA1c 6.5%未満にしても死亡が減少しないこと，②高齢者では経口薬による重症低血糖のリスクがHbA1c 7.0%未満で指数関数的に上昇すること，③追跡調査でHbA1c低値は転倒や死亡の危険因子になることに基づく．健康な患者のHbA1cの上限が7.5%であるのは，HbA1c 8.0%以上で認知症，転倒・骨折，フレイルなどが増えるからである．J-EDIT研究においても，最初の2年間の平均HbA1c 8.0%以上の群は6年間の追跡期間における認知機能が低下しやすいという結果が得られた．

一方，多くのガイドラインでは，認知症やフレイルがある患者のHbA1cの目標値の上限は8.5%となっている．その根拠はこうした患者は低血糖をおこしやすく，その弊害が大きいことや平均余命が短いために血糖コントロールの意義が相対的に小さくなることである．フレイルとは，加齢に伴って多くの生理機能低下が蓄積した結果，ストレスによって恒常性が容易に破綻しやすく，転倒，要介護，死亡などをきたしやすい状態であり，実年齢よりも死亡を予測する因子である．

本講演ではこうしたフレイルの考え方を踏まえて，高齢者糖尿病の血糖コントロール目標や治療のあり方について述べてみたい．

超高齢化時代の糖尿病診療

Diabetes treatment in the era of an ultra-aging society

座長　荒木　厚　佐倉　宏

S11-3 高齢糖尿病患者の認知機能低下の早期発見とその対策

羽生 春夫
東京医科大学高齢診療科

多くの疫学研究で，2型糖尿病はアルツハイマー病（AD）や血管性認知症の発症リスクを高めることが報告されている．さらに糖尿病の血糖管理が不良だと，その後の認知機能は低下しやすいことも知られている．糖尿病による認知症の発症または認知機能低下のメカニズムとして，1）脳梗塞や動脈硬化などの血管要因，2）糖毒性や酸化ストレス，AGE（advanced glycation end-product）などによる加齢変化や代謝性病変，3）高インスリン血症，インスリン抵抗性，インスリンシグナル伝達の障害によるAD病理過程の促進，などが推定されている．高齢の糖尿病患者では，種々の背景病理が混在していることが多いが，一般的にはエピソード記憶，注意/集中力や遂行機能，情報処理速度の障害などがみられやすい．長時間におよぶ神経心理学的検査は現実的ではないが，簡便なスクリーニング法としては，1分間(動物)テスト，MMSE，MoCA-Jなどがある．また脳画像検査は認知症の早期診断や鑑別の補助検査として広く活用されているが，糖尿病患者についても，MRIによる全般的脳萎縮，脳梗塞や白質の虚血性変化，SPECTやPETによる大脳後方連合野，前頭葉連合野の血流低下などが示されている．このような検査の組み合わせから，早期認知症や認知機能低下の検出は可能となり，背景病理も推定することができる．糖尿病患者の認知機能低下の背景には，AD病理や脳血管性病変の他に，糖代謝異常に伴う神経障害がより密接に関連している一群があり，我々はこれを「糖尿病性認知症diabetes-related dementia」と提唱している．本症は，MRIで有意な血管性病変がなく，脳血流SPECTでも典型的なADパターンを示さない．臨床的にはADと診断されていることが多いが，やや高齢である，HbA1cが高い，インスリン治療例が多い，糖尿病の罹病期間が長い，ApoE4保有者の頻度が少ない，大脳萎縮は明らかだが海馬の萎縮が軽度である，注意力の障害が高度であるが遅延再生の障害が軽度である，進行が緩やかである，という特徴を有する．さらに，PiB PETでも半数以上の症例でアミロイドの集積が認められず，ADとは異なる．本症は血糖管理によって，注意/集中力などが改善することも少なくなく，コントロール可能なまたは予防可能な認知症ともいえる．治療やケアの観点からも本症の診断と鑑別が重要である．

S11-4 高齢者における経口糖尿病治療薬—有効で安全に使うために—

吉岡 成人，永井　聡
NTT東日本札幌病院糖尿病内分泌内科

内閣府の調査によれば，日本の総人口は平成25年10月現在1億2,730万人であり，65歳以上の高齢者人口は3,190万人，高齢化率は25.1％と報告されている．高齢糖尿病患者も増加の一途をたどっており，平成24年の国民健康・栄養調査では，糖尿病患者および糖尿病の予備軍と推計される全体のなかで，70歳以上のものが男性では30.7％，女性では27.3％と報告されている．平成12年のデータでは，男性22.2％，女性20.6％となっており，糖尿病患者の高齢化のスピードも速い．

糖尿病における高血糖を主徴とした代謝異常の改善に，経口糖尿病治療薬は有用なツールである．しかし，高齢者における，腎機能，肝機能などをも包括した「フレイル（Frailty）」という視点からのアプローチが重要である．フレイルという概念は筋力の低下（サルコペニア）により動作の俊敏性が失われて転倒しやすくなるような身体的問題のみならず，認知機能障害やうつなどの精神・心理的な問題，独居や経済的困窮などの社会的問題を含んだものである．

経口糖尿病治療薬を使用する場合には，薬物の副作用が大きな問題となる．BG薬では腎機能が低下している場合に乳酸アシドーシスをきたすリスクが増大するため，血清クレアチニンが1.2mg/dl以上または年齢が75歳以上では新規の投与は推奨されない．また，SU薬では低血糖のリスクが高まるため，グリクラジドないしはグリニド系薬を少量から慎重に投与することがすすめられる．グリベンクラミドは腎排泄の薬剤であり半減期も長いため，遷延性の低血糖を起こしやすいので原則として使用しない．チアゾリジン薬は骨粗鬆症のリスクを高め，心不全や浮腫，体重増加などの副作用もあり，リスクとベネフィットを勘案して慎重に用いるべきである．また，DPP-4阻害薬については，単独使用での低血糖は稀であるが，SU薬との併用では低血糖を起こしやすく，最近では心不全のリスクが高まることが懸念されている．また，腎機能が低下している場合にはリナグリプチン，テネリグリプチンなどの肝臓で代謝される薬剤の使用が推奨される．

高齢者の血糖管理目標をどの程度にするかは難しい問題であるが，インスリンやSU薬などのインスリン分泌促進薬を使用している患者では，HbA1c6.5％前後の場合，血糖持続モニターで観察すると70％以上の患者で低血糖を記録している．日本におけるJEDITなどの大規模臨床試験が示すように，HbA1c7.5～8.0％前後の血糖コントロールであればQOLに大きな影響はおよぼさないと考えてもよいかもしれない．

超高齢化時代の糖尿病診療

Diabetes treatment in the era of an ultra-aging society

座長　荒木　厚　佐倉　宏

S11−1　高齢者糖尿病の病態とその特徴

小林 一貴[1,2]，横手 幸太郎[2]

千葉大学大学院医学研究院地域災害医療学寄附講座[1]，千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[2]

我が国では，糖尿病罹患率の増加と社会の高齢化に伴い，高齢糖尿病患者数が急激に増加している．2012年の推計では，糖尿病が強く疑われる人950万人のうち，60歳以上が77%(731万人)，70歳以上でも45%(432万人)を占め，年齢帯別の有病率も加齢とともに増加している．加齢に伴う耐糖能低下の原因は多岐にわたり，体組成の変化やインスリン初期分泌の遅延・低下，生理的加齢変化としてのミトコンドリア機能の低下，運動量減少，糖質中心の食事内容などが複合的に関与すると考えられる．特に高齢者に特徴的な内臓脂肪蓄積と筋肉量の減少（sarcopenic obesity）はインスリン抵抗性を増大させ，インスリン初期分泌の遅延・低下と相まって高齢発症の食後耐糖能異常に関与すると推察される．さらには糖尿病罹病期間や合併症の進展度，認知症や各種併存症によるADLの変化，同居家族や社会参加状況など身体的・精神的・社会的な個人差が加わり，高齢者糖尿病の病態は極めて多様となる．また高齢者の特徴として，重症無自覚低血糖や高血糖高浸透圧症候群などを起こしやすく，腎・肝予備能の低下から薬剤の過剰効果や副作用が出現しやすいなどの注意点がある．糖尿病は，認知症や心・脳血管障害，転倒・骨折などADL・QOLの維持を阻害する様々なリスクを増大させるが，一方で高齢者では低血糖や薬物有害作用も直接的にADL・QOLを損ねるため，それらを極力避けつつ適度に高血糖を是正する治療戦略が求められる．我々は，スルホニル尿素薬またはインスリン抵抗性改善薬を単剤内服中に，低血糖を起こしにくいとされるDPP4阻害薬シタグリプチン（Sita）を追加した2型糖尿病患者117名の検討（Diabetes Obes Metab 2014, J Diabetes Investig 2014）の中で，HbA1c低下効果がより強く得られたサブグループの臨床的特徴を，重回帰分析を用いて検討した．するとSita追加24週後にHbA1cとFPGは有意に低下していたが，中でも1剤目にインスリン抵抗性改善薬を服用し，年齢が高く，治療前HbA1cが高いほど，Sita追加によるHbA1c低下が大きかった．またHbA1c変化量-0.6%以下をSita有効例と定義すると，高齢者において有効例がより多い傾向を認め，特に1剤目がインスリン抵抗性改善薬の場合，有効例の割合が高齢者で有意に高かった．一方，有害事象の発生率には，年齢や1剤目の違いによる有意な差を認めなかった．すなわちSitaが，低血糖などの有害作用を増やすことなく，高齢者の高血糖を適切に是正しえる追加薬であることが示唆された．高齢者糖尿病に対する適切な治療戦略の確立には，今後も高齢者を対象とした臨床知見の蓄積が必要であり，自験例とこれまでの主な研究と併せて概説する．

S11−2　高齢糖尿病患者におけるサルコペニア・フレイル・ADL低下

梅垣 宏行

名古屋大学大学院医学系研究科地域在宅医療・老年科学

格筋は体重の20%以上を占め，インスリンの最大の標的臓器であり，糖代謝において重要な役割を果たしている．加齢によって，骨格筋が萎縮し，筋力が低下することをサルコペニアとよぶ．サルコペニアでは，身体機能が低下しやすくなり，Quality of lifeも低下し，死亡率も上昇することがしられている．従来，サルコペニアは筋肉量の減少のみで定義されてきらが，近年，筋量のみでなく，筋力や身体機能の低下も考慮したほうが，より予後の予測に優れていることが明らかとなり，筋力や歩行速度も診断基準にとりいれられるようになってきた．

サルコペニアの発生には様々な機序が複雑に関与している．加齢にともなう性ホルモンの減少や筋肉のアポトーシス，ミトコンドリアの機能低下のみでなく，growth hormone(GH)，Insulin like growth hormone-1（IGF-1）の低下などの内分泌学的な機能低下，運動ニューロンの減少などの神経的な機序に加え，栄養の不足や不活動などによる廃用などの要素が複雑に関与する．また，酸化ストレス，性ホルモンの低下も関与すると考えられる．

糖尿病では，インスリン抵抗性や運動不足などを背景に，非糖尿病者よりもサルコペニアのリスクが高いことがしられており，サルコペニアを基盤として，フレイル（虚弱）もきたしやすい．また，血管障害をはじめとする多くの合併症によって，ADLの低下をきたしやすいこともよくしられている．

高齢糖尿病患者の治療を考えるうえで，サルコペニア・フレイル・ADL低下は，治療薬選択，治療目標の設定に大きくかかわるばかりでなく，非薬物療法である食事療法，運動療法のありかたにも深くかかわる問題としてとらえるべきである．

また，我が国においては，多くの慢性期疾患を抱えADLも低下した高齢者の増加によって，地域包括ケアの重要性がさけばれ，在宅医療の充実の必要性が強調されている．われわれは，在宅医療患者のコホート研究（ONEHOME）を実施しており，在宅医療をうける高齢患者においても，糖尿病が，入院などの予後に影響する因子であることを明らかにしており，そのデータの一部も紹介する．

アディポバイオロジー ―代謝中枢としての脂肪組織―

Adipobiology : adipose tissue as a central metabolic organ

座長　山内 敏正　酒井 寿郎

S10-5 脱分化脂肪細胞を用いた再生医療

松本 太郎
日本大学医学部細胞再生・移植医学分野

近年の体細胞リプログラミング技術の確立により，終末分化した細胞から簡単にES細胞様の多能性細胞（Induced pluripotent stem cell，iPSC）を誘導できるようになった．また，最近ではダイレクト・リプログラミング法の進歩により，皮膚線維芽細胞から直接，神経細胞や血液細胞などを作成することも可能となっている．これらの技術の発展により，再生医療に用いる細胞源も，元々生体内に存在する幹細胞から，人工的に加工して形質転換させた細胞へとそのコンセプトが変化してきているといえる．体細胞リプログラミング技術によって得られる細胞は，患者自身の体細胞から大量調製できるのが魅力であるが，一方でその作成には種々の遺伝子導入操作が必要となり，移植安全性を確認する工程なども含めると莫大な時間とコストがかかることが予想される．我々は新しい治療用細胞として，成熟脂肪細胞を天井培養することにより得られる脱分化脂肪細胞（Dedifferentiated fat cells，DFAT）に着目し，研究を行ってきた．DFATは成熟脂肪細胞に由来する細胞であるにもかかわらず，高い細胞増殖能と間葉系幹細胞（Mesenchymal stem cell，MSC）と類似した多能性を獲得しており，induced MSCとも呼べる細胞である．DFATはiPSCに比べ分化度が高い細胞であるため，多分化能は中胚葉系列にほぼ限られるが，高い効率で調製が可能で，体性幹細胞と同様にがん化する可能性も低いといった利点がある．またMSCに比べ，均質性が高く，ドナー年齢や基礎疾患を問わず調製できることから，低コストで実用性の高い治療用ドナー細胞となりえると考えている．DFATはMSCと同様に種々の液性因子の分泌を介して，組織修復作用，血管新生作用，免疫制御作用などを示す．このような多能性を利用して，難治性末梢動脈疾患（PAD）に対する血管新生療法，重度熱傷に対する創傷治癒促進などへの臨床応用を目指している．本シンポジウムではDFATの特性とDFATを用いた細胞治療の可能性について概説したい．

S10-6 脂肪細胞のインスリンシグナルと代謝異常・NASH

細岡 哲也，小川　渉
神戸大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学部門

2型糖尿病などの代謝異常症のみならず非アルコール性脂肪性肝疾患の病態に脂肪細胞の機能不全が関与するものと考えられているが分子機構の詳細は不明である．脂肪細胞は，脂肪合成・分解の調節，糖取込み，アディポカインの産生と分泌など多彩な機能を通じ生体のエネルギー代謝制御に重要な役割を担っており，これらの脂肪細胞機能の多くは脂肪細胞のインスリンシグナルにより制御されることが知られている．

PDK1はPI-3キナーゼの下流で活性化しインスリンによる代謝作用の発現において中心的な役割を担う分子であるが，我々は，脂肪細胞特異的にPDK1を欠損することによりインスリンシグナルが遮断される脂肪細胞特異的PDK1ノックアウトマウス（A-PDK1KO）を作製し解析を行った．A-PDK1KOは，脂肪量の減少とともに，脂肪合成・分解の調節障害や血清アディポネクチンおよびレプチン濃度の低下といった脂肪細胞の広範な機能不全を呈した．この結果，本マウスは通常食環境において高度なインスリン抵抗性と糖脂質代謝異常に加え，非アルコール性脂肪性肝炎(nonalcoholic steatohepatitis : NASH）を呈することが明らかとなった．FoxO1は，インスリンシグナル下流に位置する転写因子であり，PDK1経路の活性化によりリン酸化されると核外へ移行し活性が抑制される．A-PDK1KOの脂肪組織においては，インスリンによるFoxO1のリン酸化が消失し活性の亢進が認められた．そこで，脂肪細胞におけるFoxO1活性の亢進がA-PDK1KOの代謝異常やNASHの病態に関与するか否かを検討するために，脂肪細胞においてPDK1に加えFoxO1を欠損する脂肪細胞特異的PDK1/FoxO1ダブルノックアウトマウス（A-PDK1/FoxO1DKO）を作製した．A-PDK1KOにおいて認められたインスリン抵抗性と高血糖は，A-PDK1/FoxO1DKOにおいて顕著な改善を示した．また，肝臓への脂肪沈着や肝機能障害に関してもA-PDK1/FoxO1DKOにおいて改善が認められた．この際，A-PDK1KOにおける血清アディポネクチン・レプチン濃度の低下や脂肪分解の調節障害，脂肪組織量の減少などに改善は見られなかった．すなわち，脂肪細胞におけるPDK1-FoxO1経路は，これらの脂肪細胞機能とは独立したメカニズムにより代謝異常やNASHの病態に関与することが示唆される．A-PDK1KOとA-PDK1/FoxO1DKOを用いた更なる病態解析により，脂肪細胞の機能不全と代謝異常・NASHを繋ぐメカニズムが解明され新たな治療標的が同定されることが期待される．

アディポバイオロジー —代謝中枢としての脂肪組織—

Adipobiology : adipose tissue as a central metabolic organ

座長　山内 敏正　酒井 寿郎

S10—3 アディポバイオロジーを制御するヒストン脱メチル化酵素JMJD1Aの修飾シグナル

稲垣　毅[1]，阿部 陽平[1]，Royhan Rozqie[1]，
松村 欣宏[1]，梶村 真吾[2]，児玉 龍彦[3]，油谷 浩幸[4]，
酒井 寿郎[1]
東京大学先端科学技術研究センター代謝医学分野[1]，カリフォルニア大学サンフランシスコ校[2]，東京大学先端科学技術研究センターシステム生物医学分野[3]，東京大学先端科学技術研究センターゲノムサイエンス分野[4]

肥満や糖尿病の成因を理解する上で，代謝関連遺伝子の転写調節機構を明らかにすることは重要である．転写制御機構の解明において，これまでのシグナル伝達や転写調節因子に注目した研究にくわえ，エピゲノムによる転写制御機構が広く研究されるようになってきた．JMJD1Aはヒストン H3，9番目のリジン（H3K9）を脱メチル化するエピゲノム因子である．我々はJMJD1Aが肥満やインスリン抵抗性，体温の制御に関与することを発見・報告してきた．JMJD1Aはエピゲノム制御を介して転写調節に関与するが，JMJD1Aが外部刺激を受けて標的遺伝子制御領域にリクルートされる詳細な分子機構は充分には明らかにされていない．そのため，我々は細胞内シグナルを受けて変化するJMJD1Aの翻訳後修飾について解析し，JMJD1Aの265番目のセリン（S265）がアドレナリン受容体刺激をうけてリン酸化されることを発見した．リン酸化を受けたJMJD1Aは，褐色脂肪細胞のb1アドレナリン受容体（*Adrb1*）とその下流遺伝子である熱産生関連遺伝子*UCP1*の発現を制御していたが，この機構はヒストン脱メチル化とは独立したまったく新しい遺伝子発現制御機構であった．プロテオミクス解析と免疫沈降後のイムノブロット法の結果，JMJD1AはS265がリン酸化されるとヌクレオソーム再構成複合体であるSWI/SNFと結合し，さらにSWI/SNFを介してPPARgと結合することが示された．この複合体はPPARgを介して標的遺伝子領域に結合し，標的遺伝子の遠位エンハンサーとプロモーターを近接させるクロマチンループを形成することで転写を活性化させていた．また，JMJD1AのS265A点変異体では褐色脂肪細胞内におけるSWI/SNF複合体との結合が認められず，転写の活性化も認められなかった．これらの結果から，JMJD1AはカテコールアミンN刺激を受けてJMJD1A-SWI/SNF-PPARg複合体を形成し，PPARgが結合するエンハンサー領域とプロモーター領域を近づけることで遺伝子発現制御に関わるという新規の動的な転写制御機構が示された．この比較的短時間におこるJMJD1A複合体の標的遺伝子領域へのリクルートメントは，長期的にはH3K9の脱メチル化変化として記憶されると考えられる．生理的には，寒冷や絶食・摂食を感知して刺激された交感神経が短時間に遺伝子発現を制御する機構として働くと考えられることから，今後のエネルギー代謝生理の理解とエピゲノム標的治療につながることが期待される．

S10—4 NFIAによる細胞特異的エンハンサーのクロマチンリモデリングを介した褐色脂肪遺伝子プログラムの制御

脇　裕典[1,2]，平池 勇雄[1]，于　静[1]，三宅 加奈[1]，
中村 正裕[1]，鈴木　顕[1]，孫　威[1]，青山 倫久[1]，
冨岡　恵[1]，廣田 雄輔[1]，岩部 真人[1]，岩部 美紀[1]，
植木 浩二郎[1]，堤　修一[3]
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[1]，脂肪細胞機能制御学[2]

次世代シークエンサーを用いたゲノムワイドなエピゲノム・オープンクロマチン解析により，遺伝子の制御領域や新たな制御因子の同定が可能である．肥満やメタボリックシンドロームの治療標的として注目される褐色脂肪組織に特異的な転写制御メカニズムを検討するために，褐色脂肪組織と白色脂肪組織をサンプルとしてFAIRE-seqを施行し，ゲノム上のオープンクロマチン領域をマッピングした．UCP1，CIDEAなどの褐色脂肪に特異的な遺伝子の近傍には複数の褐色特異的オープンクロマチン領域を認めた．褐色特異的オープンクロマチン領域が近傍にある遺伝子群はゲノムワイドなトランスクリプトーム解析でも褐色脂肪で高発現しており，エンハンサーとして機能することが示唆された．これらの領域に含まれるDNA配列のモチーフ解析では，転写因子NFIの結合配列が有意に濃縮していた．組織や培養株における検討から，アイソフォームNFIAは白色脂肪や骨格筋などと比較し褐色脂肪細胞で発現が高く，分化依存的に発現が増強した．褐色脂肪細胞と系譜を共有しNFIAの発現レベルが低いC2C12筋細胞にNFIAを導入したところ，筋細胞特異的な遺伝子の発現の抑制，脂肪滴の蓄積，脂肪特異的遺伝子及びUCP1を含む褐色遺伝子の誘導を認めた．PPARγとの共発現ではNFIAは褐色遺伝子を誘導し，逆に白色遺伝子は抑制した．ChIP解析では脂肪特異的エンハンサー上でNFIAはPPARγと共存しており，褐色遺伝子のエンハンサーではNFIAがゲノムへのPPARγの結合を促進した．生理的な役割を検討するために褐色脂肪細胞におけるsiRNAによるノックダウンを施行したところ，NFIAノックダウンで褐色脂肪特異的遺伝子発現が抑制された．NFIA欠損マウスの新生児において褐色脂肪組織の重量は保たれているが，遺伝子発現においてUCP1などの褐色遺伝子の発現の減少が認められた．以上から，NFIAが褐色脂肪特異的遺伝子転写の生理的な制御因子であることが示唆された．

アディポバイオロジー —代謝中枢としての脂肪組織—

Adipobiology : adipose tissue as a central metabolic organ

座長　山内 敏正　酒井 寿郎

S10−1 脂肪組織の慢性炎症による異所性脂肪蓄積の分子機構

小川 佳宏

東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学分野(糖尿病・内分泌・代謝内科)/JST, CREST

多くの生活習慣病の基盤病態として慢性炎症が注目されている．炎症は内外のストレスに対する生体防御反応であり，この適応反応が破綻すると様々な疾患を発症するが，慢性炎症の分子機構には不明な点が多い．健康な状態でも常にストレス応答として臓器の実質細胞とマクロファージや線維芽細胞などの間質細胞の相互作用により軽度の生理的炎症が誘導されている．この生理的炎症が可逆的な定常状態を逸脱すると慢性化して不可逆な組織再構築（組織リモデリング）をともなう臓器の機能不全に至ると考えられる．

肥満の内臓脂肪組織では脂肪細胞とマクロファージの相互作用により炎症反応が収束せずに遷延化・慢性化する．一方，過栄養により脂肪が過剰に蓄積して細胞死に陥った脂肪細胞はマクロファージを中心とする間質細胞に取り囲まれて処理されるユニークな組織像（crown-like structure : CLS）が認められる．我々は最近，結核菌の病原体センサーであるmacrophage-inducible C-type lectin（Mincle）が肥満の脂肪組織においてCLSに限局して発現すること，高脂肪食負荷により肥満を誘導したMincle欠損マウスの脂肪組織では脂肪細胞の肥大化，CLS数の減少，間質線維化の軽減とともに肝異所性脂肪蓄積が抑制されることを明らかにした（**Nat. Commun.** 5 : e4982, 2014）．肥満の脂肪組織ではCLSにおいて細胞死に陥った脂肪細胞より放出される内因性リガンドによりMincleが活性化されて慢性炎症と線維化を促進し，脂肪組織における脂肪蓄積能が減少して肝臓における異所性脂肪蓄積が促進される可能性が示唆される．

我々は既に，高脂肪食を負荷したメラノコルチン4型受容体欠損マウスが，慢性炎症を背景として肝異所性脂肪蓄積（脂肪肝）からヒト非アルコール性脂肪性肝炎（NASH）に酷似した肝病理組織像（肝細胞風船様変性，肝細胞周囲線維化，炎症細胞浸潤）を経て肝臓癌を発症することを報告した（**Am. J. Pathol.** 179 : 2454-2463, 2011）．最近では，このNASHモデルマウスとNASH患者において過剰な脂肪蓄積により細胞死に陥った肝実質細胞をマクロファージが貪食して処理する組織像としてhepatic CLS（hCLS）を見出し，これが起点となって肝臓における慢性炎症と線維化の発症・進展に関与する可能性を明らかにした（**PLoS ONE** 8 : e82163, 2013）．

本講演では，肥満の脂肪組織における慢性炎症が起点となって肝臓異所性脂肪蓄積がもたらされる分子機構を議論したい．

S10−2 脂肪細胞のエンジニアリングと肥満治療への展望

梶村 真吾[1,2,3]

カリフォルニア大学サンフランシスコ校（UCSF)[1]，UCSF Diabetes Center[2]，Eli and Edythe Broad Center of Regeneration Medicine and Stem Cell Research Department of Cell and Tissue Biology, San Francisco, USA[3]

ほ乳類には二種類の形態的・機能的に異なる脂肪細胞（白色脂肪細胞と褐色脂肪細胞）が存在する．白色脂肪細胞が主に余剰エネルギーの貯蓄庫として機能するのに対し，褐色脂肪細胞は発熱によってエネルギーを消費し，体温の保持に重要な役割を持つ特殊な細胞である．近年の研究から，ヒト成人においても予想以上に多くの褐色脂肪が存在することが明らかになり，その生体内における役割と肥満治療への可能性に注目が集まっている．

褐色脂肪細胞には二種類の細胞群：胎児期にすでに細胞運命が決定している「既存型」と，成人期において様々な環境要因（例えば長期の寒冷刺激など）により白色脂肪細胞から分化誘導されるベージュ細胞と呼ばれる「誘導型」の褐色脂肪細胞が存在する．近年の研究から，ヒト成人に存在する褐色脂肪は，ベージュ細胞に近い性質を持つことが分かってきた．本セミナーでは，褐色脂肪細胞とベージュ脂肪細胞の発生・分化のメカニズムと生理作用に関わる最近の知見を中心に紹介したい．

2型糖尿病成因解明の新展開 -From genetics to biology-

New insights in pathogenesis of type 2 diabetes : From genetics to biology

座長　安田 和基　前田 士郎 / Chairs　Kazuki Yasuda　Shiro Maeda

S9-5　2型糖尿病疾患感受性遺伝子による膵β細胞量調節機構

木戸 良明
神戸大学大学院保健学研究科病態解析学領域分析医科学分野

わが国において2002年に開始された「ミレニアムプロジェクト」で糖尿病患者を対象に約10万SNPを用いたゲノムワイド関連解析（GWAS）が行われた．その結果，注目すべき2型糖尿病感受性遺伝子が複数同定されるに至った．

まず電位依存性カリウムチャネルの1つである*Kcnq1*遺伝子の第15イントロンにおいて，糖尿病患者に有意な変異が存在することが報告された．興味深いことに，*Kcnq1*の近傍遺伝子群は全てnon-coding RNA *Kcnq1ot1*によって発現制御されているインプリンティング遺伝子である．母方アリルでは，Kvdmr1と呼ばれるインプリンティングを制御する領域がメチル化されており，non-coding RNAの発現が抑制されているために，*Kcnq1*およびその近傍遺伝子は，母方アリルからのみ発現する．我々の検討では，膵β細胞において，*Kcnq1*遺伝子の変異が*Kcnq1ot1*の発現を減少させ，H3K27メチル化の減少やヒストンアセチル化増加などのエピジェネティック修飾に変化をもたらすことが明らかとなった．その結果，インプリンティング制御の破綻をもたらし，*Kcnq1*遺伝子の近傍に存在する細胞周期調節因子Cdkn1c（p57）の発現亢進が膵β細胞量を減少させ，2型糖尿病を発症させる可能性が考えられた．

さらに日本人に特異的な2型糖尿病感受性遺伝子として，*eIF2ak4*遺伝子も同定されている．*eIF2ak4*は，GCN2と呼ばれるアミノ酸感知センサーをコードする遺伝子である．このGCN2は細胞内のアミノ酸欠乏により増加したfree tRNAと結合することによって活性化され，ATF4を介した翻訳抑制に働く分子であることが知られている．そこで全身性のGCN2欠損マウスを作製し，糖代謝に関する検討を行った．その結果，通常食にて飼育したマウスでは野生型マウスとの差を認めなかったが，高脂肪食飼育下においてはGCN2欠損マウスで有意な耐糖能異常および膵β細胞量減少が認められた．さらに膵β細胞量減少の機序として，恒常的mTORC1活性に伴うインスリンシグナルの低下が原因として考えられた．次に何故高脂肪食飼育下においてのみ，こうした表現型が現れたのかについて検討を行った．その結果，高脂肪食飼育下では膵島におけるGCN2活性の有意な亢進が認められた．さらに膵β細胞におけるGCN2活性化はグルコース負荷によっても起こるが，蛋白翻訳を阻害することによってGCN2活性は抑制されることが明らかとなった．これらの結果から我々は，膵β細胞においてはインスリン合成が促進されることによって細胞内のアミノ酸が欠乏し，その結果free tRNAが増加することによってGCN2が活性化されるという仮説を構築した．

当日はこれら自験データにいくつかの文献的考察を加えて報告する予定である．

S9-6　Bridging the gap between molecular testing and clinical care for Wolfram syndrome, a rare genetic form of ER stress-associated diabetes

Fumihiko Urano
Washington University School of Medicine, St. Louis, USA

Wolfram syndrome is a genetic disorder characterized by diabetes and neurodegeneration and considered as an endoplasmic reticulum (ER) disease. Despite the underlying importance of ER dysfunction in Wolfram syndrome and the identification of two causative genes, *WFS1* and *WFS2*, a molecular mechanism linking the ER to death of β cells and neurons was not clear. We have recently discovered that calpain 2 is involved in death of β cells and neurons in Wolfram syndrome (Lu et al, Proc Natl Acad Sci USA, 2014). Calpain activation is induced by high cytosolic calcium mediated by the loss of function of WFS1. Calpain hyper-activation is observed in the WFS1 knockout mouse as well as in neural progenitor cells derived from induced pluripotent stem (iPS) cells of Wolfram syndrome patients. A small-molecule screen targeting ER calcium homeostasis reveals that dantrolene can prevent cell death in mouse models and human cell models of Wolfram syndrome. Our results demonstrate that dantrolene and chemical compounds that can modulate ER calcium homeostasis could be therapeutic options for Wolfram syndrome and other ER diseases.

2型糖尿病成因解明の新展開 -From genetics to biology-

New insights in pathogenesis of type 2 diabetes : From genetics to biology

座長　安田 和基　前田 士郎 / Chairs　Kazuki Yasuda　Shiro Maeda

S9-3　2型糖尿病GWASの現状

今村 美菜子[1]，前田 士郎[1,2]
独立行政法人理化学研究所統合生命医科学研究センター腎・代謝・内分泌疾患研究チーム[1]，琉球大学大学院医学研究科先進ゲノム検査医学講座[2]

ヒトゲノムプロジェクト完了後，一塩基多型(SNP)をはじめとしたゲノム情報データベースの整備および解析技術の飛躍的進歩により全ゲノム領域を対象とした疾患感受性遺伝子探索（ゲノムワイド関連（相関）解析：GWAS）が可能となった．2007年，複数の欧米グループが2型糖尿病GWASの結果を一斉に報告し，その後は複数のGWASデータを統合すること(GWAS meta-analysis）で解析パワーを増し，より効果（オッズ比）の小さい感受性遺伝子領域を同定する試みが精力的に行われている．2012年には2型糖尿病GWASとしては最大規模である欧米人約15万人のGWAS meta-analysisの成果が報告され，現在までに欧米人GWASでは約50の2型糖尿病疾患感受性遺伝子領域が同定されている．一方，2008年に2つの日本国内の研究チームが日本人集団を用いて2型糖尿病GWASを行い，*KCNQ1*のintron15に強力な2型糖尿病感受性遺伝子領域が存在する事を同時に報告した．その後日本人2型糖尿病GWASについても規模拡大により*UBE2E2*および*C2CD4A-C2CD4B*領域が新たに同定され（2010年），さらに遺伝子型予測の手法により解析SNPs数を数百万程度にまで拡大し，*ANK1*（2012年），*SLC16A13*，*MIR129-LEP*および*GPSM1*（2014年）が同定されている．2012年には日本人を含む東アジア人集団を用いたGWAS meta-analysisにより8領域が新たに同定されている．2014年には複数の異なる人種(欧米人，東アジア人，南アジア人，メキシコ人)でのGWAS結果を統合したTrans-ethic GWAS meta-analysisにより新規7領域が報告され，現在までに様々な人種で同定された2型糖尿病疾患感受性遺伝子領域数は80以上となっている．このようにGWASは疾患感受性遺伝子研究に大きなブレイクスルーをもたらしたと言えるが，一方で，現在得られている情報では2型糖尿病の遺伝要因の10%程度しか説明できないとも試算されている．さらに同定された疾患感受性遺伝子領域の多くは如何にして疾患感受性に関与するかという機能的役割は全く不明である．2014年，グリーンランドのイヌイット民族を用いた解析により，新規疾患感受性遺伝子*TBC1D4*が同定された．比較的小規模な解析で責任遺伝子同定まで達成されており，このように遺伝学的に孤立した集団においては，効果の強いvariantが保存されている可能性があることから，同様の解析により新規領域さらには治療標的の同定が期待される．今後，2型糖尿病疾患感受性機構解明および新規予防法治療法の開発のために環境因子との相互作用など，多くの課題が克服されることが望まれる．

S9-4　2型糖尿病疾患感受性遺伝子SLC30A8の機能解析

藤谷 与士夫
順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学

全ゲノム相関解析法GWAS（genome-wide association study）により同定された2型糖尿病の疾患感受性遺伝子SLC30A8は，膵β細胞に発現する亜鉛トランスポーターZnT8(Zinc transporter-8)をコードする．ZnT8はインスリン分泌顆粒膜上に存在し，細胞質からインスリン分泌顆粒内への亜鉛転送に関与する．我々は，膵β細胞においてインスリンと共に蓄えられている亜鉛にいかなる役割があるのか，ZnT8の機能の低下がなぜ糖尿病のリスクが高めるのかについて膵β細胞特異的にZnT8を欠損するマウスを用いて解析した．ZnT8KOマウスではインスリン分泌顆粒内の亜鉛が枯渇するために，インスリン結晶構造(dense core)が形成されなかった．KOマウスは耐糖能異常を示し，そのときの末梢血中のインスリン濃度は正常マウスに比べて低値を示した．そこで，KOマウスから単離した膵島からのインスリン分泌を調べたところ，予想に反して，正常マウスよりも約2倍程度のインスリン分泌の上昇を認めた．さらに，KOマウスを詳細に調べたところ，膵β細胞からのインスリン分泌はむしろ亢進している一方で，肝臓においてインスリンが通常より過剰に分解されてしまうことが判明した．その結果，肝臓を素通りして全身のインスリン感受性組織へとむかうインスリン量が減少する．野生型マウスでは，SLC30A8依存的にインスリンと共に亜鉛イオンが分泌される結果，門脈を介する膵臓から肝臓へのインスリン＋亜鉛のながれを形成する．亜鉛イオンは肝細胞へのインスリンの受容体を介したクラスリン依存性のエンドサイトーシスを抑制することから，インスリンと共分泌される亜鉛イオンが，肝細胞へのインスリンの取り込みと分解を抑制し，末梢血中のインスリン量を保つ新たなメカニズムとして機能することが明らかとなった．SLC30A8の異常では，糖負荷後にβ細胞からのインスリン分泌は増加しているにもかかわらず，肝臓におけるインスリンクリアランスを抑制できないために，末梢組織へとむかうインスリンレベルを高く維持できず，耐糖能障害を引き起こす．このようなインスリンクリアランスの抑制障害が膵β細胞に慢性的にインスリン分泌負荷を強いることがSLC30A8遺伝子コモンバリアント［p.Trp325Arg］による糖尿病発症リスク上昇の背景にあると考えられた(Tamaki, Fujitani et al. J Clin Invest 2013)．最近，SLC30A8遺伝子のC末部分を欠損するレアバリアントの解析により，SLC30A8遺伝子機能低下が2型糖尿病発症に対して保護的に働くとの報告もなされており(Flannick et al. Nat Genet 2014)，SLC30A8遺伝子の機能に関しては今後更に明らかにされなければならない点も多い．

2型糖尿病成因解明の新展開 -From genetics to biology-

New insights in pathogenesis of type 2 diabetes : From genetics to biology

座長　安田 和基　前田 士郎 / Chairs　Kazuki Yasuda　Shiro Maeda

S9−1 Regulatory Variation and Human Diseases

Marcelo Nóbrega
Department of Human Genetics University of Chicago, Chicago, USA

In the traditional model of human disease genetics, mutations in coding regions of the genome are assumed to underlie disease phenotypes. It is only in the recent past that functional non-coding regions-such as promoters, enhancers and silencers-have been implicated in disease states. At its most basic level, many human diseases are caused by the misexpression of genes due to genetic variation in distant regulatory elements. As changes in non-coding functional elements are harder to identify than alternations in protein coding sequences, many of the recent insights into *cis*-regulatory variants involved in human disease etiology have been uncovered by genome wide association studies (GWAS) highlighting risk variants in non-genic regions. Here, I will highlight examples of disease-associated variation in promoters, enhancers and silencers, as well as changes to the overall architecture of a gene's regulatory landscape, illustrating the complexities of mapping and functionally characterizing noncoding variants associated with human diseases, with emphasis to Type 2 Diabetes and Obesity. These functional characterizations bring us closer to understanding the role of *cis*-regulatory mutations and human disease etiology.

S9−2 若年糖尿病（MODY）の新規原因遺伝子同定戦略とその展開

堀川 幸男
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学

若年糖尿病（MODY : maturity-onset diabetes of the young）は日本人2型糖尿病（やせ型インスリン分泌不全）のモデル疾患である．しかしながらその80%は原因遺伝子が依然不明であり，新規日本人MODY遺伝子の同定が待たれる．我々はMODY様患者サンプル（診断時年齢14.7±7.0，BMI 23.5±5.5）のうち遺伝情報の多い2-3世代ゲノム保有家系95サンプル（3世代4家系，2世代11家系）を高頻度SNPsを用いた連鎖解析に供し，幾つかの新規MODY候補遺伝子領域を獲得したが，最終的に全ゲノム連鎖解析の有意性にあたる3.7以上のLODスコアは獲得できなかった．上記より日本人メジャーMODY遺伝子の存在する可能性は低く，ほとんどの家系は家系特異的な遺伝子変異をもつことが想定されたため，日本人MODY発端者と家族合わせて41サンプル（25例のMODY様患者サンプルと16例の対照家族サンプル）の全エクソンを100-150倍の重複度でシークエンスした．全エクソンシークエンスで同定された68個の候補遺伝子と，我々が約7000個の膵島発現遺伝子群から*in-situ*検討により獲得している13個の膵島高発現遺伝子，そして13個の既知MODY遺伝子をネットワーク解析に供して7個の有望な新規MODY候補遺伝子変異を獲得した．そのうち日本人576人のコントロールで変異の認められなかった2個のMODY候補遺伝子（X1，X2）について，先ず30人のデンマーク人MODY様患者で検証したところ家系内で集簇している変異は認められなかった．次に2000人のデンマーク人（1000人の2型糖尿病患者と1000人の健常者）で調べたところ，MODY-X1には5つのミスセンス変異を含む11個の変異を認めたが，糖尿病発症との関連は認められなかった．MODY-X2に関しては，19個のミスセンス変異を含む31個のタンパク変異を認め，そのうちの1つは糖尿病発症のリスクと関連が，また別の変異はβ細胞の機能と関連が認められ，変異の種類に応じた糖尿病型と関連する可能性が示唆された．現在，アミノ酸変異の頻度や効果の重み付け，浸透度を変えながらのLODスコアなどを加味できるプログラムを用いて，上記の新規MODY候補遺伝子群の追加検討を進めるとともに，新規に獲得できた大規模MODY家系のエクソーム解析も進めているのでこれらについても論じてみたい．

インクレチン療法 ―現状と未来への可能性―

Incretin-based therapies : the art of modern diabetes therapy

座長　山田 祐一郎　中村 二郎

S8-7 インクレチン関連薬の臨床における有用性と安全性～実臨床とレセプトデータの解析を中心に～

矢部 大介[1,2]，桑田 仁司[1]，清野　裕[1]

関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[1]，関西電力病院疾患栄養治療センター[2]

インクレチンにもとづく薬物療法（DPP-4阻害薬，GLP-1受容体作動薬）は，国内外の糖尿病診療大きく変革している．特に非肥満でインスリン初期分泌障害を特徴とする日本人2型糖尿病では，他民族と比してインクレチン関連薬が奏功することが示され，今後，糖尿病治療の第一選択となる可能性もある．一方，わが国ではインクレチン関連薬上市後5年余りが経過する中，長期の有効性や安全性について依然十分な検証がなされているといいがたく重要な課題である．今回，インクレチン関連薬の長期使用における有効性や安全性について，レセプトデータ（日本医療データセンター）及び実臨床データの解析を通じて，インクレチン療法の永続性について議論したい．レセプトデータ解析から，薬物未治療2型糖尿病患者（平均51.8歳，男性71.2%）においてDPP-4阻害薬が開始された場合，2年間で42.1%が処方変更（他糖尿病薬への変更もしくは追加）を受け，処方変更までは平均546.9日であった．一方，経口糖尿病薬全体では処方変更は52.8%であり，処方変更までは平均480.7日とDPP-4阻害薬で耐用性が高いことが示唆された．DPP-4阻害薬上市以降，薬物未治療2型糖尿病患者に開始された経口糖尿病薬の41.4%がDPP-4阻害薬であり，すでに第一選択薬として幅広く使用されていることが示唆された．自施設の実臨床データ解析から薬物未治療2型糖尿病患者（平均65.9歳，男性77.8%）にて，DPP-4阻害薬を開始した場合，2年間で処方変更を受けた患者は13.0%とレセプトデータと比較し低値であり，処方継続者の2年次HbA1cは平均6.7%と概ね良好であった．従って，患者背景や通院施設によりDPP-4阻害薬の薬効が異なると考えられ，長期有効性を高める方略について議論が必要である．長期安全性については急性膵炎が懸念されてきた．レセプトデータ解析から，他の経口糖尿病薬と比較して，入院加療を要した急性膵炎の発症頻度がDPP-4阻害薬で上昇することはなく（p=0.179），暴露歴による上昇もなかった（p=1.000）．リスク因子補正後も急性膵炎発症リスクの上昇はなく，むしろ低下傾向を認めた（HR 0.5（95%CI 0.2-1.1），p=0.691）．DPP-4阻害薬上市後，SU薬との併用による重症低血糖が散見されたが，レセプトデータ解析から，DPP-4阻害薬自体は入院を必要とするような低血糖のリスクを軽減する傾向が認められた（OR 0.5(95%CI 0.2-1.1)，p=0.098）．本講演ではDPP-4阻害薬に加えてGLP-1受容体作動薬の有効性，安全性について臨床データを中心に議論したい．さらにDPP-4阻害薬が低血糖リスクを軽減しうるメカニズムについても低血糖クランプ試験におけるDPP-4阻害薬の効果を踏まえて考察を加えたい．

インクレチン療法 —現状と未来への可能性—

Incretin-based therapies : the art of modern diabetes therapy

座長　山田 祐一郎　中村 二郎

S8-5 インクレチンの多面的作用—NASH・NAFLDを改善するか？

篁　俊成，竹下 有美枝
金沢大学大学院医学系研究科包括的代謝学分野

肥満，糖尿病モデルマウスでは，DPP-IV阻害薬あるいはGLP-1受容体作動薬は肝臓の脂肪化を改善する．一方，GLP-1受容体発現は肝細胞には認められないようであり，マクロファージでの発現にも議論があるため，GLP-1による直接的肝病理改善の機序は不明である．

ヒトでは，肝臓の脂肪化は肝糖産生亢進と骨格筋インスリン抵抗性と関連する（PLOS ONE 2014）．高血糖，高インスリン血症は，直接的に，あるいは小胞体ストレスを介して間接的に，SREBP-1cを活性し，肝臓を脂肪化させる．さらに，NAFLD患者の自然歴を追跡した結果，血糖コントロールが体重減少と独立して肝線維化の改善に寄与することがわかった（Diabetes Care 2009）．これらの知見は，糖尿病病態の改善や血糖コントロール自体が脂肪肝と肝線維化を改善させることを示唆する．ヒトでの検討でもGLP-1受容体作動薬がNASH・NAFLDの病理を改善することが報告されたが，現時点では残念ながらシングルアーム研究にとどまっており，病理の改善が，血糖コントロールの改善を介するのか，インクレチン作用による直接作用を介するのかが不明のままになっている．現在進行中の，NAFLD患者を対象とした大規模な無作為割付介入研究の結果が待たれる．

本シンポジウムでは，私たちの経験（J Diabetes Investig 2015）を含む臨床研究サブ解析より，インクレチン薬のNAFLD病理改善に及ぼす因子の抽出を試み，今後の課題と想定される機序を議論したい．

S8-6 インクレチンの多面的な作用—1型糖尿病を改善するか—

宮川 潤一郎
兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科

1型糖尿病は，A．膵β細胞に対する細胞性自己免疫により発症する急性発症1型糖尿病と緩徐進行型1型糖尿病，およびB．特発性の劇症1型糖尿病に分類され，緩徐進行型を除けば発症早期から膵β細胞が著減する．現状では頻回インスリン注射ないしはCSIIによる治療が必須となるが，成因に基づいた根本的な治療法とは言えず，さらなる治療法の進歩が必要である．わが国では2009年から2010年にかけてインクレチン関連薬，すなわちDPP-4（dipeptidyl peptidase-4）阻害薬（DPP-4i）およびGLP-1（glucagon-like peptide-1）受容体作動薬（GLP-1RA）が登場し，2型糖尿病治療に変革をもたらした．DPP-4iは内因性のGLP-1濃度を上昇させ食後のGLP-1濃度を2～3倍上昇させるが，GLP-1シグナルによらない作用として，抗炎症作用や免疫反応修飾作用などを発揮する可能性もある．一方，GLP-1RAはGLP-1濃度を薬理学的な濃度に上昇させ，DPP-4iよりも強力にGLP-1シグナルを刺激し，GLP-1の生理作用と同様に多面的な薬理作用を発揮する．これらの作用の一部は1型糖尿病の病態改善や血糖コントロールにおいても有用となる可能性を秘めている．現在，DPP-4iおよびGLP-1RAは「1型糖尿病の患者」に対する投与は禁忌とされているが，ケトアシドーシスや昏睡といった急性合併症の存在時は別として，通常の1型糖尿病患者に対して本当に「禁忌」とされる根拠は乏しい．

海外においては，小規模ながら急性発症1型糖尿病の病態や血糖コントロールに対するGLP-1RAの効果についての検討が行われている．わずかでもβ細胞が残存していればインクレチン作用に加え残存β細胞機能自体を高めて（抗アポトーシス作用も発揮して？）インスリン分泌を増加させ，グルカゴン分泌抑制作用や胃排泄運動抑制作用も加わり，血糖コントロールの改善ないし安定化することが期待されるが，モデルマウスに見られるようなβ細胞量を増加させる効果は実証されていない．GLP-1受容体はリンパ球の一部にも発現しており，1型糖尿病モデルマウスにおける検討からは，β細胞保護～増殖促進作用に加えて，Treg（制御性Tリンパ球）に対する作用など自己免疫現象そのものにも影響を与える可能性も指摘されているが，これまでの検討ではヒトに対してそのような効果は確認されていない．

DPP-4iおよびGLP-1RAのNODマウスにおける1型糖尿病の病態や膵組織におよぼす効果，およびヒト1型糖尿病における臨床的効果を参考に，1型糖尿病におけるインクレチン関連薬の有用性について将来展望したい．

インクレチン療法 —現状と未来への可能性—

Incretin-based therapies : the art of modern diabetes therapy

座長　山田 祐一郎　中村 二郎

S8-3 インクレチンと血糖調節　胃排出の観点から

菅沼 由美，山田 祐一郎
秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学

胃排出は，健常人でも糖尿病患者でも食後血糖を決定する主要な因子である．GLP-1受容体作動薬は膵β細胞から血糖値依存性のインスリン分泌の促進，膵α細胞からのグルカゴン分泌抑制に加えて，食欲抑制作用，胃排出遅延により血糖の平均値や変動を減少させる．GLP-1受容体作動薬による食後高血糖の抑制には，インスリン分泌の促進，グルカゴンの抑制のみならず，胃排出の抑制によるグルコースの急速な流入の抑制が重要である．胃排出に及ぼすGLP-1の作用にはtachyphylaxis（急速耐性）が存在するといわれており，この機序は十分に解明されていないが，半減期の長いGLP-1受容体作動薬（リラグルチド，エキセナチド徐放剤）はtachyphylaxisによってやがて胃排出抑制効果が減弱するのに対して，半減期の短いGLP-1受容体作動薬（エキセナチド，リキシセナチド）はこの効果を持続して発揮すると考えられ，その結果として半減期の短いGLP-1受容体作動薬はより食後の血糖上昇を抑制するといわれている．

胃排出能の検査にはRI法，超音波法，アセトアミノフェン法，安定同位体呼気検査がある．安定同位体呼気検査は，炭素（^{12}C）の安定同位体である^{13}Cが自然存在率約1.1％と少ないことから，^{13}C標識化合物を混和した試験食を摂取すると，^{13}C標識化合物を胃から吸収されず，胃から排出されると十二指腸粘膜以下の小腸粘膜から速やかに吸収され，肝で代謝されることにより$^{13}CO_2$が生成され，肺から呼気中に排泄される．こうして呼気中に現れる$^{13}CO_2$濃度の経時的な変化から胃排出速度を測定する．

GLP-1受容体作動薬による胃排出能の変化が血糖変動に影響するため，胃排出能の評価が重要であると考えるが，現段階では胃排出能の評価は本邦ではほとんど行われていない．

私たちは固形食(460kcal，蛋白質18.0g，脂質18.0g，炭水化物56.5g)に^{13}C標識化合物を混和し，呼気中$^{13}CO_2$濃度を連続測定することで，健常人，2型糖尿病患者の胃排出能を解析し検討した．GLP-1受容体作動薬投与による胃排出能の変化についても併せて報告する．

胃排出能を評価することで糖尿病の病態の理解が深まり，連続測定することでlag periodとそれに続く前庭部を中心とした収縮運動に分けて評価することが可能となった．今後糖尿病患者においてGLP-1受容体作動薬を選択する際に役立ち，効果予測が可能となることが期待される．

S8-4 インクレチンの多面な作用　認知機能を改善するか

櫻井　孝
(独) 国立長寿医療研究センターもの忘れセンター

糖尿病は中年期，高齢期を通して認知症のリスクである．糖尿病治療で認知症を予防するために，高インスリン血症，脳血管障害の予防，低血糖を避けること，高血糖の是正，血糖変動を抑制することがポイントとなる．このためインクレチン関連薬は，理論上第一選択薬となりえる．近年，DPP4阻害薬が認知障害を改善すること，GLP-1受容体作動薬がパーキンソン病の認知障害を抑制することが報告された．本シンポジウムでは，①高齢者糖尿病の血糖変動抑制と認知機能との関連，フレイル（虚弱）に及ぼす作用を紹介する．②認知症を合併した糖尿病では過食が多く，血糖管理困難の原因となる．GLP-1受容体作動薬を用いた治療で，過食が改善し血糖管理が安定した認知症合併例を提示する．また，③肥満と脳MRIおよびFDG-PETでの脳形態・機能変化について私どもの最新のデータを紹介する．

高齢者糖尿病の合併症として，認知症とフレイルが重要であり，両者のリスクとして低血糖が指摘されている．そこで，高齢者糖尿病の低血糖頻度，血糖日内変動，認知障害/フレイルとの関連を検討した．高齢者糖尿病50名（認知症群24名，非認知症群26名）を，各々インスリン/SU剤使用者，非使用者の計4群に分類した．フレイルは介護予防事業の基本チェックリストで8項目以上満たす者とした．血糖日内変動はSMBGを用いて，5時，朝食前（7時），食後2時間（9時），昼食前（12時），夕食前（18時）に測定した．その結果，全対象で低血糖（血糖＜70mg/dl）が37回記録されたが，1回のみ自覚症状を訴えた．低血糖頻度は4群間に差がなかった．認知症のない糖尿病では，血糖の変動幅はMMSEの成績と負の相関を示した($r=-0.414$，$P=0.04$)．一方，認知症を合併した糖尿病では，インスリン/SU剤群で血糖の変動幅が有意に増大しており(105.5±29.8 vs 64.1±21.5)，食後血糖が高値であった．また血糖の変動幅はフレイルと正の相関を示した（$r=0.412$）．高齢者糖尿病では，低血糖があってもほとんどが無自覚で，血糖変動は認知症群では身体フレイルと，非認知症群では認知機能と関連した．低血糖を回避し，血糖の変動を抑制する治療が，高齢者糖尿病では重要と考えられた．

肥満（BMIと腹囲）と糖代謝と脳灰白質容積との関連を脳機能健常者（45名）調べた解析では，線条体，前部帯状回の糖代謝，および前部帯状回，島皮質の灰白質容積が，肥満の指標と正の相関を示した．肥満と脳機能に関する文献を整理し，GLP-1の摂食への作用についても論じたい．

インクレチン療法 —現状と未来への可能性—

Incretin-based therapies : the art of modern diabetes therapy

座長　山田 祐一郎　中村 二郎

S8-1 GLP-1 receptor (GLP-1R) signaling in the gut-more than just an incretin hormone

Daniel J Drucker

Department of Medicine, Mt. Sinai Hospital, Lunenfeld-Tanenbaum Research Institute, University of Toronto, Toronto, Canada

Classical concepts of L cell biology describe GLP-1 as an incretin hormone, potentiating insulin secretion following enteral nutrient ingestion. Paradoxically, the majority of GLP-1-producing L cells are located in the distal ileum and colon, a curious anatomical location for an acute glucose-regulating hormone. Furthermore, GLP-1 receptors (GLP-1R) are widely expressed in multiple extrapancreatic sites, including cell types not classically important for regulation of glucose or body weight. Here we review new concepts supporting evidence for the existence of a local intestinal intraepithelial lymphocyte (IEL)-GLP-1R signaling network that controls mucosal immune responses. We discuss data linking IEL GLP-1Rs to control of the microbiome, and a an intestinal gene expression profile regulating intestinal inflammation. We further discuss new evidence linking gain and loss of GLP-1R signaling to control of normal and dysregulated intestinal epithelial growth. Taken together, these findings define new aspects of local enteroendocrine-GLP-1R signaling in the gut linking energy availability to control of innate immunity and mucosal epithelial mass and integrity.

S8-2 インクレチンと血糖調節　膵β細胞の観点から

清野　進[2]，高橋 晴美[1]，田村 香楠子[2]，南 幸太郎[2]

神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学[1]，神戸大学大学院医学研究科細胞分子医学[2]

インクレチンは様々な臓器や細胞を標的として機能し，特に食後血糖の調節に関与している．インクレチンは膵β細胞のcAMP産生を促し，PKA依存性およびEpac2A依存性の経路を活性化することでインスリン分泌を増強する．以前我々は，スルホニル尿素(SU)薬がEpac2Aに直接作用することを見出した．さらに最近，ドッキングシミュレーションとEpac2Aの変異体を用いた実験からSU薬の結合部位を同定し，SU薬とcAMPがそれぞれEpac2AのcAMP結合ドメインAとcAMP結合ドメインBに結合して，相乗的にEpac2Aを活性化することを明らかにした．また，SU薬とインクレチンの併用によりインスリン分泌の増強が認められるが，Epac2A欠損マウスではこの増強効果が減弱しており，上述のEpac2Aを介したSU薬とインクレチンの相互作用が両者の併用によるインスリン分泌増強に重要であることが明らかになった．さらに，SU薬の種類（構造）によりEpac2Aとの結合様式が異なり，インクレチンとの併用効果に違いがあることも明らかになった．SU薬とインクレチン関連薬の併用が，多くの2型糖尿病患者の血糖改善に効果があるが，重篤な低血糖を来す症例も報告されていることから，Epac2Aを介したインスリン分泌機構の解明は安全かつ有効なインクレチン療法のために重要である．

一方，インクレチンの膵β細胞に対する作用としては，インスリンの分泌増強以外に膵β細胞量の増加や破壊ストレス等からの保護に関与するという報告がある．最近我々は，誘導性Cre/loxPシステムにより膵β細胞を特異的に標識・追跡できるマウス（Ins2-CreER/R26R-YFPマウス）を用いた解析から，GLP-1受容体作動薬（リラグルチド）が糖尿病状態でダメージを受けた膵β細胞を正常化し，その機能と量を改善するという知見を得ている．本講演では，我々の研究を紹介しながら，膵β細胞に対するインクレチンの作用やそのメカニズムを概説するとともに今後のインクレチン療法について展望する．

進化する実践フットケア

Evolving footcare

座長　金森　晃　井口 登與志

S7-5 糖尿病コンプリケーションセンターにおける多職種連携フットケアの可能性：合併症の総合的管理へ向けて

中原 美穂[1]，廣藤 あけみ[1]，山内 ひとみ[1]，
阿部 礼子[1]，石川　耕[2,3]，竹本　稔[2,3]，横手 幸太郎[2,3]
千葉大学医学部附属病院看護部[1]，千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科[2]，千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学講座[3]

【背景】我が国の糖尿病患者と予備軍は2,000万人を超えるとされ，下肢切断に至る人が10万人あたり5.8人，年間1200肢にのぼる．日本人糖尿病患者の1.6%が足壊疽を合併し，その数は最近5年間で4倍に増加，足潰瘍や切断の既往者では再発率が1年で30%，5年以内で50%と報告される．すなわち，足潰瘍や壊疽の発生を予防し，下肢切断を回避するために足病変の早期発見と予防的フットケア（FC）が不可欠である．さらに，糖尿病の足病変は，細小血管障害（神経障害）と大血管障害（動脈硬化），感染症など多くの要因に影響されることから，様々な合併症の状態をトータルに把握するための“窓”としても重要である．
当院では，糖尿病の“合併症”に焦点を置き，その予防と治療を有効に実現するため，日本の大学病院として初めて「糖尿病コンプリケーションセンター」を新設した．同センターでは，糖尿病内科と腎臓内科，眼科が隣接して診療スペースを構え，シームレスな合併症評価と治療を行うほか，神経内科や皮膚科，循環器内科，整形外科が診療に参加，さらに看護師や管理栄養士もセンター内で外来を受け持つなど，多診療科・多職種連携による包括的な診療と予防指導を実践している．
【目的と方法】2014年7月より糖尿病コンプリケーションセンター内に最新の設備を有する“FC外来”を開設した．糖尿病内科初診患者のうち，神経障害や末梢動脈疾患（PAD）を有するハイリスク者や他診療科からの紹介患者を対象に，看護師が中心となり足病変の早期発見と予防的FCを開始している．受診患者のスクリーニングとリスクに応じた処値に加え，必要に応じて他診療科との連携を拡大し，地域中核病院として求められるFC外来の姿を検討した．
【結果】認定看護師を中心とするFC外来での足病変のスクリーニングと管理に加え，糖尿病専門医をゲートキーパーとする他診療科・他職種との連携強化を行なった．FC外来の初診患者はまず皮膚科専門医の診察・評価を受け，神経内科医による定期的な神経障害の診療を継続するしくみを構築した．さらに，PADが疑われる患者は循環器内科，足部変形予防を必要とする患者は整形外科（装具士），皮膚潰瘍合併者は形成外科と円滑な併診を実施できるチーム診療を確立した．その延長として，眼科，腎臓内科はもとより，歯科の口腔ケアや高齢者医療センターとの連携にも発展し，“FC”を入り口として“全身合併症”の総合的な評価と早期治療の実現につながっている．
【結語】糖尿病コンプリケーションセンター/FC外来の取り組みと成果を紹介しつつ，今後求められるFCのあり方について考えたい．

S7-6 糖尿病足病変を通じた地域連携事業の促進と並行した院内診療システム改革の成果

山藤 知宏[1]，森田　聖[1]，北本 友佳[1]，鯉江 基哉[1]，
南方 竜也[2]，福島 光夫[3]，太田　充[1]，安田 浩一朗[1]
大阪府済生会野江病院糖尿病・内分泌内科[1]，大阪府済生会野江病院形成外科[2]，岡山県立大学保健福祉学部[3]

当院は大阪市の北東部に位置し，医療圏は城東，鶴見，旭区（約60万人）となっている．男性の生涯未婚率（約4人に1人）が高く，高齢者の独居または夫婦のみの世帯，低所得者が多く，生活保護受給者が約5%と高い割合を占めている．そのため未治療，治療中断の糖尿病患者が重症化して受診するケースが多い．受診患者の増加に伴い2005年6月糖尿病・内分泌内科が新設された．初診時のHbA1c値は10%以上が多く，すでに進行した合併症を有する患者が多くを占める状態であった．2008年には糖尿病に起因する足切断が年間15件にのぼり全国平均値をはるかに上回る状態となった．切断例の大半は当院または糖尿病専門医に受診歴のない患者であった．
このような状況を改善するために，同年より地域連携構築のため糖尿病地域連携パス：DM net ONE（地域の中核病院5施設と，診療所で構成され，診療所の診療科は問わず現在200以上の診療所が参加）の立ち上げへの参加．院内では病棟・外来のスタッフが参加するフットケアチームの新設を行った．地域連携パス参加施設からの要望で2009年より看護職を中心とした糖尿病足病変に対する実習を含む勉強会「大阪糖尿病と足病変を考える会」を開始した．また，2010年11月にLife Style Support Team（当院の患者はもちろん，周辺地域住民の健康管理に貢献するための組織でNSTなどの保険制度に基づいたチームとは全く異なる体制で，病院および地域の問題点について議論し，問題解決型で行動する組織）を発足させ地域住民に対する啓蒙活動を開始し地域住民対象の講演とSMBGでの血糖測定体験，無料でのABIを測定する会を定期的に開催するようにした．2011年9月には創傷治癒センター（形成外科，循環器内科，糖尿病内科の一部より構成される）を開設し足病変の受付を一本化し，より早期に気楽に来院，紹介できるよう院内組織の改編を行った．
その後下肢切断件数は，2011年は11件，2012年は10件，2013年は8件と5年間で約半減した．この間創傷治癒センター受診者は2011年682人，2013年997人と増加したさらにPADに対する下肢末梢血管インターベンションは2013年には235例（非糖尿病性を含む）に達している．糖尿病足病変患者の受診者は増加しているが切断例は減少する傾向にある．
しかし，依然他地域と比較し切断例は多いのが現状である．切断に至るまでの糖尿病性足病変患者のさらなる早期での発見は医療機関のみでは難しい状態であり，今後は地域の居宅サービス事業者や大阪市の地域包括支援センターに当院ソーシャルワーカーを通じ情報提供をいただくシステム構築を進める予定である．

進化する実践フットケア

Evolving footcare

座長　金森　晃　井口 登與志

S7−3　糖尿病患者における下肢末梢動脈疾患の頻度と予後—ABI測定の重要性

前田 泰孝[1]，井口 登與志[1,2]，林田 英一[1]，
園田 紀之[1,2]，名和田 新[3]，島袋 充生[4]，高柳 涼一[1]，
九州動脈硬化予防研究グループ[5,6]

九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[1]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[2]，誠和会牟田病院[3]，琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座[4]，九州大学医学部第三内科関連17施設[5]，琉球大学医学部第二内科関連6施設[6]

足首上腕血圧比（ABI）は非侵襲的な動脈硬化指標で，末梢動脈疾患（PAD）の診断に用いられる．糖尿病患者におけるPADの有病率が一般群と比して高頻度であることは以前より知られていたが，正確な有病率の知見は乏しかった．また，糖尿病においてPADは足病変と下肢切断の主要な原因であるが，心血管疾患の発症とも強い相関がある．北部九州と沖縄の広域にわたる多施設の協力のもとに得られた九州動脈硬化予防研究は，日本人における早期動脈硬化症の指標としてのABIの意義を明らかにすることを目的とした大規模コホート研究である．九州大学医学部第三内科とその関連17施設，琉球大学医学部第二内科とその関連6施設に通院中の外来糖尿病患者4272名を対象としてABIを測定し，糖尿病患者におけるPADの有病率およびABI異常と予後の関係を明らかにした．

登録時の横断的解析では糖尿病患者3906例中，PADを強く疑うABI 0.9未満の症例は295例（7.6%），0.9–1.0の境界例も349例（8.9%）と高率であった．65歳以上の高齢糖尿病患者1612例では0.9未満205例（12.7%），0.9–1.0 172例（10.7%）とさらに高率であった．そのうちABI測定前に既にPADと診断されていた患者は0.9未満の症例295例中72例（24.4%）と低率にとどまった．同様に測定前から抗血小板薬・抗凝固薬等の治療を受けていた患者も133例（45.1%）と少数であった．逆に高度血管石灰化が疑われるABI1.3以上の高値症例も176例（4.5%）存在した．糖尿病診療において，定期的にABIを測定することでPADの早期診断・治療を促し，重症足病変の予防が可能になると考えられる．

平均3.2年の追跡調査中には，3981例中252例の全死亡，130例の心血管死および83例のPAD新規発症を認めた．全死亡，心血管死およびPAD新規発症の生存時間解析ではABI 0.9未満とABI 0.9–1.0の境界例はABI 1.0以上の正常群と比していずれも有意に累積発生率が高かった．全死亡を目的変数とした重回帰分析では，ABI 0.9未満およびABI 0.9–1.0の境界例はともに，年齢，性別，BMI，HbA1c，喫煙，高血圧，脂質異常症，各糖尿病血管合併症およびスタチン，レニン・アンジオテンシン系阻害薬，抗血小板薬・抗凝固薬による治療とは独立した説明因子であった（ハザード比：95%信頼区間＝2.16；1.46–3.14および1.78；1.14–2.70）．

糖尿病患者におけるABIの低下はその他の動脈硬化性疾患の危険因子とは独立した全死亡のリスクであり，やはり心血管死に寄与するところが大きいと考えられる．またABI 0.9–1.0の境界例については，単にPADの発症だけでなく，心血管イベントおよびその関連死について同様に注意が必要と言える．ABIの測定は糖尿病患者の予後予測にきわめて有用であろう．

S7−4　糖尿病専門施設におけるフットケアと足病変治療の取り組み

井倉 和紀，岡　征児，渡邉 真樹子，小田 友里，
濱田 真理子，加藤 ゆか，苅部 幸代，内潟 安子

東京女子医科大学糖尿病センター内科

【背景】1日患者数約400の糖尿病専門施設の足病変は，神経障害，循環障害，易感染性の元に足潰瘍・壊疽が多く，大小血管障害の治療と同時に創部の十分なケアを必要とする．軽症から重症の幅広い症例に対応するための取り組みを報告する．

【全容】週5回午前午後受診可能なフットケア外来（専任医師1名，糖尿病認定看護師1名，義肢装具士2名）は，2013年11月～2014年10月の1年間で2293件（平均191件/月）を治療した．ネイルケア（38.8%），潰瘍・壊疽の治療（36.0%），胼胝治療（10.9%），靴・中敷の診断と処方（4.7%），感染症（白癬症含む）治療（3.5%），末梢動脈疾患（PAD）の診断治療（3.4%），神経障害・足の疼痛治療（2.7%）であった．以下，動線と治療期間短縮そして成果向上に向ける現状を記載する．まず，創傷の有無により予防的ケアか創傷ケアかに分ける．

【予防的ケア】ネイルケア：グラインダーによるトリミング，巻き爪治療：コットン療法やワイヤー法（VHO式，Podofix法）が主であり，足の角質異常や潰瘍病変予防ケアに，医師の下に義肢装具士が靴と中敷きの選択，免荷装具作成を行う．

【創傷ケア】ABI，TBI，SPP（皮膚灌流圧）にて下肢血流の評価を行い，血管内治療の必要を判断する．要すれば循環器内科へ同日に依頼し下肢血流を確保する．その後，血糖管理，抗菌薬の投与等の全身管理を行いながら壊死組織のデブリードマンと軟膏治療を行う．保存的療法で治療困難ならば，最小限の切断レベルを検討後，形成外科にて下肢切断術を施行する．積極的に局所陰圧閉鎖療法（NPWT）を行い，創傷管理コストの削減や創床の環境調整をする．閉鎖不全には形成外科に植皮術を依頼し，治療期間を短縮する．我々はNPWT導入以前と導入後の創傷閉鎖日数を検討して，導入以前の平均91.5日間に対し，導入後は平均138.0日間と有意な治療期間短縮を報告した（Ikura, et al. JDI 5：112–116, 2014）．初診時同日内にそれぞれの専門科医，義肢装具士をはじめとするコ・メディカルとのチーム医療にて救肢を行う当センターの特色を生かす．

【新たな試み】2014年7月より新しいNPWT専用医療機器であるPico®創傷治療システム（Smith&Nephew Medical社製）が保険適応となり，外来患者にも陰圧創傷治療が可能となった．外来での軟膏治療では創閉鎖困難であった糖尿病性足潰瘍症例における新たな治療戦略として注目されており，当院でも使用開始した．

進化する実践フットケア

Evolving footcare

座長　金森　晃　井口 登與志

S7-1　糖尿病足病変の予防戦略～足病変リスク層別ケアのための初診外来におけるスクリーニグの試み～

金森　晃
かなもり内科

【目的】「糖尿病合併症管理料」の保険収載（2008年）以降，各施設でフットケア外来が設立され，足病変に対するケア体制が整いつつある．また，PADに対する血管内治療やバイパス手術，手術や創傷処置など治療技術の進歩も著しい．しかし，糖尿病足病変を予防するためにもっとも重要なのは，足病変のハイリスク患者を早期に識別・選別し，リスク層別のフットケアをおこなうことである（“International consensus on the diabetic foot”より）．今回，糖尿病初診外来において足病変危険因子のスクリーニングをおこない，ハイリスク患者の早期発見を試みた．【対象・方法】過去3年間に糖尿病専門の当院に新規受診した糖尿病患者を対象に，自覚症状の聴取，アキレス腱反射（ATR），128Hz音叉による内踝振動覚閾値（VT），足背および後脛骨動脈の拍動触知，壊疽の前駆病変である足の皮膚・爪・関節の異常をチェックした．またトリオパシーや動脈硬化性疾患の有無，喫煙歴などの臨床像も検討した．【結果】3年間の糖尿病新患は405例（男257/女148），年齢57.3±13.8歳（70歳以上77例），罹病歴7.8±7.7年（10年以上133例）．BMI25.0±4.7，HbA1c8.1±1.7%（8.0%以上184例）．足しびれ感など自覚症状あり52例（13%），ATR消失・減弱147例（36%），VT低下214例（53%）．簡易診断基準で神経障害ありと診断したのは128例（32%）．足背あるいは後脛骨動脈触知不良は5例．網膜症95例，腎症（第2期以降）98例，脳血管疾患既往16例，心血管疾患既往24例，PAD既往6例，喫煙者（既往を含む）156例．足局所所見で何らかの異常を認めたのは304例で，皮膚亀裂33例，胼胝65例，白癬99例，爪肥厚80例，陥入爪31例，関節変形2例，外反母趾26例であった．これらのスクリーニングに要した時間は平均30分であった．足病変ハイリスク患者としてピックアップされたのは，神経障害と動脈硬化性疾患と胼胝の3者併発が3例，神経障害と胼胝の併発が19例，動脈硬化性疾患と胼胝の併発が4例で，これらの患者に対しては定期受診の際に集中的に生活指導やフットケアをおこなっている．【総括】糖尿病初診外来において簡便な診察と検査をおこなうことにより，神経障害，動脈硬化症，壊疽の前駆病変などの足病変リスクのスクリーニングが短時間で可能であった．今回の結果に基づいて，激増する糖尿病患者の中から如何にして早期に，しかも如何に効率の良く足病変リスク患者を選別，層別化すべきか，またそれを足病変予防に繋げていくためにわれわれは何をすべきなのか，について考えてみたい．

S7-2　糖尿病足病変の予防のための患者支援

澄川 真珠子[1]，久保田 稔[2]
札幌医科大学保健医療学部看護学科[1]，関西学院大学社会学部・関西学院保健館[2]

急速な高齢社会の到来と糖尿病患者の増加に伴い，糖尿病足病変の増加が予想されている．足病変予防にはフットケアが有効であるが，日本糖尿病学会認定施設・教育関連施設に質問紙調査を実施したところ，**フットケア専門外来**設置施設は62.2%であり，フットケア内容は様々で，フットケア評価は不十分であった（第56回日本糖尿病学会年次学術集会，2013）．私たちが，十数年実施してきたフットケア専門外来でのフットケア支援，フットケア行動の評価について紹介する．

1. 足病変，セルフケア能力の初回評価

初回評価では，インターナショナルコンセンサスや先行研究に基づき，神経障害（アキレス反射，振動覚検査，モノフィラメントによる触圧覚検査，しびれなどの自覚症状の有無など），血管障害（足背および後頚骨の動脈触知，ABI，疼痛の有無など），セルフケア能力の観点から足潰瘍発症リスクを評価し，4段階（リスクなし，軽度，中等度，重度）に分類した．また静脈可視化装置を用い，足血管走行パターンを評価し，合併症進行例では血管拡張，狭窄，網目状画像を視認し，新指標として検討中である（第57回日本糖尿病学会年次学術集会，2014）．

2. フットケア支援

上記のリスク評価にもとづき，フットケア外来での介入頻度を設定した（糖尿病50（2）163-172,2007）．支援内容は，清潔ケアや外傷予防など日常生活支援に加え，胼胝・鶏眼，角質肥厚，爪肥厚のケアなどである．中等度リスクの患者では，介入頻度が3～4ヵ月毎でも，足状態の悪化やフットケア行動低下を認めなかった．そのため，適切な介入内容と頻度の検討が必要であると思われた（日本糖尿病教育・看護学会誌（1）13-24, 2004）．また，介入効率を上げるために，病院と自宅間でインターネットテレビ電話Skypeを利用したところ，患者の表情やしぐさ，行動観察がタイムリーに行え，患者のセルフケア行動に合わせた指導を頻回に行うことができた（日本糖尿病情報学会会誌 in press）．

3. フットケア行動の評価

私たちの開発したセルフケア評価尺度（糖尿病49（1）1-9, 2006）を用い，上記のフットケア支援のアウトカムを検討した．フットケア支援は，足の観察，靴の観察，足趾間を拭くなどのフットケア行動を，1年後まで有意に改善させた．あわせて，運動のセルフケア行動も改善した（糖尿病50（2）163-172, 2007）．

足病変を有する場合は，写真画像，爪白癬臨床評価基準を用いた評価を行っている．爪白癬においては，定期的な爪研磨と外用抗真菌剤塗布の継続により改善することを明らかとした（J Dermatol. 34（7）456-64, 2007）．

From the Laboratory to the Clinic : Lessons from Monogenic Diabetes

座長　岩崎 直子　雨宮　伸

S6-7 Rare childhood diabetes syndromes

Timothy G Barrett

Birmingham University, Honorary Consultant Paediatric Endocrinology and Diabetes, and the Wellcom Trust Clinical Research Facility at Birmingham Children's Hospital, Birmingham, UK

Recently it has become apparent that not all diabetes presenting in childhood is type 1. Increasingly type 2 diabetes, secondary diabetes, maturity onset diabetes of the young, and rare syndromic forms of diabetes such as Wolfram syndrome and Alstrom syndrome have been identified in children. Although individually rare, collectively they make up about 5% of children seen in diabetes clinics. The importance of these syndromes for children lies in the recognition of treatable complications, and for their parents, the possibility of genetic counselling. The scientific importance is enormous as they are experiments of nature that reveal basic mechanisms of insulin and glucose metabolism. Common variations in the genes causing monogenic disorders have been associated with susceptibility to type 2 diabetes in several populations, and explain some of the linkage seen in genome wide scans. We are now able to offer mutation analysis to correlate the clinical pattern to the genotype, and seek novel therapeutic approaches based on our developing knowledge of gene and protein functions. This review focuses on monogenic syndromes of diabetes, particularly where recent significant advances have been made in our understanding. Four main areas of defect contributing to diabetes are covered : disorders of pancreatic development ; abnormal beta cell function ; destruction of beta cells ; and abnormal insulin action. This presentation will review these four pathological mechanisms illustrated by clinical cases of rare genetic syndromes that have diabetes mellitus as a prominent feature. The presentation will cover clinical diagnosis and strategy for genetic testing ; underlying pathogenic mechanisms of selected syndromes ; provision of multidisciplinary clinical services ; and current approaches to developing specific treatments. The presentation will include discussion of recent treatment advances in selected syndromes from each of the four main areas of defect ; and a list of web based resources for further information.

From the Laboratory to the Clinic : Lessons from Monogenic Diabetes

座長　岩﨑 直子　雨宮　伸

S6-5 内科における単一遺伝子病としての糖尿病診断の現状と課題

岩﨑 直子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

内科診療における糖尿病の中で1種類の遺伝子で発症がほぼ規定される病型としてはMODY（maturity onset diabetes of the young）とMIDD/MELAS（maternally inherited diabetes and deafness/mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes）が代表的である．その他にインスリン異常症，インスリン受容体異常症，ウォルフラン症候群，ウェルナー症候群，プラダーウィリ症候群，クラインフェルター症候群などが挙げられる．

MODYの頻度は糖尿病全体の1%とされ，常染色体優性遺伝で若年発症を特徴とし，肥満を欠く．我々は，診断時年齢が30歳未満で自己抗体陰性であった273名中，34名（12.4%）にMODY1，MODY2，MODY3，MODY5，WFS1遺伝子のいずれかの変異を同定している．変異陽性群は陰性群と比較して有意に痩せ型で診断時年齢が若いという特徴が認められた．多くは学校検尿や会社健診を契機として診断され，MODYは決して稀な病型ではないと言える．

これまでの研究から，MODY1，2，3の診断は治療薬選択や予後の推定に有用である事が明らかにされている．すなわち，MODY1と3はSU薬感受性が高いため少量のSU薬への切り替えが可能である．さらにGLP-1受容体作動薬との比較では，GLP-1受容体作動薬の方が低血糖を生じ難い点で優れていた．MODY2では50年の長期予後が報告され，細小血管障害と大血管障害の頻度は2型糖尿病と比べ有意に低く，非糖尿病者と同等であった．80%は投薬なしで管理され，HbA1cは7%であった．MODY3では，遺伝子関連肝腺腫が注目されている．一方で，MODY遺伝子の多型は2型糖尿病とも関連が認められおり，多面的に糖尿病の遺伝素因として作用している．

MIDDはミトコンドリア遺伝子3243A→G変異を原因とし，母系遺伝，両側性感音性難聴を特徴とする．重症型がMELASで，基本的には同一疾患である．人工内耳により難聴の改善が期待できる他，MELASではタウリン療法が注目されている．

遺伝子診断は今後増々発展が期待されている個別化医療の最前線であり，患者QOLや医療経済面における利点も報告されている．遺伝子解析データやその後の追跡は学術的な意義も高く，社会の遺伝子検査ニーズに適切に対応するための基盤の整備を学会などの支援によって構築して行く必要があると考えられる．

S6-6 日本人若年糖尿病（MODY）研究における内科-小児科連携構築の提言

堀川 幸男
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学

我々は，先般日本人MODY1-6の実態調査を行うために，現在汎用されているMODY考慮基準を満たす患者の診療状況について全国の糖尿病と小児内分泌の専門医5,524人にアンケートを送付した．今回同定された12例の新規MODY家系，既に確定診断されている50例のMODY家系，さらに教室が以前より所有しているMODY家系54例のデータを併せて116例のMODY確定診断例の臨床像などを検討した．その結果，従来の3世代罹患の条件に基づいた従来頻度とは大きく異なる事が判明した．また全体の84.5%がBMI 25未満と非肥満，全体の78.4%が15歳以下の発症，また全体の75%が家族歴ありであった．そして，発症年齢，性別，肥満の有無，重症度，随伴症状の有無，生化学検査等が各々のMODYによって非常に多様であり，総MODYではなく，個々の亜型に基づいた基準の策定の方が現実的であることが明らかとなった．さらに各MODYにおいても，単一遺伝子異常の疾患であるにも関わらず病態は非常に多様であり，他の遺伝素因とも協調するため，現状では直接DNAシーケンス法による原因遺伝子同定がもっとも確定的な病型決定法であることが明らかとなった．日本では核家族と少子化のために遺伝学的解析に適した大家系入手は極めて困難である．欧米では大家系は解析しつくされ，また欧米では肥満が多く非MODYの可能性の除外が困難になり，新たな責任遺伝子座を同定できない状況にある．日本人では15歳以下の非肥満インスリン分泌不全は，家族歴を考慮しなくてもほぼ全てがMODYであると考えられ，これは顕著な肥満体質を持たない日本人ならではの簡易判定法であり，新規発症例や小家系を多く集積する原動力となると考えている．本調査ではMODY疑い例が10例以上は2施設，5例以上10例未満が2施設，他は全て1-2例の施設であった．MODY疑い例を1-2例しか持たない施設が圧倒的多数であり，これらの施設から遺伝子検査を体系的に依頼できる専門施設の整備が急務と考えられた．一方，小児科より報告されている日本人各MODYの頻度は内科からのものと大きく違っており，これはサンプル集団の異質性によると考えられる．本調査で晩発性MODYもある程度認められていることを鑑みると，内科—小児内分泌科の包括的かつ機動力のあるコンソーシアム構築が日本人MODY疫学調査，新規MODY遺伝子同定の観点からも喫緊の課題であると考える．

From the Laboratory to the Clinic : Lessons from Monogenic Diabetes

座長　岩崎 直子　雨宮　伸

S6−3　インスリン受容体遺伝子異常症

門脇 弘子
山王病院小児科

インスリン受容体遺伝子の変異により，インスリン受容体を介する情報伝達が障害され，インスリン抵抗性となる．インスリン受容体遺伝子異常は，機能的に次の5種類に分類される．1：インスリン受容体の生合成の低下（mRNAの低下，タンパク合成の不安定，発現領域の異常等）2：インスリン受容体の細胞膜挿入過程の異常(受容体前駆体ダイマー形成の低下，α，βサブユニットの切断，成熟の遅延等）3：インスリン結合親和性の低下　4：チロシンキナーゼ活性の低下　5：受容体再利用の障害（例えば，酸依存性の解離が遅延しリソソームでの分解が亢進し，細胞膜再挿入，再利用が低下等）

インスリン受容体異常症の臨床型は遺伝子変異の重症度と相関する．ホモ遺伝子変異や，複合ヘテロ遺伝子変異の場合，高度のインスリン抵抗性と成長障害を伴う，Leprechaunism，Rabson-Mendenhall症候群を呈する．ヘテロ遺伝子変異の場合，学校検尿で発見されるタイプAインスリン受容体異常症を呈する場合がある．また，チロシンキナーゼの高度に低下を呈する症例は，成長障害，易感染性とともに早期に死亡する例がある．

インスリン受容体チロシンキナーゼとIGF－I受容体チロシンキナーゼは受容体以後の情報伝達経路が非常に類似しており，共通の細胞内基質IRS－Iをチロシンリン酸化する．従ってインスリン受容体，IGF－I受容体は，それぞれ代謝促進作用と成長促進作用の両者を伝達する．実際健常者にIGF－Iを投与すると，血糖降下作用を認める．インスリン受容体異常症にIGF－I治療を施行した例を呈示する．

インスリン受容体遺伝子異常症は，症例ごとに多様であり，変異部位，アミノ酸の変化によって重症度が異なってくる．主としてIGF-I治療を要するが，遺伝子解析の結果によって，IGF－Iの投与量，投与方法や投与開始時期を検討する必要がある．

S6−4　小児科における遺伝性糖尿病診断の実態

依藤　亨[1,2]
大阪市立総合医療センター小児代謝・内分泌内科[1]，大阪市立総合医療センター遺伝子診療部[2]

【はじめに】小児領域では，比較的単一遺伝子性糖尿病に遭遇することが多く，診断が治療に直結するため，日常診療の一環となりつつある．ここでは（1）生後6か月未満発症の新生児糖尿病，（2）MODYに代表される非肥満，非自己免疫性糖尿病について，我々の経験を紹介する．【対象】（1）新生児糖尿病（一過性24例，永続性35例）（2）MODYが疑われた小児期発症308例　【方法】（1）持続性症例では，ABCC8，KCNJ11，INS，HNF1B遺伝子のPCR－直接シーケンス，一過性症例は染色体6q24部位のメチル化特異的PCRを行い，メチル化異常を認めない症例に対してABCC8，KCNJ11，INS遺伝子を解析した．(2)MODY疑い症例では，HNF1A，HNF4A，HNF1B，GCK遺伝子のシーケンスを行い，変異陰性例ではMLPA法によるエクソン欠失の有無を検索した．【結果】（1）新生児一過性糖尿病では，6q24異常が7例，ABCC8変異4例，KCNJ11変異3例，INS変異1例であり，既報と比較するとK_{ATP}チャネル異常の頻度が高かった．新生児持続性糖尿病では，ABCC8変異6例，KCNJ11変異12例，INS変異2例，HNF1B変異4例であった．K_{ATP}チャネル異常例では，SU剤有効例が多く，インスリン離脱可能であった．DEND例においてもSU剤によるてんかんの改善がみられる症例があった．（2）MODY群ではGCK-MODY（MODY2）73例，HNF1A-MODY（MODY3）22例，HNF4A-MODY（MODY1）6例，HNF1B-MODY（MODY5）12例を同定した．点変異とエクソン欠失とも認められたが，MODY5では欠失例の方が高頻度であった．MODY2では，全例が軽度の空腹時高血糖，HbA1c<7.0％を呈し，逆行性に同定した成人家族を含め細小血管合併症はまれで調査した118例中腎症1例のみであった．悪化傾向はなく，成人を含めてもHbA1c<7.4％であった．これに対し，MODY3，1，5では診断時HbA1cは6.0-18％と幅広く分布した．特にMODY5では発症時HbA1cの判っている7例中4例が11％以上であった．MODY5で画像上腎奇形を認めない症例も4例認められた．【結語】小児領域での遺伝子解析は臨床上きわめて有用で，保険適用が望まれる．

From the Laboratory to the Clinic : Lessons from Monogenic Diabetes

座長　岩﨑 直子　雨宮　伸

S6−1 K_{ATP}チャネルの遺伝子変異による新生児糖尿病/DEND症候群の病態機序

下村 健寿
福島県立医科大学医学部腫瘍生体エレクトロニクス講座

K_{ATP}チャネルはインスリン産生細胞である膵β細胞の細胞膜に存在しインスリン分泌を制御していることが知られている．膵β細胞では血糖値の上昇に伴い細胞内ATPやADPの濃度が変化する．このATPやADP濃度の変化はK_{ATP}チャネルの閉鎖を促し，それに引き続く細胞膜の脱分極，電位依存性カルシウムチャネルの開口，細胞内カルシウム濃度の上昇そしてインスリン分泌の惹起を引き起こし，血糖値を正常に維持する．このK_{ATP}チャネルの変異によりチャネルの閉鎖が阻害された場合，生後6か月以内に糖尿病を発症することが報告された．「新生児糖尿病」と名付けられたこの疾患ではK_{ATP}チャネルを構成するKir6.2とSUR1サブユニットの双方に原因となる変異が報告されている．疾患を引き起こすKir6.2とSUR1の変異はいずれも細胞内ATPの増加に対するK_{ATP}チャネルの感受性低下を引き起こし，その結果正常なインスリン分泌が起こらず糖尿病を発症する．しかし，SUR1はその立体構造が未解明であるため，SUR1の変異がK_{ATP}チャネル活性にいかに影響を及ぼしているかの詳細についてはまだ不明の点が多い．一方，Kir6.2における変異についてはそれぞれがチャネル活性にどのように影響を及ぼしているかが詳しく検討されている．今回，Kir6.2における変異がいかにK_{ATP}チャネル活性に影響を与えているかについて電気生理学検討ならびにトランスジェニックマウスを用いた検討について報告する．また新生児糖尿病は重症例においては血糖値の上昇に随伴してけいれん発作，低筋力，発達障害を引き起こすことが知られている（DEND症候群）．これはK_{ATP}チャネルが脳においても重要な役割を果たしていることを示唆している．今回，DEND症候群の患者から新たに得られた知見から脳において変異型K_{ATP}チャネルがもたらす病態機序の一端についても報告する．

S6−2 Wolfram症候群の実態と糖尿病発症機構の解明

田部 勝也，椎木 幾久子，松永 仁恵，幡中 雅行，谷澤 幸生
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学

希少疾患であるWolfram症候群（WFS）は若年発症のインスリン依存性糖尿病と視神経萎縮を主徴とし，これに尿崩症や感音性難聴および多彩な精神神経症を合併する常染色体性劣性遺伝性疾患である．主要な原因遺伝子として*WFS1*遺伝子が同定されている．WFSにおける糖尿病は膵β細胞の選択的脱落による．しかしながら，発症機構や病態は十分には解明されていない．本演題では，疫学調査をもとにWFSの臨床的および遺伝的特徴を明らかにするとともに，*WFS1*遺伝子異常に基づく膵β細胞障害の分子機構について討議する．

疫学調査から，日本における有病率を710,000人に1人と推定した．30家系40例について詳細な臨床情報の解析と*WFS1*遺伝子解析を行い得た．糖尿病（平均発症年齢：8.7歳）を最も早く発症し，次いで視神経萎縮（平均発症年齢：15.8歳）を発症した．一方，6例では，視神経萎縮あるいは尿崩症が初発徴候として糖尿病に先行した．27例（67.5%）に多彩な*WFS1*遺伝子変異を同定した．このように，WFSには遺伝的多様性が存在するが，糖尿病と視神経萎縮の発症年齢において，*WFS1*遺伝子変異の有無による差を認めなかった．一方，WFS1蛋白質の構造・機能が明らかに損なわれる欠失，挿入および終止変異を有する症例では，単一アミノ酸置換変異を有する症例に比しより早期に糖尿病と視神経萎縮を発症した．

疾患モデル動物である*Wfs1*欠損マウスでは，膵β細胞が進行性に減少し，インスリン分泌不全に基づく糖尿病を来す．Wfs1蛋白は小胞体に局在し，小胞体機能維持に関与することが推察される．そのため，*Wfs1*欠損マウスでの膵β細胞障害と小胞体機能異常による小胞体ストレス亢進との関連が想定されてきた．実際に，*Wfs1*欠損膵島では小胞体ストレス応答分子の発現が増大する．加えて，血糖値が有意に上昇する前から酸化ストレス応答分子の発現も増大したが，膵β細胞アポトーシスの有意な増加を認めなかった．一方，*Wfs1*欠損β細胞ではMafAなどの成熟β細胞分化能維持に重要な分子が顕著に減少するとともに膵内分泌前駆細胞マーカーであるNgn3の発現が上昇した．すなわち，*Wfs1*欠損によりβ細胞がより未分化な細胞に変化しており，膵β細胞としての性質を失っていくことが示唆される．これらの観察から，*Wfs1*欠損β細胞では，種々の細胞内ストレス亢進に加え，あるいは，これに関連して分化・成熟障害を来しており，このことが膵β細胞の量的・質的異常の要因である可能性が示唆される．

先進糖尿病医療 —CGMからclosed loop systemへ—

Advance in Insulin Therapy : from continuous glucose monitoring to closed－loop insulin infusion system

座長　小林 哲郎　島田 朗

S5－5　インスリン製剤の現在と未来—アナログインスリンから吸入インスリンまで—

山田 研太郎
久留米大学医学部内分泌代謝内科

近年のインスリン製剤の進歩は目覚ましく，超速効型および持効型インスリンアナログ製剤は，生理的なインスリン分泌を皮下注射で再現することを可能にした．インスリンアナログ製剤の恩恵としては，食直前に注射できること，食後高血糖の抑制が容易になったこと，低血糖，とりわけ夜間の無自覚性低血糖が減少したことが挙げられる．しかし，皮下注射を行なう限り，患者に痛みや恐怖感を与え，しばしばインスリン治療の導入と強化を困難にすることは変わらない．皮下注射以外のインスリン投与法としては，古くから経口，点鼻，頬粘膜，座薬，肺への吸入など，様々な経路が研究されてきた．しかし，臨床応用にまで到達したのは吸入インスリンのみである．肺は毛細血管が豊富な臓器であり，ペプチダーゼが存在しないため，インスリンの吸収効率が高く，作用発現も速い．2006年には，初の吸入インスリン製剤としてExuberaがファイザー社から発売された．ヒトインスリンを含むドライパウダーであったが，投与開始前に肺機能検査を要し，吸入装置が大型であったためかシェアが伸びず，2008年に発売中止となった．Exuberaの肺への影響としては，可逆的ではあるが1秒率が低下することと，肺がんリスクが高まる可能性が示唆されていた．その後，ノボノルディスク社およびイーライリリー社が治験中であった吸入インスリン製剤も開発が中断され，注射製剤のみの状況が続いたが，2014年にMannKind社のAfrezzaがFDAに承認され，新たな吸入インスリン製剤が登場することになった．Afrezzaはfumaryl diketopiperazineとpolysorbate 80をキャリアーとするドライパウダーであり，小型の器具で吸入できる．ヒトインスリンであるがCmaxが約15分と短く，超速効型インスリンの皮下注射より血中濃度のピークが早い．4単位あるいは8単位のカートリッジを使用するので4単位刻みの用量調節となるが，血糖低下作用は注射製剤と比較して非劣性とされている．COPDや気管支喘息の患者は，気管支収縮をきたすことがあるため禁忌であり，喫煙者の使用も推奨されない．長期的安全性については市販後調査が必要であるが，頻回注射による負担を軽減しQOLを高めることが期待される新たな治療手段である．

S5－6　経口インスリンの基礎研究と開発動向

武田 真莉子
神戸学院大学薬学部薬物送達システム学研究室

インスリンは糖質の代謝に重要な役割を有するホルモンとして発見されてから100年近い歴史を有するが，その投与剤形は患者への利便性を追求し未だに進化を続けている．注射剤形においては，超速効型から持効型までさまざまな体内動態特性を有するアナログ体が次々に開発されておりラインナップが揃ったと考えられるが，バイオシャペロン技術を用いてウルトラ超速効型注射剤などの開発がさらに続いている．注射剤以外の製剤開発は，インスリンの発見当初より世界中で精力的に検討されてきたが，その開発は容易では無かった．経肺適用製剤は一度は開発に成功しながら(Exubera®) 市場撤退に追い込まれた．しかし，新たな吸入インスリンとして，2014年6月に米国MannKind社が開発した吸入型粉末製剤Afrezza®が実に3度目の申請でついにFDAの承認を得ることができ，市場参入を目前としている．

一方，インスリン非注射剤形として最も望ましいのはやはり経口剤であろう．インスリンが経口的に投与された場合は，消化管から吸収され門脈を経て肝臓に達するため，生理的に膵臓から分泌される内因性インスリンと同様の移行経路を通ることになる．また，注射投与でしばしば問題となる末梢における高インスリン血症を起こしにくい利点があり，さらに何といっても患者への負担が少ない．しかしながら，化学物質としてのインスリンの物性は経口投与にはまったく適していない．親水性高分子であるために膜透過性は極端に低く，生体内での安定性の悪さは言うまでもない．したがって，経口製剤化はもっとも難しいと考えられており，その実現にはDDS (Drug Delivery System) に代表される高度な創剤技術の導入が何としても必要である．特に，我々が従来より提唱しているように，小腸アベイラビリティを強力に上昇させる革新的ツールが必須である．今現在，少なくとも次の4社—Novo Nordisk A/S (Emisphere Technologies Inc.およびMerrion Pharmaceuticals, Ltd.と共同開発)，イスラエルのOramed Pharmaceuticals, Inc., 英国のDiabetology Ltd.および世界で最も糖尿病有病者数の多いインドのBiocon Limited—がさまざまなDDS技術を駆使して，経口インスリン製剤の臨床治験を展開中である．

本講演では，インスリン経口デリバリーシステムにおける基礎研究の進展と臨床開発の最新の動向について紹介し，今後の展望や克服すべき問題点などについて議論を行いたい．

先進糖尿病医療 —CGMからclosed loop systemへ—

Advance in Insulin Therapy : from continuous glucose monitoring to closed－loop insulin infusion system

座長　小林 哲郎　島田 朗

S5－3 Closed-loop Insulin Pump療法のアップデート

黒田 暁生
徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター

Closed loop insulin pump（CLIPと略す）とは血糖値をモニターし，それに基づきインスリンを注入することで自動的に血糖管理する人工膵臓を示す．5分毎の皮下間質におけるブドウ糖の連続的な測定（Continuous Glucose Monitoring（CGMと略す）と，インスリンポンプはそれぞれ小型化された．これらを用いるCLIPの進化について述べる．

2006年CGMの値をコンピュータへ入力してマニュアルでインスリンを注入する方法でCLIPが試みられた．目標血糖範囲である70-180mg/dlに75%の時間帯で管理できたがCLIPを用いないと63%にとどまるという有益性が報告された[1]．

CGMの値がインスリンポンプに表示されるSensor Augmented Pump（SAP）が開発された．2009年には低血糖でインスリン注入を一時的に停止するLow-glucose suspend機能が付いたSAPが欧州で臨床使用可能となり，夜間低血糖の頻度が低下したと報告されている[2]．このシステムはPredictive low-glucose suspend機能という，一定時間以内に低血糖が起こることが予測されればインスリン注入を一時的に停止する方法へと進化した．自宅で夜間の低血糖の時間帯が50%低下したと報告されている[3]．

入院管理下で完全な自動制御のCLIPが開発されて，2つのアルゴリズムを用いたCLIPの通常のSAP療法に対する有益性が報告された[4]．異常な高血糖を防ぐアルゴリズムでは70-180mg/dlの血糖値を達成したのはCLIP 74%，SAP 61%であり低血糖時間も2.7倍短縮した．正常血糖範囲を目指したアルゴリズムでは低血糖頻度を増やさず平均血糖値が139→120mg/dlに，97%で目標血糖値を達成して夜間の血糖変動も減弱した．

自宅では生活パターンや食事が入院中と異なり血糖管理が困難である．スマートフォンがCGMからの情報を送信してコンピュータからのインスリンポンプ注入量を調整するCLIPを自宅で42時間用いたところ，同様な有用性が評価された[5]．さらに長期間である6週間にわたる自宅におけるCLIPを用いた夜間の血糖管理が試みられた．夜間の低血糖時間がSAPのみの場合に比して明らかに短いと報告された[6]．

インスリン過剰によって生じる低血糖から血糖値が上昇するためにはインスリンのみのポンプでは待機する以外に方法がない．2012年にはインスリンポンプとグルカゴンポンプの2種類を同時に用いたbihormonalポンプ療法によって低血糖からの回復時間が短くなることが報告された[7]．

CLIPの血糖モニターはCGMを用いており血糖値と5分ほどの時差が生じていることが問題となる．述べてきた結果は食前の追加インスリンは患者によってなされているというハイブリッド型のCLIPであり，血糖測定からインスリンが効果を発揮するまでの時間差を埋めるのはいまだに困難である．

1. Steil GM et al. Diabetes. 2006 ; 55 : 3344-3350.
2. Choudhary P et al. Diabetes Care. 2011 ; 34 : 2023-2025.
3. Buckingham BA et al. Diabetes Technol Ther. 2013 ; 15 : 622-627
4. Breton M et al. Diabetes. 2012 ; 61 : 2230-2237.
5. Kovatchev BP et al Diabetes Care. 2013 ; 36 : 1851-1858.
6. Nimri R et al. Diabetes Care. 2014 ; 37 : 3025-3032
7. Russell SJ et al. N Engl J Med. 2014 ; 371 : 313-325.

S5－4 CSIIに関する海外の現状

浦上 達彦
日本大学医学部小児科

1980年代から臨床に使用されたCSIIは，1990年代から2000年代にかけて，機能の向上と注入回路の改善および超速効型インスリンの使用により広く適用されるようになった．2012年に報告されたT1D Exchange Clinic Registryの検討によると，米国67の内分泌センターに登録された25,833名の小児および成人1型糖尿病患者の52%がCSIIを行っていた．

日本では欧米と比べてまだまだCSIIの使用頻度が低く，使用されるCSII機種はMedtronic社のParadigm 722とTOP社のTOP-8200に限られているが（2015年1月現在），海外では数種のCSIIが利用されている．海外で使用可能なCSII機種には，TandemRのT : slim，AsanteRのSnap，SooilRのDana Diabetes Care IIS，RocheRのAccu-Check Comboやパッチ型ポンプでtubelessのInsulet CorpRのOminipadがある．機種によって異なるが，これらの基礎注入量は0.025～30単位/時間（0.01～0.1単位/時間刻み），追加注入量は0.05～30単位（0.01～0.1単位刻み）であり，機種によってはかなり微細な設定が可能である．また機種によってはBolus Waveの変更やBolus Wizardの他，機種内に500～1,000種のFood Databaseを備え栄養情報を提供できる機種や，一定の血糖測定器とのinteractionが可能な機種もある．

MedtronicRのParadigm Veo Systemは，ある一定の値まで血糖値が低下するとアラームが鳴り，患者がアラームに気付かなければ2時間インスリン供給が中断し，その後インスリン供給が再開するCSIIシステムである（automated insulin suspension）．このシステムは特に夜間あるいは運動中の重症低血糖発生防止，特に無自覚性低血糖を合併する症例の重症低血糖発生防止にも極めて有用である．

Real time CGM機能が搭載されたSensor Augmented Pump（SAP）は，患者自身がリアルタイムに血糖変動を視認しつつ，血糖コントロール改善のためのアクションを実現できるCSIIである．SAPとして使用できる機種には，AnimasRのVibeやMedtronicRのMiniMed Paradigm 640(欧州)，MiniMed Paradigm 530（米国），MiniMed Paradigm 620（国内予定）がある．SAPにおいてautomated insulin suspensionを有するCSII機種を使用することにより，より安全で自由度の大きい血糖管理が実現できると期待される．

先進糖尿病医療 —CGMからclosed loop systemへ—

Advance in Insulin Therapy : from continuous glucose monitoring to closed－loop insulin infusion system

座長　小林 哲郎　島田 朗

S5－1　CSIIの実際

村田　敬
国立病院機構京都医療センター糖尿病センター

CSII（continuous subcutaneous insulin infusion）は，インスリンポンプ療法とも呼ばれる．1993年に発表された1型糖尿病患者を対象とした大規模臨床研究DCCTにおいて，CSIIは頻回注射法（multiple daily injections : MDI）では目標とする血糖コントロールが達成できない場合，または患者がCSIIを希望した場合に選択された．

CSIIは，電池で駆動されるプログラム可能な小型シリンジポンプで超速効型インスリンを持続的に皮下注入し，食事の際には追加注入を行うことで，生理的なインスリン分泌パターンを模倣する．

CSIIのメリットは，血糖コントロールとQOLの改善を両立できる点にある．時間帯に応じて基礎注入率を設定できるため，暁現象や運動によるインスリン感受性の変化にあわせやすい．低血糖または運動による低血糖が予測される際，インスリン注入を一時停止または減量できる．食事の際，ボタン操作だけで追加注入ができるため，QOLの改善に役立つ．脂質の多い食品を摂った後に遅れて発生する食後高血糖も予防しやすい．ごく少量のインスリンを投与できるため，高血糖の修正が容易である．

CSIIのデメリットとして，注入回路の閉塞・脱落などによりインスリンの注入が途絶すると，短時間で著明な高血糖を呈し，重症化するとケトアシドーシスを合併するリスクがある．注入回路の装着部位に皮膚トラブルが生じることがある．また，医療費がMDIより高額である．

CSIIの患者選択であるが，DCCTで示されたように，MDIで治療目標を達成できない場合，あるいは患者がCSIIを希望した場合に適応がある．ただし，CSIIの安全確保の観点から，MDIの段階で1日4回以上血糖測定する習慣を有することが望ましい．

CSIIでは，血糖変動と生活パターンに合わせた柔軟なインスリン投与量の自己調節に加えて，ポンプトラブルの予防にむけた適切な保守管理が重要である．導入時には，回路交換方法，操作方法，トラブル時の対応（とくにペン型注入器の常時携帯）などの教育が必要である．導入後には，基礎注入設定の最適化，ボーラス計算機の使用，基礎注入の一時変更・一時停止，脂質の多い食品に対する追加注入の調節などを指導する必要がある．

CSIIの指導にあたっては，対話に基づくエンパワーメントアプローチがきわめて重要である．インスリンポンプは知識だけでは使いこなせない．そのためには多職種からなるチームアプローチが必要になる．

S5－2　CGMの実際と展望

西村 理明[1,2]
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，米国ピッツバーグ大学公衆衛生大学院[2]

糖尿病の治療目標は，血糖値をできる限り健常人に近づけ，糖尿病の合併症の発症を阻止すること，さらに合併症がすでにある場合はその進展を止めること，そして健常人と変わらない寿命を達成することである．

現在，糖尿病患者における血糖コントロール指標として主にHbA1cと血糖値が用いられている．しかし，HbA1cは基本的に，長期にわたる血糖変動の平均値を反映する指標であり，日々の細かな血糖変動を反映しない．

現在，糖尿病患者の血糖変動を把握するための一般的な手段は，血糖自己測定（Self Monitoring of Blood Glucose : SMBG）である．しかし，SMBGは測定時点の血糖値を把握することができるが，測定時点の血糖値がはたして上昇傾向にあるか，変化がないのか，下降傾向にあるのか，更に測定時点間の血糖変動の全容を推測することは困難である．

この問題を解決すべく，24時間連続して血糖変動を把握することができる持続血糖モニター（Continuous Glucose Monitoring：以下CGM）機器がアメリカで1999年に開発され，我が国でも2010年から使用することが可能となった．

CGMが示すさまざまな血糖変動のパターンを見て感じるのは，その血糖変動を耐糖能正常者の様に食後高血糖がほぼ皆無で低血糖もない状態にまで近づけることが，糖尿病に起因する合併症の発症を完全に予防するために必要なのではないかということである．

また，糖尿病症例における血糖変動のパターンにはおそらく個人差があり，このパターンを見ながら食事・運動療法のみならず薬物療法を含めた適切な治療法を選択する，いわゆるテーラーメイド医療を実践することが，究極の血糖コントロールをもたらすのではないかと信じている．

しかしながら，現時点で我が国において使用できるCGM機器は，測定したデータをさかのぼって解析する，retrospective CGM機器である．欧米におけるCGM機器の主流は，血糖変動の即時“見える化”を実現するreal time CGM機器に移行している．我が国でもようやくインスリンポンプに付属した形ではあるが，real time CGM機器が承認された．real time CGM機器は，生活習慣の改善，薬物療法の適正化において，極めて大きな効果を発揮することに疑いの余地はない．今後，real time CGM機器が普及することにより，低血糖を起こすことなく血糖変動幅を狭めることが可能となり，よりよい血糖コントロールを達成できる患者数が増加するであろう．

糖尿病と骨

Diabetes and Bone

座長　杉本 利嗣　松本 俊夫

S4-5 糖尿病における骨・血管連関

岡田 洋右，森　博子，田中 良哉
産業医科大学第一内科

骨代謝異常である骨粗鬆症と糖尿病とのあいだには，疾患連関性があることが知られ，これが「骨と血管の連関」として注目されている．それらを考えるうえで，「血管の石灰化」は重要である．血管石灰化は，糖尿病患者の血管障害を誘発する因子として注目されるが，その発症機序については不明な点も多く，治療法も十分に確立されていない．しかし，血管石灰化の進展過程には，血管平滑筋から骨芽細胞への分化という機序の関与，および種々の石灰化調節因子が同定され，精緻な分子メカニズムにより制御されていることが明らかになってきた．

血管石灰化は糖尿病によくみられる合併症で，透析患者においても糖尿病患者は非糖尿病患者に比べて血管石灰化の頻度が高い．また，糖尿病と非糖尿病では，血管石灰化の危険因子が異なることも示唆されている．透析患者における中膜動脈石灰化に関連する因子を検討した結果では，非糖尿病患者においては血清リン値が有意な因子であったが，糖尿病患者においてはHbA1cが有意な因子として抽出されている．当科でも，糖尿病性腎症などの血管病変の発症・進展に関与する終末糖化産物（Advanced glycation end products；AGE）存在下では，AGE用量依存性にRunx2発現誘導，血管平滑筋細胞の増殖促進，骨芽細胞分化マーカー誘導を介して，血管平滑筋細胞を骨芽細胞様細胞へ形質転換させることにより血管石灰化が誘導されることを明らかにした．

血管石灰化の病態形成機構と骨の石灰化過程とに類似性が明確にされ，骨吸収阻害薬であるビスホスホネートの血管石灰化に対する有用性が注目されるようになった．また他にも選択的エストロゲンモジュレーターなどの有用性も報告されはじめ，骨をケアすることで血管障害が抑制可能であったり，逆に血管に対する治療によって骨が治療可能であったり，また両者に有効な治療が可能なのではないかと推測される．

また，糖尿病では，酸化ストレスが上昇し，動脈硬化に関わる因子のひとつであるホモシステインも酸化ストレスを誘導して骨コラーゲン架橋異常をもたらすことが，動物，ヒト骨生検の結果で明らかになっている．このように糖尿病患者ではAGEs架橋が増加して，骨質劣化につながり，骨折リスク上昇に関連しているのではないかとも考えられている．糖尿病患者は，骨折リスクが高く，動脈硬化病変もきたしやすく，両者が生命予後に大きな影響を及ぼすことは明らかであり，骨折予防のみならず，血管石灰化予防や動脈硬化進展阻止も含めた統合的治療が重要となる．

S4-6 糖尿病・エネルギー代謝からみた骨と多臓器連関

竹田　秀
東京医科歯科大学細胞生理学教室

従来，骨は重力に抗することを主たる役割とし，個体のエネルギー代謝においては目立った機能を有さない「大人しい」臓器として捉えられてきた．ところが，疫学的な検討から，糖尿病患者では骨折リスクが高まることなどが明らかとなり，糖代謝と骨代謝の間の関係が改めて見直されている．

近年，心腎連関などで知られるように，臓器がそれぞれ独立して代謝を営むのではなく，お互いの代謝に影響を与え合い，個体全体として恒常性を維持していることが明らかとなった．我々は，食欲やエネルギー代謝に関わる神経系や神経ペプチドの遺伝子改変マウスにおける解析を通じて，それらの骨代謝における意義を分子レベルで明らかにしてきた．なかでも，レプチンは中枢に作用し，食欲を抑制すると同時に交感神経系を活性化し，骨形成を抑制，骨吸収を促進することを見出した．また，グレリンはレプチンと拮抗し，食欲増進作用を有するホルモンであるが，個体レベルにおけるグレリンの骨代謝への機能は不明であった．そこで，我々はグレリン受容体欠損マウスとグレリン受容体組織特異的活性化マウスを用いて，個体レベルにおいて，グレリンは中枢神経系ではなく，骨芽細胞に作用して骨形成を促進することを明らかにした．

一方，骨がインスリンの標的臓器であると同時に，オステオカルシンがホルモンとして作用し，インスリンやテストステロンの分泌を促進する可能性がマウスやヒトで報告されている．

この講演では，我々の知見を中心に，糖尿病・エネルギー代謝における骨と臓器間のネットワークについて議論したい．

糖尿病と骨
Diabetes and Bone

座長　杉本 利嗣　松本 俊夫

S4−3　糖尿病治療薬の骨代謝への影響

尾形 真規子
東京女子医科大学医学部糖尿病センター内科

糖尿病患者では，1型糖尿病のみならず2型糖尿病でも，骨粗鬆症リスクが上昇する．インスリン受容体は骨芽細胞にも発現しており，インスリンは骨代謝回転において重要な役割を果たす．1型糖尿病においてはインスリンの補充が治療の中心となるが，2型糖尿病では食事，運動療法を主軸として，近年様々な作用機序の薬剤が登場し，血糖コントロールや，合併症抑制のためその選択肢が広がっている．高齢糖尿病患者では低血糖による認知機能低下などの弊害を恐れるあまり，インスリンやインスリン分泌刺激薬を避ける傾向にある．しかし，インスリン分泌能が低下している症例では，インスリンの必要十分な補充や，保持をするための薬剤を使用することは骨粗鬆症治療の観点では大切である．一方でメタボリック症候群を有する肥満者では，有さない肥満者に比して，骨折リスクが高いとの報告があり，インスリン抵抗性も骨粗鬆症リスクと報告されている．脂肪細胞，骨芽細胞とも，原基が間葉系細胞であり，アディポネクチンやレプチンは骨代謝に影響することが報告されている．チアゾリジン誘導体は，骨芽細胞の分化成熟に対して負の影響を，メトホルミンは正の影響を及ぼすため，チアゾリジン誘導体は骨粗鬆症増悪に，メトホルミンは骨粗鬆症抑制に，働くと考えられている．閉経後女性においては，チアゾリジン誘導体使用者では，他の薬剤に比し，1.5から2.5倍の骨折リスク上昇が報告されているが，動物実験では，メトホルミンと併用することで，リスクが軽減されるとの報告もある．インクレチンは動物実験でGLP-1もGIPも骨折リスク低減に働くことが示唆されており，ヒトでは様々な報告があったが，DPPIV阻害薬とプラセボを比較した検討のメタ解析の結果，わずかではあるが，骨折リスク低減に働くと報告されている．また糖尿病患者において多く使われる薬剤においても骨折リスクとの関連が報告されている．高脂血症時に使用されるスタチン系薬剤は動物において，骨量増加が報告されているが，臨床においては様々な報告があり，未だ明らかでは無い．利尿薬ではサイアザイド系利尿薬は尿中カルシウム排泄を減少させるため骨折リスクの低減に，ループ利尿剤は反対にカルシウム排泄を増加させるため骨折リスク増加に働くことが報告されている．この観点からすると，尿中カルシウム排泄を増加させるSGLT2阻害剤は骨折リスクを増加させる可能性があり，カルシウム，ビタミンD，PTHなどのモニタリングが必要と考えられる．

糖尿病治療薬の使用は，患者QOLを低下させる骨折リスクをも考慮することが必要であると考える．

S4−4　糖尿病関連骨粗鬆症の管理と治療

岡崎　亮
帝京大学ちば総合医療センター第三内科

糖尿病では，骨折リスクが高く，しかも，骨密度が高くとも骨折することが明らかになっている．にもかかわらず，デンマークやカナダの調査では，糖尿病患者では，非糖尿病と比較して，骨粗鬆症薬物治療率が低いことが報告されている．わが国では，骨粗鬆症全体での薬物治療率が20-30%と低いことが問題視されている．糖尿病合併骨粗鬆症患者では，薬物治療率がさらに低いことが危惧される．

現在，わが国のガイドラインでは，脆弱性骨折が存在するか，骨折がなくとも骨密度YAM値70%未満もしくは，骨密度が70-80%で骨折リスクが高い場合に骨粗鬆症薬物療法が推奨されている．骨折リスクの算定には，大腿骨近位部骨折の家族歴とFRAX値が用いられことになっているが，糖尿病患者ではFRAXが骨折リスクを過小評価することが明らかになっている．したがって，糖尿病患者においては，ガイドラインで薬物療法の対象となる場合は，躊躇なく治療が始められるべきである．

骨粗鬆症治療薬選択について，現時点では，参考となる臨床データが少ない．したがって，一般の骨粗鬆症患者における場合と同様に既存骨折，年齢などを参考に選択するのが妥当であろう．

糖尿病の血糖コントロールが骨に及ぼす影響に関しても，縦断的な検討は少ない．しかし，ロッテルダム研究では，HbA1c基礎値が7.5%未満ではその後15年間の臨床骨折率に非糖尿病群と差がなく，一方，7.5%以上では有意に骨折率が高いことが報告されている．また，我々が日本人で行った検討を含めて複数の縦断的研究で，ビグアナイド薬あるいはSU薬による血糖コントロールの是正が，骨吸収マーカーを低下させることが示されている．一方，チアゾリジン系薬が骨折リスクを上昇させることは明らかであり，SGLT2阻害薬は骨代謝に悪影響を与える可能性が高い．骨粗鬆症を合併している糖尿病においては，これらの結果を踏まえて，糖尿病薬物療法が行われる必要がある．

糖尿病に限らないがビタミンD充足は，骨粗鬆症薬物治療の前提である．糖尿病では，ビタミンD欠乏・不足が高率に合併し，これが，糖尿病の発症や進展に悪影響を及ぼしている可能性が指摘されている．糖尿病関連骨粗鬆症においては，積極的なサプリメント使用を含めて，ビタミンDとカルシウム摂取量に配慮した栄養指導が必要であろう．また，日光浴を含めた運動指導も効果的と考える．

糖尿病と骨

Diabetes and Bone

座長　杉本 利嗣　松本 俊夫

S4−1　糖尿病と骨密度，骨折リスク

遠藤 逸朗
徳島大学医学部生体情報内科学

インスリン分泌が低下し，絶対的にイスリン様増殖因子（IGF1）作用が減少している1型糖尿病では骨密度が低下しており，逆に，2型糖尿病では非糖尿病者と比較して骨密度は同じかむしろ上昇していることが示されている．しかしながら，メタ解析を含む複数の観察研究では，1型，2型糖尿病とも骨折リスクの上昇が明らかとなっている．また，糖尿病においては骨質の劣化による骨折リスクの上昇が指摘されている．骨質は骨の構造特性および材質特性により規定されるが，とくに糖尿病における骨質劣化の原因は，材質特性であるコラーゲン架橋度，骨構造特性としての皮質骨多孔化，そして骨代謝回転が重要であるとされている．また，糖尿病患者においては骨形成抑制因子であるスクレロスチンが高値であり，また，ビタミンD不足に傾くことも報告されており，これらも骨脆弱性に関与していると考えられている．

1型糖尿病においては，全身の骨密度および腰椎骨密度はいずれも身体活動量および各年齢におけるSD値で示したIGF1と正の相関を示し，HbA1cと負の相関がみられている．このほかにも，1型糖尿病における骨密度の低下は，発症時の年齢の低さ，罹病期間の長さ，女性，低身長，低BMI，糖尿病合併症などが関連しているとされている．したがって，1型糖尿病患者において骨密度低下を防ぐためには，適正な身体活動量を維持すること，十分量のインスリンを使用し血糖コントロールをよりよく行うとともに合併症の進行を防ぐことが重要であると考えられる．

一方，2型糖尿病においては，前述のように大腿骨頸部や腰椎骨密度が高値であっても非糖尿病者より骨折リスクが高いことが示されている．また，2型糖尿病の存在は男女とも椎体骨折の有無と有意に関連し，BMI，腰椎や大腿骨頸部および橈骨遠位部骨密度，骨代謝マーカーや糖尿病罹病期間と椎体骨折の有無に関連は認めないことが報告されている．したがって，2型糖尿病患者においては，骨密度が高くても骨折しやすい状態であることを念頭において診療にあたる必要がある．

治療に関しては，血糖コントロール不良状態やインスリン不足状態が骨に悪影響を及ぼすことは明らかであるので，食事・運動療法，そして内服あるいはインスリン治療による血糖コントロールや肥満の是正は重要である．一方，糖尿病患者に対する骨粗鬆症治療薬のエビデンスは少なく，現時点ではアレンドロネートとラロキシフェンの有効性のみが臨床試験のサブ解析などから示されている．また，チアゾリジン誘導体は，高齢女性の骨折リスクを上昇させ，メトホルミンは骨折リスクを低下させることが報告されていることを知っておく必要がある．

S4−2　糖尿病における骨脆弱性の病態とその臨床評価

山本 昌弘
島根大学医学部内科学講座内科学第一

メタ解析により，1型糖尿病，2型糖尿病のいずれも大腿骨近位部骨折リスクが高いことが報告され，糖尿病は続発性骨粗鬆症をきたす基礎疾患であることが統計学的に明らかとなった．対照群より骨密度が高値であるにもかかわらず，2型糖尿病患者では，骨の脆弱性を鋭敏に反映すると考えられている椎体骨折のリスクが有意に高いことが見いだされ，また骨密度では椎体骨折リスクの推定が困難であることから，糖尿病では骨質の低下により骨脆弱性が亢進していることが示唆される．

骨質は骨の材質特性と構造特性で構成される．ペントシジンは，アミノ残基が不可逆的な糖化を受けて生成される終末糖化物質（AGEs）のひとつで，糖尿病発症直時期から骨コラーゲン分画内に増加し，骨密度の低下なく骨強度低下を招く骨基質劣化因子である．ホモシステインは，コラーゲンの生理的架橋を規定するリジル酸化酵素阻害作用を有する骨折リスク因子である．これらの増加は骨密度と独立した骨基質状態を反映するマーカーである可能性が示唆されている．

一方骨代謝回転も材質特性を規定する因子である．2型糖尿病ではPTH分泌低下に基づく低骨代謝回転があり，PTH低値かつ骨形成低下状態は，相対的に骨密度と独立した椎体骨折リスクの増加と関係する．骨形成抑制因子であるスクレロスチンは，骨密度と正相関し，その増加は骨密度と独立した椎体骨折リスクとなりうる可能性がある．

近年では画像解析装置およびソフトウエアの開発が進み，骨の構造指標と骨折リスクの関係が明らかにされている．骨折既往のある2型糖尿病患者では，四肢の遠位端の皮質骨に多孔化があり，骨密度に反映されない強度低下の一因と考えられている．DXA法の骨密度画像から椎体海綿骨構造の精緻さを示すTrabecular bone scoreが得られるようになり，椎体骨折との関連が示されている．

糖尿病では様々な骨代謝に関わる因子が骨強度低下に影響を及ぼしている．本会では糖尿病における骨脆弱性について，骨質との関わりの観点から現在の知見をお伝えしたい．

食事療法のサイエンス —最新のエビデンスをふまえて—

The art of dietary therapy for diabetes : Exploring the current evidence base

座長　石田　均　宇都宮 一典

S3−5　生体に対する食品由来AGEの作用

棟居 聖一

金沢大学・医薬保健研究域・医学系・血管分子生物学

近年，糖尿病患者数は増加の一途をたどっている．日本においては，2012年の厚生労働省による調査では，糖尿病有病者かその予備群の数は約2,050万人と推定されている．糖尿病の三大合併症として，腎症，網膜症，神経症があげられる．糖尿病腎症より終末期腎不全をきたす人は一年間に約3万人にも及び，1998年来糖尿病腎症は透析導入原因のトップである．糖尿病合併症に共通するメカニズムは血管障害でありこれが糖尿病患者のQOL（Quality of Life）と生命予後を決定づけている．糖尿病性血管障害の成因の一つが糖尿病状態で加速的に形成，蓄積される終末糖化産物AGE(advanced glycation endproducts)である．AGEはタンパク質やアミノ酸のアミノ基が還元糖により非酵素的に糖化，修飾される反応により生成される最終産物の総称である．このAGE形成反応はグリケーションとよばれフランスのMaillardによって最初に報告されたことから，メイラード反応ともよばれる．糖を利用してエネルギーを産生し生命活動を維持している生体内では，グリケーション反応によるAGEの形成と蓄積が起こり，特に糖尿病患者では，慢性の高血糖により生体内のタンパク質のグリケーション反応が進行し大量のAGEが形成され，血管の損傷を引き起こし，糖尿病合併症発症の原因となっている．AGEによる血管やそのほかの組織の損傷の機序としては，細胞外タンパク質がAGE修飾されることによる機能破綻，AGE受容体（Receptor for AGE，RAGE）を介する情報伝達と細胞応答，細胞内グリケーションによる機能低下が考えられている．このグリケーション反応は生体内だけではなく，焼く，揚げるなど食品の調理や保存の過程においても生じ，コーヒー，醤油，ビール，味噌のような食品の中には多くのAGEが含まれていることが知られている．食事で摂取されたAGEの一部が血中に検出されることから，食品由来のAGEの一部は生体内で生成されたAGEと同様に糖尿病合併症発症の原因となる可能性が考えられている．しかし，最近の我々の研究では食品由来のAGEの中には生体に有益な効果をもたらすものが存在し，その効果は分子量5,000以下の低分子性のAGEによるものであることが示唆された．本シンポジウムでは我々の新しい研究結果を含めて食品中に含まれるAGEの生体に及ぼす作用について紹介したい．

食事療法のサイエンス —最新のエビデンスをふまえて—

The art of dietary therapy for diabetes : Exploring the current evidence base

座長　石田　均　宇都宮 一典

S3−3　食事療法のエビデンス

能登　洋
聖路加国際病院内分泌代謝科

食事療法は糖尿病治療の基本の一つであるが，食事は血糖コントロールだけでなく体重管理・生命予後にも影響を及ぼす．2013年には日本糖尿病学会から新たな声明発表や食品交換表の改訂が相次いで行われた．本講演では食事に関する最近のエビデンスについて中立的な立場から批評を含めた紹介をする．

①減量　低炭水化物食（糖質制限食）が日本で昨今注目されている．短期的には脂肪制限食などより減量効果が大きい報告があるが，6年後にはいずれの食事療法でも体重がほぼベースラインに戻ることも追加報告されている．一方，総カロリーを同一にした各種食事の無作為化比較試験（RCT）では減量効果は3大栄養素のバランスに関係なかった．現時点では栄養素のバランスより総カロリー適正化の方が優先度が高いことが示唆されている．

②血糖コントロール　糖尿病患者を対象とした研究結果（RCTを含む）によると低炭水化物食による血糖コントロールや体重減少については一致した結論に達していない．長期的なコントロールは不明であり，低血糖のリスクが増加することに留意すべきである．

③予後　地中海食による心血管疾患リスクの有意な低下がRCTで報告されている．長期的観察研究のメタアナリシスでは低炭水化物食は総死亡リスクの増加と関連していたが，心血管疾患や糖尿病の発症リスクは有意に変化せず，増加する死因は不明である．

④がん　糖尿病とがんは食事をはじめとする生活習慣を共通の基盤とし，相互関連していることが注目されている．不適切な食事，運動不足，喫煙，過剰飲酒は糖尿病と癌罹患の共通の危険因子であるので，糖尿病患者における食事療法，運動療法，禁煙，節酒は癌リスク減少につながる可能性がある．

⑤総括　現時点では総カロリー制限を優先したうえで，個別化を励行することが現実的であろう．Glycemic Index・Glycemic Load・タンパク質源・和食・日本人・糖尿病患者などに関した長期介入研究による実証の重要性があらためて浮き彫りとなっている．

S3−4　総エネルギー摂取量の設定：正常耐糖能〜糖尿病におけるエビデンス

勝川 史憲
慶應義塾大学スポーツ医学研究センター

糖尿病患者のエネルギー摂取量は「標準体重×25〜30 kcal」（軽労作：デスクワーク等の多い職業）で計算されることが多い．

この25〜30 kcal/kgは，日本糖尿病学会「食品交換表」第1回作成委員会（1963）で策定されたものである．その根拠は，「エネルギー代謝（基礎代謝）を実測した結果，健常人の標準的な1日所要熱量に比較して糖尿病患者は約10%低いことが分か」ったため（日本糖尿病学会・設立50周年記念誌）とされるが，データは公表されていない．逆に近年の成績では，糖尿病患者の基礎代謝は健常人と差がないか5〜7%高く，二重標識水法（水素，酸素の安定同位体で標識した水を飲み尿を採取することで，自由生活下のエネルギー消費量を精度高く測定する方法）による総エネルギー消費量も健常人と差がない．健診のなかった1950年代〜60年代初頭，体重減少等を主訴に受診した糖尿病患者は，現在と病態が異なっていた可能性がある．

一方，標準体重（＝22×［身長（m）］^{2}）は，健診受診者の異常所見の合計数が最も少なくなるBMIに基づく（Tokunaga 1991）．データの適応年齢は30〜59歳とされている．歴史的には，2005年までは標準体重を減量目標としていたが，軽度の減量で血圧・代謝指標が大きく改善することから2006年以降は現体重の5%減が目標となった．しかし，「標準体重×25〜30 kcal」の設定はその前後で変化していない．

さて，二重標識水法と同時に食事調査を行った研究の多くでは，食事調査のエネルギー摂取量は二重標識水法の総エネルギー消費量より20〜30%小さい．このことは，食事調査は日常的なエネルギー摂取量を過小評価し，また，エネルギー摂取量の評価が事実上困難なことを示唆する．過小評価の値に慣れた現場指導者の実感は，実際のエネルギー量と乖離があるかもしれない．

多人数の集団で，二重標識水法のエネルギー消費量と体重の関係を求めた検討では，7.1%少ない体重ではエネルギー消費量は10%少ない．仮にこの関係を個人の変化に応用すると，10%少ないエネルギー摂取量を継続すれば7%の減量が維持できることとなる．

以上から，一般的な糖尿病患者が上記の目標体重を維持するエネルギー摂取量は，健常人とほぼ同等の「目標体重×30〜40 kcal」の範囲と考えられる．しかし，食事指導では，患者の摂食量の過小評価や遵守不良を考慮する必要がある．「標準体重×25〜30 kcal」，「エネルギー消費量の推定値から500〜700 kcalを減ずる」，高炭水化物，低食物線維，高脂肪等，特定の食品を制限する，など種々の指導法のいずれが目標体重の維持により有効か，今後の検証が必要である．

食事療法のサイエンス —最新のエビデンスをふまえて—

The art of dietary therapy for diabetes : Exploring the current evidence base

座長　石田　均　宇都宮　一典

S3—1 Anti-diabetic effects of intestinal gluconeogenesis

Gilles Mithieux
Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale ; Université de Lyon, Lyon, France

The gastrointestinal nervous system plays a key role in the sensing of nutrients and hormones and its translation in terms of control of hunger and satiety by the brain. Intestinal gluconeogenesis is a recently identified function with benefits in glucose and energy homeostasis. The sensing by gastrointestinal nerves of glucose synthesized by intestinal gluconeogenesis during non-feeding periods has an important role in the anti-diabetic effects of gastric bypass surgeries in obese-diabetic patients (1). . Glucose is sensed in the portal vein by neurons expressing the glucose receptor SGLT3. The signal transmitted to the brain activates the main regions involved in the control of food intake and of glucose homeostasis (2). Dietary protein indirectly act on food intake by inducing intestinal gluconeogenesis and the sensing of released glucose by the portal glucose sensor (3). Similarly, soluble fibers and their products (short-chain fatty acids) mediate their anti-obesity and anti-diabetic benefits via a gut-brain circuitry involving intestinal gluconeogenesis (4). This new knowledge provides a novel paradigm of control of body weight, which might be useful to envision future approaches of prevention or treatment of obesity and diabetes.

1) Troy S et al (2008). Intestinal gluconeogenesis is a key factor for early metabolic changes after gastric bypass but not after gastric lap-band in mice. *Cell Metab.* **8** : 201-211.
2) Mithieux G et al (2005). Portal sensing of intestinal gluconeogenesis is a mechanistic link in the diminution of food intake induced by diet protein. *Cell Metab.* **2** : 321-329.
3) Duraffourd C et al (2012) Mu-opioid receptors and dietary protein stimulate a gut-brain neural circuity limiting food intake. *Cell*, 150 : 377-388.
4) De Vadder F et al (2014) Microbiota-generated metabolites promote metabolic benefits via gut-brain neural circuits. *Cell*, 156 : 84-96.

S3—2 食と概日時計

明石　真
山口大学時間学研究所

自然の中において，生物は地球の自転に合わせて生活している．したがって，環境変化のリズムに合わせて，タイミング良く身体機能を活性化する必要がある．例えば，夜になる前から体が睡眠の準備を始めれば効率よく体を休めることができ，朝目覚める前から体が活性化を始めることで起床後スムーズに活動ができる．このような自律的な体内リズムの発生を可能にしてくれるのが，概日時計(約24時間周期の体内時計)の存在である．

しかし，室内照明が爆発的に普及した現代では，進化の過程で概日時計によってプログラムされた体内リズムは，実生活のリズムと噛み合わなくなってしまった．代表的な例が昼夜交替勤務である．このような体と生活のリズムのずれは，海外渡航でおこる時差ぼけと類似しており，「社会的時差ぼけ（Social jet lag)」と呼ばれる．仕事や学習におけるパフォーマンスを低下させるとともに，重大な業務上の過失のリスクを高めることが知られている．さらに，恒常性の破綻により多臓器に負担を蓄積させ，睡眠障害や精神疾患を中心とする多岐にわたる疾病のリスクになる．

一般的に，夜遅い食事と肥満に関連があることが知られている．そしてこのメカニズムとして，概日リズムと摂食タイミングのずれが肥満の原因になることが少しずつ明らかになってきている．人間は昼行性の生物であり，昼間は異化が，夜間は同化が優位に働くような代謝リズムが概日時計によってプログラムされている．しかし，現代の栄養摂取のタイミングは夜型に傾いており，体内リズムと脱同調が起こるために肥満につながると考えられる．

一方，概日時計は摂食によって強い影響を受ける．摂食のタイミングによって，概日時計の調節の方向性(朝型になるか夜型になるか）が異なっている．ゆえに，食事は単なる栄養補給という役割だけでなく，時差ぼけを起こさないようにする概日時計の同調因子としての働きもある．そのため，適切な摂食のタイミングは，生活習慣病の予防につながる．

以上のように，本講演では概日時計と食の関係について概説する．

妊娠と糖尿病 ―内科と産婦人科のそれぞれの立場から―

Pregnancy and diabetes—Exploring current issues from the standpoints of diabetologists and obstetricians/gynecologists

座長　平松 祐司　清水 一紀

S2-5　1型糖尿病の妊婦の管理

和栗 雅子
大阪府立母子保健総合医療センター母性内科

器官形成期である妊娠初期の高血糖の影響で先天奇形が発現しやすく，妊娠が判明してから血糖管理を始めても遅いことが多い．1型糖尿病は小児期・思春期発症の場合が多く，妊娠までの罹病期間も長い例も多い．特に思春期にコントロール不安定な状態になりやすく，血糖管理不良状態が長く続いていると妊娠前に既に糖尿病網膜症・腎症を合併している場合や妊娠中・分娩後に合併症が増悪する場合もある．

“『妊婦』の管理”ではあるが，内科医としては，妊娠中だけでなく，妊娠前や分娩後も含めての管理が必要とされる．

1．妊娠前の管理

妊娠前管理としては，良好な血糖コントロール（目標HbA1c<7.0%）を達成し維持しておくこと，そのためには食事療法，血糖モニタリング，インスリン療法の徹底的な教育が必要であり，糖尿病合併症の評価と治療を行なっておくこと，妊娠中使用不可といわれている降圧薬・脂質異常改善薬などの薬剤を中止しておく．

また，妊娠可能年齢であっても，排卵時期，避妊法，月経周期での血糖変動などを知らない糖尿病女性も多く，その教育も必要である．

2．妊娠中の管理

一般的には妊娠初期は悪阻などの影響で低血糖になりやすいためインスリンを減量し，妊娠中期以降はインスリン抵抗性などの影響で血糖が上昇しやすくなるためインスリンを増量する．中には，初期でもインスリンを減量しすぎ，悪阻中に摂取できるもので補おうとして高血糖になる場合や，中期以降でもインスリン増量があまり必要ない場合もあるため，SMBGの結果をみながら適宜，インスリン量を調節する．カーボカウント法を活用する場合は，効果値，カーボ/インスリン比なども妊娠経過中適宜変更し調節する．

3．分娩後の管理

授乳中の低血糖・卒乳後の高血糖に注意する．育児優先となり，妊娠中の厳格な管理の反動で分娩後，血糖コントロールが不良となり，糖尿病・糖尿病合併症が悪化しないように注意する．

4．病院以外での教育・指導

通常は外来および入院時に教育・指導を行なうが，病院以外での，小児糖尿病キャンプや患者会で，高校生以上の女性に妊娠前からの管理についてレクチャーすること，出産経験のある患者さんに体験談を話してもらう機会をもつことも非常に有効である．妊娠前～妊娠中の糖尿病管理に関する冊子やDVDなどを利用することも効果があると思われる．

本講演では，1型糖尿病合併妊婦で妊娠前管理不十分であった症例，糖尿病網膜症・腎症を合併していたが妊娠前から管理を徹底できた症例，3C(CGM・カーボカウント・CSII）で管理した例などを提示しながら，妊娠前から分娩後までの管理について述べる．

S2-6　GDMのフォローアップと次世代への影響

増山　寿，平松 祐司
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科産科・婦人科学教室

妊娠経過に伴いインスリン抵抗性は亢進し，胎児へのエネルギー供給の点からは合目的的であるが，耐糖能異常や妊娠高血圧症候群など妊娠中の様々な病態にも関与することが知られている．妊娠糖尿病（GDM）は，妊娠中に発症する耐糖能異常であり妊娠終了後インスリン抵抗性の改善に伴い耐糖能が正常化することが多いが，20-30%では耐糖能異常が産後も継続し，また正常化した症例の20%は10年以内に糖尿病（DM）に進行すると考えられている．このため妊娠の影響がなくなる分娩後6-12週での糖負荷試験による耐糖能評価とその後の長期フォローアップや栄養学的介入が重要であるが，当科や他の報告を見てもGDM症例では半数以上がフォローアップから脱落しており重篤な合併症を発症してから受診するケースも少なくない．

また母体肥満や耐糖能異常による子宮内での過栄養，高血糖暴露は児が成長した後の肥満，メタボリック症候群やDMの発症リスクを増加させることが知られている．即ち胎児期子宮内環境は，肥満・耐糖能関連遺伝素因の世代間連鎖で重要な役割を果たしている可能性がある．このことは胎児期から新生児期にかけて起こる環境と遺伝子の相互作用により生じた変化が生涯にわたり存続し環境因子が更に加わり健康や疾病に関与するというDevelopmetal origin of health and disease説として理解されている．我々はこれまでに高脂肪食飼育肥満マウスを用いて子宮内環境悪化がアディポサイトカイン遺伝子エピゲノム変化を介して出生仔の肥満やメタボリック症候群発症増加に深く関与することを報告してきた．

母体だけではなく児の肥満，インスリン抵抗性，耐糖能異常やメタボリック症候群の発症予防に向けて，小児科医，産婦人科医及び内科医による，世代を越えた胎児期から成人期に到る継続的な管理が重要である．本シンポジウムでは，GDM妊娠の世代間連鎖メカニズムの基礎研究データを紹介した上で母児フォローアップや栄養学的介入の重要性について考えたい．

妊娠と糖尿病 —内科と産婦人科のそれぞれの立場から—

Pregnancy and diabetes—Exploring current issues from the standpoints of diabetologists and obstetricians/gynecologists

座長　平松 祐司　清水 一紀

S2-3 肥満を合併したGDM妊婦の管理

杉山　隆
東北大学医学部産科婦人科

妊娠糖尿病（GDM）のリスク因子として肥満が重要であることは言うまでもない．わが国におけるGDMの肥満の有無による妊娠合併症に関する後方視的多施設共同研究を紹介し，管理上の問題や方向性について紹介したい．

1．妊娠前BMI別のGDMの妊娠合併症に関する全国調査報告（JDPS）

2003年から2009年までの7年間に全国40施設より登録されたGDM 1,758例について，非肥満群960例（妊娠前BMI<25），軽度肥満群426例（25≦BMI<30），程度の強い肥満群372例（30≦BMI）の3群に分類し，各群の妊娠予後に関する比較検討を行った．GDMの診断基準は旧診断基準に基づき，管理方法は食事療法および血糖自己測定を行い，目標血糖を達成できない場合は，インスリン療法を行った．その結果，臨床背景では，妊娠中の体重増加量は肥満度が強くなるに従い少なく，GDMの診断は肥満度が強くなるほど早かった．母体合併症では，妊娠高血圧症候群（PIH）の発症率が肥満群において高かった．PIH発症に関する多変量解析の結果，妊娠前BMIと妊娠中の体重増加量，初妊が関連することが判明した．新生児合併症については，各群間の出生体重に差を認めなかったが，HFDの頻度は30≦BMIの群において低かった．本検討より，母体合併症は肥満群においてより高頻度であることが明らかとなった．妊娠中の厳格な管理は，HFDを含めた新生児合併症の頻度を下げることは可能であるが，母体合併症は妊娠前の体格が強く関与する可能性が示唆された．

2．肥満の有無による軽度妊GDMに対する管理に関する後方視的研究（JGSG study）

2006年から2010年までの5年間に30施設より登録されたGDMのうち，旧診断基準の1点のみ異常を満たす症例を解析した．治療介入が全くなされなかった非介入群と食事療法単独あるいは食事療法＋血糖自己測定＋インスリン療法による介入群間における比較検討を行った．解析可能な対象数は893例（非介入群542例，介入群351例）であった．両群間における臨床背景因子や母児合併症に差を認めなかった．一方，肥満症例のみを抽出し同様の検討を行った結果，介入群のHFDの発症率は非介入群に比し低かった（25.5% vs. 9.1%, p=0.02）．HFD発症に関する多変量解析の結果，治療介入がHFD低下と関連した．

以上2つの検討より，妊娠前の肥満や妊娠中の体重増加量は母体合併症に及ぼす影響が強い可能性が示された．したがって，肥満を有するGDMは母体合併症の視点よりハイリスク群であること，児合併症の視点より，治療介入はHFD低下に有用であることを念頭に入れる必要がある．

S2-4 肥満糖尿病合併妊娠の管理：体重管理を中心に

荒田 尚子
国立成育医療研究センター周産期・母性診療センター母性内科

糖尿病合併妊娠では，母体から経胎盤的な血糖過剰供給による胎児高インスリン血症に起因する巨大児やlarge-for-gestational-age（LGA）児をはじめ，先天異常や子宮内胎児死亡，新生児低血糖や呼吸障害などの新生児合併症，妊娠高血圧症，子癇前症，流産・早産，帝王切開などの妊娠リスクが高いことが知られている．

また，妊娠前の肥満はBMIに比例して周産期死亡やLGA児/巨大児，帝王切開などのリスクを増加させる．さらに，妊娠中の体重過増加は児の過成長のリスクを増大し，体重増加不足はsmall-for-gestational-age（SGA）児や早産のリスクを高めることが非肥満・非糖尿病妊娠においては明らかであるが，肥満女性における妊娠中体重増加量の妊娠転帰への影響は一定ではない．

2型糖尿病における肥満合併は高頻度であるにもかかわらず，肥満糖尿病合併妊娠における妊娠中体重増加量の妊娠転帰に与える影響に関する報告は限られている．北米から，過体重または肥満を合併した2型糖尿病女性においてThe U.S. Institute of Medicineガイドラインの妊娠中の推奨体重増加を超えた場合にLGA児や巨大児のリスク，帝王切開のリスクが増大すること（J Obstet Gynecol 205：257, 2011），北欧からは妊娠前肥満（BMI≥30）の2型糖尿病女性において妊娠中の体重増加が0～5kgであれば，SGA児率の増加を伴わないでLGA児率を減少させ，新生児罹病率を減少させたことが報告されている（Diabetes Care 36：1102, 2013）．

また，1型糖尿病女性においても近年肥満の割合が増加しているが，スウェーデンから3,457例の1型糖尿病合併妊娠の妊娠前肥満と周産期転帰に関する国民ベースの前向きコホート研究結果が報告された（BMJ Open 2：e000601, 2012）．この報告から，妊娠前正常体重（BMI18.5～24.9）の1型糖尿病女性に比べ，妊娠前過体重（BMI25-29.9）ではLGA児，早産，帝王切開のリスクが，妊娠前肥満（BMI≥30）の場合は，LGA児，先天異常，子癇前症，帝王切開，新生児過体重のリスクが1.2～1.8倍と1型糖尿病においても肥満は周産期リスクを増強させる因子であることが明らかにされた．

肥満合併糖尿病妊娠においては，妊娠前から妊娠中の血糖コントロールに加え，妊娠前に適正体重に少しでも近づけておくことが重要であることはいうまでもない．肥満合併糖尿病妊娠に関して確立された管理方法がないのが現状であり，妊娠中の体重管理を中心に，食事療法，薬物療法，妊娠前から産後管理に関する問題点を整理したい．

妊娠と糖尿病 —内科と産婦人科のそれぞれの立場から—

Pregnancy and diabetes—Exploring current issues from the standpoints of diabetologists and obstetricians/gynecologists

座長　平松 祐司　清水 一紀

S2-1 GDM新診断基準の検証

加治屋 昌子[1]，上ノ町 仁[1]，上塘 正人[2]
(医) 上ノ町・加治屋クリニック[1]，鹿児島市立病院産科[2]

【はじめに】2010年7月より妊娠糖尿病（以下GDM）の定義，診断基準が変更となりGDMの頻度は3～4倍に増加したが，増加したGDM妊婦の多くはGTTの1点のみが異常でありその対応については明らかになっていない点も多い．
【目的】新診断基準にて新にGDMと診断された妊婦の臨床像を明らかにすること
【対象・方法】耐糖能異常妊婦（妊娠前に診断された症例は除く）を新診断基準にて再分類しA群overt diabetes in pregnancy，B群ハイリスクGDM，C群旧診断基準に合致するGDM，D群合致しないGDM（新診断基準にて増加したGDM）とする
1．2010年7月～2014年6月まで管理した耐糖能異常妊婦427例，単胎（A群15例B群21例C群183例D群208例）それぞれの実態
1）妊娠前BMI2）診断週数3）インスリン治療率4）児の大きさ5）出産後75gOGTTの施行率と耐糖能
2．1994年3月～2014年6月までに2回出産歴のある148例中，1回目C群に合致する73例，D群に合致する54例における1回目2回目の耐糖能の変化と妊娠前BMI
3．1994年3月～2004年に管理し出産後10年以上経過したD群の長期予後
【結果】1-1）30.6±4.3*，25.0±4.6，23.3±4.5**，22.5±4.4 kg/m^{2}1-2）21.3±7.7*，24.3±7.7*，26.7±6.9，27.8±6.4週1-3）93.3*，57.1*，48.1*，17.8%1-4）LFD/AFD/HFDそれぞれ1/12/2，0/19/2，12/156/14，12/179/171-5）施行率，耐糖能（正常型/境界型/糖尿病型）それぞれA群20%，0/2/1 B群66.7%，8/6/0 C群78.1%，105/36/2 D群83.2%，150/21/2
2．C群：改善19例，21.2±3.3→21.1±2.9不変32例，23.7±4.1→24.8±5.5＊＊悪化22例，22.3±3.3→22.1±3.5 D群：改善7例，22.0±3.6→20.6±3.0不変20例，23.0±5.4→24.1±6.0**悪化27例，24.1±5.0→24.9±5.6*（vs. D群＊p<0.01 **p<0.05）
3．フォロー率8.9%（15/168例）2型糖尿病10例，1型糖尿病3例，境界型1例，正常1例
【まとめ・考察】妊娠前BMIと診断週数についてはC群，D群に差はない事がわかった．一方D群は他群と比べインスリン治療率は有意に低かったが17.8%にインスリン治療を必要とし，その結果他群同等の児の大きさが得られたことから栄養指導や血糖自己測定はD群にも必要と考えられた．出産後の耐糖能異常の割合をみるとC群38/143例26.6%に比べD群23/173例13.3%と有意に低かった．しかし次の妊娠時1回目D群でも2回目C群になる例があり，体重管理を含めた指導は必要と考える．フォロー率は低いが長期的な予後をみると2型と1型糖尿病あわせて13例7.7%の有病率は，献血者集団における40代女性のGA18.3%以上が0.6%であるという報告を考えると約12倍であり，やはりD群も将来DM発症のリスクの高い集団と考えられる．
【結語】D群もC群同様の管理フォローが必要と考える．

S2-2 妊娠糖尿病のリスク因子トリアージ：周産期予後不良因子を用いたリスク・スコアリング・システムの開発

安日 一郎
国立病院機構長崎医療センター産婦人科

【目的】新基準導入後によって妊娠糖尿病（GDM）の頻度は増加し，その管理指針に若干の混乱が生じている．我々はGDMの周産期予後と関連するリスク因子を明らかにし，そのリスク因子を用いた高リスクGDMトリアージの有用性を検討した．さらにトリアージのためのリスク・スコアリング・システムの開発を試みた．
【方法】妊娠24～32週に診断された新基準導入後の単胎GDM症例を対象に，周産期予後に関するリスク因子の抽出を試みた．GDM妊婦は診断後全例に血糖自己測定法（SMBG）を施行し，その結果をもとにインスリン治療の導入を決定した．妊娠中の高用量インスリン療法（HDI：1日20単位以上のインスリンを必要としたものと定義），およびインスリン治療の有無に関わらずlarge-for-gestational age（LGA）児（出生体重＞90パーセンタイル値）の出生を高リスクGDMと定義し，その関連因子を抽出した．まず単変量ロジスティック回帰分析でリスク因子候補を抽出し，多変量回帰分析を用いてそれらの候補因子と高リスクGDMの独立関連性について検討した．さらにリスク因子を用いたスコアリング・システムを試作した．
【成績】対象は217例で，母体年齢33.1歳，非妊時body mass index（BMI）22.9，未産婦44%であった．インスリン療法は127例（59.6%）に施行し，そのうちHDI療法は79例（36.4%）であった．一方LGA児は24例（11.1%）に認め，HDI療法あるいはLGA児を認めた症例（高リスクGDM群）は95例（43.7%）であった．単変量回帰分析で高リスクGDMと関連を認めた因子は，母体年齢，非妊時BMI，診断時空腹時血糖値（FPG），OGTT異常ポイント数，および診断時HbA1c値であった．これらを用いた多変量回帰分析で高リスクGDMの有意な独立関連因子は非妊時BMI（p=0.0072）およびGDM診断時の空腹時血糖値（p=0.012）であった．FPG≧84 mg/dlおよび非妊時BMI≧24の場合の高リスクGDM発症オッズ比は，各々2.95（95%信頼区間1.58-5.54）および3.12（1.53-6.52）であった．これらの因子を各4点とし母体年齢およびOGTT2ポイント以上の異常を各1点として加えた10点満点のスコアリング・システムを考案した．このスコアリングを用いてカテゴリーI(0点)を対照とすると，カテゴリーII（1-2点）およびカテゴリーIII（4点以上）での高リスクGDM発症オッズ比は，各々3.35（1.48-7.85）および6.74（3.34-14.34）であった．
【結論】周産期予後に関連する高リスクGDM発症予測のリスク因子トリアージによって，増加したGDMのより効率的な管理指針策定の可能性と，今回試作したリスク・スコアリング・システムの有用性が示唆された．

SGLT2阻害薬 —新たな糖尿病治療の夜明けとなるか—

SGLT2 inhibitors : Efficacy, safety and future prospects

座長　加来 浩平　河盛 隆造

S1-5 SGLT2阻害薬による薬疹の検証と対策

佐藤 伸一
東京大学医学部皮膚科

わが国では，6剤のsodium glucose co-transporter (SGLT2) 阻害薬について，製造販売承認申請が行われ，2014年4月発売のイプラグリフロジンを皮切りに，相次いで発売された．イプラグリフロジンの発売以来，大きな期待を持って使用例が増加したが，予期せぬ副作用，特に重篤な薬疹が高頻度に出現したため，日本糖尿病学会のSGLT2阻害薬の適正使用に関する委員会より2014年8月29日にRecommendationの改訂版が発表され，適正使用が強く推奨されることになった．

SGLT2阻害薬による薬疹を理解するためのポイントを以下に述べる．1) Stevens-Johnson症候群 (SJS) といった重症薬疹が生じうる：SGLT2阻害薬で，重症薬疹であるSJSが否定できない症例が報告されている．つまり，全身の皮疹とともに，口，眼といった粘膜に皮疹が生じ，ステロイドの全身投与を要した症例である．また，粘膜疹はなかったものの，SJSと一連の病態である多形紅斑型薬疹の報告例が数例認められる．

2) SGLT2阻害薬間に交差反応性がある：薬疹においては，セフェム系やペニシリン系抗生剤などの間で交差反応性が知られている．各SGLT2阻害薬間の交差反応性の存在を示唆する報告がある．すなわち，あるSGLT2阻害薬で全身の発赤の既往があったが，別のSGLT2阻害薬に変更した直後に薬疹が出現してきた例が報告されている．

3) 固定薬疹や蕁麻疹型薬疹といった薬疹の特殊型が存在する

4) 投与1日目から出現することがある：上記1)-3)のポイントは，いずれも他の薬剤でも認められるものであり，SGLT2阻害薬に特徴的なものではない．しかし，SGLT2阻害薬による薬疹の最も大きな特徴は，投与1-2日から出現するものが多数あることである．薬剤摂取から薬疹の出現には感作期間が必要であり，通常は短くても数日はかかる．SGLT2阻害薬による薬疹の感作期間が短い機序としては，SGLT2阻害薬による薬疹が重症なため，感作期間が極端に短くなった可能性，SGLT2阻害薬による薬理作用などによる非アレルギー機序によって薬疹が生じている可能性などが考えられる．また，最近の新しい薬疹発症の仮説では，薬剤が感作の過程を経ずに，T細胞抗原受容体と直接結合しT細胞を活性化させ，薬疹を起こす可能性も提唱されている．

S1-6 SGLT2阻害薬に関する安全性プロファイルの検証と対策～感染症の観点から～

三鴨 廣繁
愛知医科大学大学院医学研究科臨床感染症学

過剰な尿糖を尿として排出することで，血糖を低下させるというインスリン分泌系を介さない新しい作用機序を有するSGLT2阻害薬は，体重低下やメタボリックパラメーターなどの改善効果も期待でき，低血糖リスクも低いことから，特に肥満傾向の糖尿病患者に適した薬剤として期待されている．その一方で，その作用機序から発売時よりさまざまな安全性面からの懸念点も指摘され，感染症もその一つとして重要であるとされている．

糖尿病患者は免疫機能が低下しており，そもそも感染症に罹患しやすい宿主であるが，SGLT2阻害薬による感染症関連の副作用として主に尿路・性器感染症が報告されている．そのメカニズムとしては，SGLT2阻害薬は，尿中に過剰な尿糖を排出することから，尿中のグルコース濃度が上昇し，グルコースを栄養源とする細菌や真菌が生育する好適条件が形成されることが考えられている．

尿路感染症は尿路に生じる感染症の総称であり，発症部位から腎盂腎炎，膀胱炎，尿道炎，前立腺炎，精巣上体炎などに分類される．主な感染経路は外尿道口からの微生物侵入で，解剖学的に尿道が短い女性では男性に比べて尿路感染症が生じやすい．したがって，一般的に女性は膀胱炎に罹患する頻度が高い．一方，男性では尿道炎が多いとされている．上行性感染により，膀胱炎や尿道炎から腎盂腎炎に至ると臨床症状が重症化するため，膀胱炎や尿道炎の早期診断および早期の治療開始が重要となる．

性器感染症には性器カンジダ症，細菌性腟症，前立腺炎などがあり，男性に比べて女性に多くみられる．

欧米との衛生環境や文化の違いから，わが国ではSGLT2阻害薬を使用しても，尿路感染症の発現頻度はそれほど高くはないかもしれないという指摘もあるが，実際の臨床現場での発生頻度は必ずしも低いとは言い切れない．しかし，SGLT2阻害薬による尿路・性器感染症の発症メカニズムに関してはまだ不明な点も多い．

また，尿路・性器感染症の場合，特に女性では羞恥心のため患者自身から症状を訴えないケースも少なくなく，治療が遅れ，患者が長期にわたり症状に悩まされることも考えられる．こうした状況を招かないためにも，日頃から患者とのコミュニケーションも重要となる．

日本でSGLT2阻害薬を安全に使用していくには，予防策を十分に指導した上で，同薬の処方例では注意深い経過観察を行う必要がある．今後，長期使用時のデータを集積し，さらなる研究・解析を行う一方，感染症の発生メカニズムに関する基礎的な検討も望まれる．

SGLT2阻害薬 —新たな糖尿病治療の夜明けとなるか—

SGLT2 inhibitors : Efficacy, safety and future prospects

座長　加来 浩平　河盛 隆造

S1−3　実症例からみたSGLT2阻害薬の有効性

犬飼 浩一[1]，伊藤 大輔[2]，石田　均[1]
杏林大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・代謝内科[1]，埼玉医科大学内分泌糖尿病内科[2]

肥満を伴う2型糖尿病が多い欧米諸国では，SGLT2阻害薬は，第一選択薬であるメトフォルミンに次ぐ，第二選択薬のひとつとして汎用され始めており，最新の2015ADA/EASDでのステートメント（Diabetes Care, 2015, 38, 140-9）でも，2型糖尿病治療の第二選択薬の一つとして掲載されるに至っている．これは，肥満2型糖尿病の治療において，体重減少作用など，他の治療薬には見られないSGLT2阻害薬のメリットを期待されているからであると思われ，それらを踏まえて，本シンポジウムでは，最新の知見データを紹介しつつ，また，自験例SGLT2阻害薬使用経験40症例の6か月間の観察研究の結果と照合しながら，項目別に解説したい．1）血糖・体重コントロール；HbA1cの低下効果は，SGLT2阻害薬投与時のHbA1cと非常によく相関することが知られており，すなわち，投与時のHbA1cが高ければ高いほど，尿糖排泄量も多くなるために，従って，HbA1cや体重の降下効果は大きくなる．我々は，このSGLT2阻害薬の効果を最大限発揮させるために，SGLT2阻害薬をアドオンするのではなく，従来薬から切り替えることで，HbA1cの低下効果よりもむしろ，主に体重減少作用をより大きく発揮させる治療法を試みた．インボディ（体成分組成の変化）の結果とともに，SGLT2阻害薬の体重減少効果を中心に考察したい．また，SGLT2阻害薬による体重低下作用は次第に消失していくとされるが，その原因の有力な説として食欲亢進作用が挙げられる．中枢を介するSGLT2阻害薬の食欲亢進効果の原因についても言及する．2）腎機能への影響：SGLT2阻害薬は，Tubuloglomerular feedback（TGF）を介して，肥満関連腎症や早期糖尿病性腎症における過剰濾過を改善させることで，糸球体圧較差を是正し，腎保護効果が期待されると考えられる．このメカニズムを解説し，eGFRや微量アルブミン尿に対する実臨床での効果を検証する．3）SGLT2阻害薬による非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）に対する有効性が報告されており，実臨床におけるその効果を検証する．4）最後に，2型糖尿病患者における心血管イベントに対するsurrogate marker(血圧，脂質，尿酸など)の変化を実症例に基づき解析するとともに，SGLT2阻害薬による心血管イベント抑制効果に関する最新のエビデンスを紹介する．

S1−4　実臨床におけるSGLT2阻害薬の安全性

三好 秀明
北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II

SGLT2阻害薬は欧米ではDPP-4阻害薬を上回るまでに使用されるようになり，本邦でも強力な血糖降下作用と体重減少効果を同時に得られる夢の薬として大きな期待をもって使い始められた．しかし，昨夏の「適正使用に関するRecommendation」提唱後も副作用の報告は続き，本邦での使用はいまだ限定的である．

報告された有害事象の多くは性器感染症と皮膚症状であるが，重篤例は少なく投薬中止により軽快している例が多い．これらへの対応が今後も必要であることは勿論だが，むしろ問題になっているのは死亡例を含む重篤な副作用である．死亡例の多くは胃腸炎など脱水が増強する特殊な状況下の報告であり，発売開始前から最も注意喚起されていたことであるが，改めて医師の継続的説明責任や注意管理がクローズアップされている．脱水に伴う脳梗塞の副作用が欧米人に比し多いのも予想された所であり，ハイリスクの患者へは特に注意が必要である．

この脱水とともに発売当初から特に懸念されていたのは重症低血糖の副作用である．SU薬との併用による重症低血糖は，DPP-4阻害薬発売当初の問題が良い教訓となり比較的少ない．注目されているのは，本剤とインスリン製剤との併用の際の重症低血糖であり，本邦でこの併用の臨床治験はいずれのSGLT2阻害薬でも行われなかった．海外からの報告はいくつかあり，併用による低血糖発現はプラセボと差はなかったと結論している．しかし，その発現頻度はいずれも60%程度であり重症低血糖も起きている．血糖降下による糖毒性解除の結果，わずかに過量となったインスリンにより低血糖を来たすことが，比較的やせている日本人でより多くなっても不思議はない．一方，過度のインスリン減量によりケトアシドーシス発症のリスクが高まる．インスリン製剤と併用開始の際に，どの程度インスリンを減量しておくか海外にも指標はないが，これまでの報告と自験例から検討したい．

BMI30kg/m^{2}を超える欧米人肥満糖尿病患者では，本剤による体重減少は体脂肪量の減少が主であると考えられているが，BMI25程度の日本人糖尿病患者で骨格筋量の減少を来さないかどうかは不明であり，他にも，減量効果が途中から鈍化することについて，過食になる事が原因とも考えられている．このように本剤について解決すべき問題は様々あるが，本剤により治療意欲が向上し，著明な体重減少と血糖コントロール改善の恩恵を受けている患者が，本邦でもすでに数多くいるのも事実である．講演の中ではSGLT2阻害薬の影となる安全性の問題と対策について，明らかになってきた部分と，今後解明を進めるべき部分について紹介し，安全な適正使用について考えていきたい．

SGLT2阻害薬 —新たな糖尿病治療の夜明けとなるか—

SGLT2 inhibitors : Efficacy, safety and future prospects

座長　加来 浩平　河盛 隆造

S1-1 SGLT2 inhibitors : Do they represent a new dawn for the treatment of diabetic nephropathy ?

David Zev Isaac Cherney
Department of Medicine, Division of Nephrology, University of Toronto, Toronto, Canada

Sodium glucose cotransport-2 (SGLT2) inhibition is associated with both natriuretic and glucosuric effects. Glucosuria leads to improvements in HbA1c and weight. Natriuretic effects are also important and include reductions in blood pressure, renal hyperfiltration, and albuminuria. Despite multiple "off-target" effects, the current approved indication for this drug class is limited to HbA1c lowering.

One of the central pathways linking SGLT2 inhibition with renal protection relates to natriuresis and increased renal tubular sodium delivery, which can impact renal hyperfiltration and albuminuria. Since SGLT2 inhibitors reduce proximal tubular sodium reabsorption, distal sodium delivery to the macula densa is increased, causing activation of tubuloglomerular feedback. Once activated, tubuloglomerular feedback augments renal afferent arteriolar vasoconstriction, thereby reducing intraglomerular pressure, hyperfiltration and albuminuria in animals.

In humans, SGLT2 inhibition also reduces hyperfiltration in normotensive, normoalbuminuric patients with type 1 diabetes. In clinical trials involving patients with type 2 diabetes, SGLT2 inhibition is also associated with significant renal effects, including modest, acute and reversible declines in eGFR followed by maintenance of stable renal function-an effect that is likely on the basis of afferent vasoconstriction. Importantly, SGLT2 inhibition-mediated acute eGFR decrements are associated with reduced albuminuria, suggesting an "ACE inhibitor-like effect", which is mediated via afferent vasoconstriction, rather than efferent vasodilatation, as seen with ACE inhibition. Finally, SGLT2 inhibition reduces blood pressure, possibly through effects on natriuresis, weight loss and reduced arterial stiffness.

In summary, glucosuric and natriuretic effects seen with SGLT2 inhibition may both contribute to the renal protective phenotype reported in animals and in preliminary human studies. Based on the insulin independent mechanism of action of SGLT2 inhibition, the potential for renal protection may extend to patients with type 1 diabetes and type 2 diabetes. Dedicated renal outcome trials with SGLT2 inhibitors are ongoing to determine whether effects on glycemic control, weight, blood pressure, hyperfiltration and albuminuria translate into improved patient outcomes.

S1-2 本邦の臨床試験からみたSGLT2阻害薬の可能性と課題

前川　聡
滋賀医科大学糖尿病・腎臓・神経内科

SGLT2阻害薬は，腎尿細管のブドウ糖再吸収に関わるSGLT2を特異的に阻害することで，ブドウ糖毒性の解除とカロリーロスによる体重減少を来すユニークな作用特性を有する経口糖尿病薬である．本邦において，Ipragliflozin, Dapagliflozin, Tofogliflozin, Luseogliflozin, Canagliflozin, Empagliflozinの6剤の臨床試験が行われ，本年中にすべての使用が可能となる．欧米においては，本邦に先駆けてCanagliflozin, Dapagliflozin, Empagliflozinが発売されている．

臨床試験から肥満度の低い日本人における6剤のSGLT2阻害薬の有用性，安全性が検討されている．臨床試験は主に専門医による小規模の臨床試験であり，実臨床とは異なる可能性があり，これらを踏まえて臨床試験からみたSGLT2阻害薬の可能性と課題について考えたい．

SGLT2阻害薬の有効性は，投与前のHbA1c値や腎機能（eGFR）およびインスリン分泌能によって規定されるため，各臨床試験での対照症例の背景や治験プロトコールの相違のため単純には比較はできない．また，SGLT2阻害薬追加による併用療法の有効性も対照症例の背景が異なるため，直接比較することは困難である．

SGLT2阻害薬の安全性についても，尿路・性器感染症など臨床試験から想定された副作用と想定外の副作用である皮膚障害が発生した．最近「使用上の注意」が改訂され，慎重投与に「脱水を起こしやすい患者」，重大な副作用に「脱水」が追加された．各薬剤の臨床試験において，ヘマトクリット値の上昇など，脱水を示唆する成績が報告され，日本糖尿病学会のSGLT2阻害薬の適正使用に関する委員会からも水分補給の指導や利尿薬の併用中止などのrecommendationが出たにもかかわらず，脳・心血管イベントが発生し，昨年末で10名の死亡者が出ている．臨床試験においても各薬剤で数名の脳・心血管イベントが発生しており，糖尿病がハイリスク状態であることから，適正使用の啓発が不十分であったと考えられる．今後，各SGLT2阻害薬の長期処方が可能になるためrecommendationに準じた適正使用が望まれ，各薬剤のdurabilityを含めた長期の有効性，安全性の検証が望まれる．

糖尿病患者の心と体を支える ―サイエンスとヒューマニティーの融合―

An Art of Diabetes Care : harmony of science and humanity

座長　石井　均　渥美 義仁

SS2-5　人の一生と糖尿病―新しい視点から糖尿病について考える―

井村 裕夫
公益財団法人先端医療振興財団

人の健康には，身体的健康，精神的健康，社会的健康がある．医療者はややもすれば身体的健康のみに注意を向けがちであるが，健康の維持及び病気の治療に当たってはそれのみで十分な効果をあげうるわけではない．それは人が心を持った存在であり，しかもその心と体は密接な相互関係を持っているからである．さらに人は一人で生きているわけでなく，職場，家族などの社会的環境の中で生活している．この社会的健康の維持は，精神的，身体的健康のために極めて重要であるが，それに医療者が介入することは難しい．しかし人にとって社会的健康が重要であることを，常に念頭に置いておかなければならない．このことは糖尿病のように，終生治療を続けなければならない病気の場合，とくに重要であると言えよう．

糖尿病のような慢性疾患は長い経過をとっており，医療者が接するのはその経過のある時期からである．それ以前のことを正確に知ることはできないことが多いが，病気そのものは長い経過をとっていることに注意しておかねばならない．糖尿病は遺伝素因を背景としているが，最近の疫学的研究から，胎生期または生後早期の環境が影響していることが明らかになりつつある．こうした早期の環境は，糖尿病のみでなく肥満，高血圧，心疾患，脳血管疾患，腎疾患など，様々な疾患とも関係していることが知られている．早期の環境は，また精神疾患，発達障害などとも関わっていることも明らかにされている．さらに社会経済的環境が不良であると，こうした病気が多くなることもイギリスなどの疫学的研究で報告されている．社会経済的環境の改善には社会を挙げての努力が必要であるが，医療者にとっても常に考えておかねばならない問題である．これからのヘルスケアは，中年から始めるのではなく，本当は胎生期から注意していかねばならないことを知っておかねばならない．

現在日本人はかつての人類が経験したことのない高齢社会を生きるようになっている．高齢者の健康をどう守るか，認知症への対策や寝たきりの防止をどう実現していくかは，糖尿病を持つ人にとってとくに重要である．今我々は，新しい視点に立って，糖尿病の全人的医療を考えていかねばならない時期に来ている．

糖尿病患者の心と体を支える —サイエンスとヒューマニティーの融合—

An Art of Diabetes Care : harmony of science and humanity

座長　石井　均　渥美 義仁

SS2−3　聴く力，続ける力，待つ力：患者を支えるサイエンスとヒューマニティの融合

石井　均
奈良県立医科大学糖尿病学講座

私が医師になった頃（1976年），糖尿病の治療方針は，教科書，目に留まった文献，動物実験の結果や病態からの類推，上級医の指示などで決定された．

このような状況を根底から変える方法が現れた．1992年Guyattらは，診断や治療法に関する臨床判断に当たって，直感，系統立てられていない臨床経験，あるいは病態生理学合理性を根拠とするのは不十分であって，臨床研究に基づく証拠（Evidence）を吟味することを強調した．Evidence based medicineの誕生である．

この提案に呼応するかのように，1993年，糖尿病領域で初めてのエビデンスレベルの高いランダム化比較試験の結果が発表された．DCCTである．続いて，2型糖尿病患者を対象とした，Kumamoto study，UKPDSなどが発表され，血糖コントロールと慢性合併症の発症や進展阻止の関係が明らかになった．これらによって，治療を継続的に行い，血糖値をある範囲内に保てば，細小血管合併症は予防できるという科学的論理が完成した．しかも，治療薬や検査法は飛躍的に進歩してきた．

科学的に考えれば，この医学的論理の完成によって糖尿病臨床はとてもシンプルになる－はずであった．ところが，実際の臨床では，診断を無視する人，治療を拒否/中断する人，治療実行度の低い人，はかなりの数に上る．

“糖尿病”をどう治療をするかはエビデンスが答えてくれる．しかし，“人”にどのように対応するかは答えてくれない．科学は論理性，普遍性，客観性を重視することで発展してきた．しかし，一人ひとりの反応は必ずしもこの原則には乗らない．エビデンスは個人を捨象した平均値しか語れない．一方，臨床場面では，一人ひとりの個人が対象である．このような状況において，科学的な医学と実臨床との間に乖離が起こる．

ここで気づくことは，人とひとの関わり方について頼りとなる知の体系がないことである．それは，医師の“直感や系統立てられていない臨床経験”に頼ってきた．しかし，そこには科学とは別の臨床的体系が必要である．それは個別性，感情と価値観，主観性（選好）などを尊重し，診る側−診られる側の主客を越えた関係性により，ともに成長していくという体系だと考えられる．私たちはそれを糖尿病医療学と名付けたが，その特性の主要な要素は多義性を持つヒューマニティである．

実臨床の場で，治療効果を最大にするには医療者－患者間の人間的交流が必須である．その実践過程において，経験的に得られた臨床知は，「聴く力」「続ける力」「待つ力」という3要素である．

糖尿病患者のこころとからだを支えていくためには，これらの力を持ちながら，科学の知を適用していく必要がある．

SS2−4　こころと身体をつなぐ「からだ」の病いとしての糖尿病

皆藤　章
京都大学大学院教育学研究科

医学の対象は人間の生物学的身体であるという認識は現代医学において変化しているように思われる．生物学的身体の機序に従った治療がときに医療者に無力感を抱かせることは，糖尿病医療の最前線における実感でもあるだろう．これに対して臨床心理学の実践である心理療法の対象は人間の「こころ」である．しかし，その実践に即して言えば，心理臨床家は「こころ」というよりも「精神としての身体（市川浩）」「生きられる身体」に関わっていると表現する方が適切ではないだろうか．それは，こころの表現としての身体と言ってもよい．そうした身体を「からだ」と呼ぶとすると，ひとは生物学的身体を生きる一方で「からだ」をも生きていると言える．糖尿病者が生きているのはまさに「からだ」なのである．糖尿病という自身では排除しようのない身体の疾患を抱えながら，一方でそれによって生じるさまざまな心理的事態を表現する「からだ」を抱えて生きている．したがって，医療者は，身体疾患としての糖尿病だけではなく，「からだ」を抱えて生きている糖尿病をも治療の対象とする必要があると言える．たとえば，糖尿病者が医療者の療養指導を守らないとき，その事態は「からだ」の次元からも理解される必要がある．医療者が身体にのみ焦点づけて療養指導を行うとき，「からだ」は置き去りにされる．置き去りにされた「からだ」は糖尿病者のこころの表現として，身体に働きかけるのである．このようにして糖尿病はこころと身体をつなごうとしている．

心理臨床家は患者の語りを「傾聴する」とよく言われる．この場合の傾聴とは患者の語りの内容を理解しようと努めることではない．もちろん語りの内容は理解しなければならない．しかしそれは「聞く」ことで可能なのである．傾聴するとは，患者の語りの源にあって患者をそのように語らしめているこころの在りように耳を傾けることなのである．そのようなとき，患者の語りは，こころの表現としてのひとつの身体反応と言うことができる．

科学を基盤とするmedicineにart of medicineが必要であると強調するArthur Kleinmanは，科学と人文科学が融合した医療者の在りようが真に生きている人間に向き合う姿勢であり，そうした姿勢から患者の語りを聴くとき，現代人にとって真にかけがえのないものとは何かを体験することができると論じる．糖尿病という病いは，まさに医療者をそうした方向に向かわせている，すなわちこころと身体をつなごうとしていると言えるのではないだろうか．心理臨床家として，こうした観点から糖尿病を語ってみたい．

糖尿病患者の心と体を支える —サイエンスとヒューマニティーの融合—

An Art of Diabetes Care : harmony of science and humanity

座長　石井　均　渥美 義仁

SS2−1　生命誌がもしお役に立つのなら

中村 桂子
JT生命誌研究館

私の専門は生命誌．小さな生きものたちの生きている姿を見つめながら，生きるってどういうことだろうと考えようとしています．

DNA研究から入った生命科学ですが，生命とは何かという問いが，ここでは生命体をつくりあげる物質の構造と機能の解明になっています．DNA研究を基本に置きながら「生きている」を全体として見る方法はないだろうかと考えている時，「ゲノム」という言葉に出会いました．

ゲノムは，ある生物を構成する細胞内にあるDNAの総体をさしますので，分子でありながら全体を見られる面白さがあります．興味深いのは，DNAを遺伝子として分析していくだけでなくゲノムとして全体を見なければならないという考え方が，医学から出てきたということです．具体的には，がん研究です．がんの原因究明，治療法開発の研究は，がん遺伝子の探究という形で進みました．その結果，1980年代以降次々とがんに関わる遺伝子が見出されましたが，研究が進むほどに複雑さが見え，全体を調べなければ答は出ないということになったのです．そこでDNAの総体であるゲノムが浮び上りました．

ゲノムという全体を意識して病気を考える．これはがん研究から生れたものですが，糖尿病もまったく同じではないでしょうか．つまり，病気を知ることが，生きていることそのことを知ることと重なってきたわけです．

これは研究に止まらず，医療も同じ．つまり医師も患者も，常に生きていること全体と向き合うということではないかと思います．

私は生命誌の研究者であり，日常はチョウやクモなどの「生きている」を見ていますが，そこから見えてくるものを動詞で考えることで私たち人間の「生きる」にもつながると感じています．名詞，とくに学問や医療の中で使われる名詞は漢語ですが，動詞の多くはやまとことばであり，日常的であるために誰もが自分で考えることができるという利点があります．

動詞の中でも最も大事にしているのが「愛づる」です．平安時代の京都にいらした「蟲愛づる姫君」．男の子に集めさせた蟲に名前をつけ，毛虫を掌にのせて可愛がります．非難する大人たちに「みかけの美しいチョウははかない命．この毛虫こそ生きる力に充ちたすばらしい存在」と言います．見かけではなく生きる本質を見てそれを大事にする「愛づる」という気持は，「生きる」うえで重要なことだと思います．

病気は辛いものですが，それと共に生きることが必要な場合，これがあるから生きていることを実感できるという面があるとすれば，生きることを愛づるにつながるのではないだろうか．そんなことを考えています．

SS2−2　Personalising evidence based medicine—the balance of science and wisdom

David R. Matthews
Harris Manchester College and Oxford Centre for Diabetes Endocrinology and Metabolism, University of Oxford, Oxford, UK

Glycaemic management in type 2 diabetes mellitus (T2DM) has become increasingly complex and, to some extent, controversial, with a widening array of pharmacological agents now available, mounting concerns about their potential adverse effects, and new uncertainties regarding the benefits of intensive glycaemic control on macrovascular complications.

Evidence-based advice depends on the existence of primary source evidence. This emerges only from clinical trial results in highly selected patients using limited strategies. It does not address the range of choices available, nor the order of use of additional therapies. Even were such evidence available, the data would show median responses, and not address the vital question of who responded to which therapy and why. Patient-centered care should be the primary principle underlying health care for individuals with any chronic disease, but given our uncertainties in terms of choice or sequence of therapy, it is particularly appropriate in type 2 diabetes.

Important properties of anti - hyperglyaemic agents that play a role in the choice of drug (s) in individual patients need to be considered before prescribing. Ultimately, the aims of controlling glycaemia is to avoid acute osmotic symptoms of hyperglycaemia, to avoid instability in blood glucose over time, and to prevent/delay the development of diabetic complications without adversely affecting quality of life. It is essential to recognize that drugs cannot be prescribed simply on the basis of efficacy alone, although this is clearly of paramount importance. In clinical practice one needs to be particularly sensitive to the issues of hypoglycaemia, weight gain, and other side effects, and in a world of limited resources, for healthcare, the cost of drugs could have a fundamental impact.

Patient involvement in the medical decision-making constitutes one of the core principles of evidence-based medicine which mandates the synthesis of best available evidence from the literature with the clinician's expertise and patient's own inclinations. During the clinical encounter, the patient's preferred level of involvement should be gauged and therapeutic choices explored, potentially with the utilization of decision aids. There is good evidence supporting the effectiveness of this approach. Engaging patients in healthcare decisions may enhance adherence to therapy.

会長特別企画(SS1)

私の留学体験記 —糖尿病研究留学へのいざない—

Towards Diabetes Research Career : an invitation to overseas diabetes research programs

座長　春日 雅人　荒木 栄一

SS1－5 海外研究留学実践編～ジョスリン糖尿病センターでの5年間

河盛　段
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

教科書「ジョスリン糖尿病学」で有名なジョスリン糖尿病センターは，アメリカ・ボストンに位置する世界最古，かつ最大の糖尿病センターです．私は2005年より5年間，こちらで研究留学生活を送りました．この間に多くの嬉しいこと，楽しいこと，また困ったこともありましたが，総じて充実した良い時間を過ごし，そしてなによりも「自分がジョスリンのメンバーとして糖尿病学に貢献」できたことは，至上の喜びでありました．

留学の間は100%基礎医学研究者としての時間を過ごしましたが，糖尿病臨床の知識と経験が大きな武器となりました．言い換えると，研究結果を臨床に直結させて医学的な意義を見出し，さらに大きく発展させることが可能となり，臨床背景を持ちながら基礎研究を行うことの最大の利点を実感しました．一方，研究を通じアメリカでの科学と日常生活における物事の考え方，常識，姿勢など，まずは日本との相違点を強く実感し，世界に対していかに行動すべきかを痛感しました．衝撃を受ける一方，根底にある科学や医療への貢献は揺らぎない土台として存在すること，そして我々日本人も世界と勝負できる非常に高いレベルにあることを確信しました．そして経験と自信，「必殺技」の会得を通じ私自身のアイデンティティが形成できたと考えています．日常生活についても大きな変化がありました．臨床業務と比して極めて規則的な生活から時間的な余裕が生まれ，これまで糖尿病漬けであった自分の意識を少し異なった方向に向けることも可能となりました．芸術，スポーツ，経済，政治，科学など新たな分野に触れ，学ぶことができ，自分のとって大きな糧となったと思います．

海外研究留学となると，日本とは大きく異なる環境，言葉，立場など不安となり，躊躇してしまうことも多いかもしれません．しかし，実際に留学しての海外研究生活は，これまで日本で行ってきたものと本質的にはなんら変わることなく，ただそれを異なった場所で違った手法で行っているに過ぎません．また生活についても同様で，行った場所がすぐ自分の地元に変わります．これまで漠然と抱いてきた不安も，過ごすうちに自信に置き替わっていきます．本講演においては今後の海外留学を検討中の方々のご参考として，海外留学の準備と実践，住居や食事といった現地での生活，仕事の日常，Bossや同僚とのつきあい方，そして失敗談など，海外生活の表裏についてご紹介致します．少しでも海外留学に興味があれば，躊躇せずに是非飛び込んでみて下さい．多くの方が言う「人生最高の時間」となる刺激的な日々が待っています．

SS1－6 Postdoctoral Training at the UCSF Diabetes Center

Michael German
UCSF Diabetes Center, Hormone Research Institute and Eli and Edythe Broad Center of Regeneration Medicine and Stem Cell Research, University of California San Francisco, San Francisco, USA

The German laboratory resides in the new Regeneration Medicine Building on the Parnassus campus of the University of California San Francisco, and is also an integral part of the UCSF Diabetes Center, which involves research groups throughout UCSF. Dr. German will discuss research and training for postdoctoral trainees at UCSF and the diabetes research environment, as well as life as a postdoctoral trainee in San Francisco.

私の留学体験記 —糖尿病研究留学へのいざない—

Towards Diabetes Research Career : an invitation to overseas diabetes research programs

座長　春日 雅人　荒木 栄一

SS1−3 北欧留学体験記：学問する文化との出会い

横手 幸太郎[1,2]

千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学講座[1]，千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科[2]

学生時代から何となく老化現象に興味を持っていた私は，初期研修の後，具体的に自分が何をすればよいか分からないまま，動脈硬化の研究をさせてもらうことになった．実験に明け暮れる毎日だったが，今思うと研究の全体像を把握できていたとは言い難い．1年ほど経ったある日，研究室長でいらした齋藤康千葉大学前学長（当時，講師）が，「老化は実験的に捉えるのが難しい現象だが，細胞の『増殖』のしくみを学ぶことはその手がかりとなるに違いなく，それにふさわしい海外のラボがある」とおっしゃり，有り難いことに留学に関するすべての段取りを整えて下さった．29歳の夏のことである．

留学先となったスウェーデンのウプサラは，1477年に設立された北欧最古の大学を擁し，学問を大切にする気風に満ちた小都市であった．私が所属したルードウィック癌研究所では，Carl-Henrik Heldin所長の下，約50名の研究者が活動していた．Heldin博士は当時41歳，大学院生時代に血小板由来増殖因子(PDGF)を精製し，増殖因子研究の雄となった人物であり，現在はNobel FoundationのChairmanを務めている．この頃，動脈硬化研究の世界ではRoss博士の“傷害反応仮説”が一世を風靡し，PDGFはその主役だった．一方，PDGFの受容体がクローニングされて間もない時期でもあり，チロシンキナーゼによる細胞増殖“シグナル”の正体を突き止めるべく世界中の研究者が鎬を削っていた．私自身はその壮大な世界のごく一部に携わったに過ぎないが，科学の世界に一つのフィールドが形成される過程を垣間見ることができ，また，細胞活動における蛋白の構造と機能の重要性を体感し得たことは極めて有意義だった．また，当時，研究所ではTGF-βラボを率いる宮園浩平博士（現東京大学医学研究科長）を筆頭に，優れた日本人研究者が何人も活躍されており，仕事の内外で大変お世話になった．留学先で面識を得たことの有り難さと言うほかない．

滞在期間が3年を過ぎた頃，幸いいくつかの論文がまとまったこともあり，ウプサラ大学で学位を得る機会に恵まれた．欧州の大学での審査は想像以上に骨が折れ，その年末年始はひたすら部屋にこもってthesis（博士論文）を書き続けるはめになった．さらに，完成した論文を半日がかりでopponent（主査）からdefendした経験は生涯忘れられない思い出であり，研究者としての心の拠りどころとなっている．

振り返ると，異国の地で経験した研究や人との出会い，文化，そして自然が私の血となり肉となって現在に繋がっていることを実感する．その記憶をたどることで多少なりとも若い方々の参考になれば幸いである．

SS1−4 米国コロンビア大学糖尿病センターAccili研究室で学んだこと

北村 忠弘

群馬大学生体調節研究所生活習慣病解析センター

臨床研修を終えた1992年から，当時神戸大学の教授でおられた春日雅人先生の御指導の下，大学院生として糖尿病の基礎研究を開始した．研究テーマはインスリンシグナル下流分子であるPI3KやAKTの役割の解明であった．1999年から春日先生の御紹介でコロンビア大学糖尿病センターのDomenico Accili教授のもとに留学した．先に留学されていた木戸良明先生，中江淳先生から実験手技やAKT下流の転写因子FOXO1に関する知識をたくさん教えて頂いた．Accili教授からは直接の技術指導はなかったため，両先生が帰国後はコロンビア大学内の様々な研究者に聞いて回りながら，臓器特異的FOXO1改変マウスの作製と解析を進めていった．この頃，家内も研究室に合流したことで，研究に弾みがついた．研究で壁にぶつかる度に，Accili教授は必ず問題解決に最適な人物を紹介して下さり，何度も乗り越えることができた．結果として，FOXO1のβ細胞，視床下部，骨格筋における生理的役割を明らかにすることができた．コロンビア大学糖尿病センターは基礎研究部門と臨床部門が同居しており，カンファレンスなどは合同で開催されていたので，留学中も糖尿病臨床の最新情報を入手することができた．快適すぎる研究生活であったため，予定を超えて長期となった留学生活は5年経った頃，経済的に破綻した．既に家族4人で帰国する飛行機代もなくなっていたため，Accili教授から3000ドルを借りて一時帰国し，北海道羅臼町等への出稼ぎで経済的に立て直してから2ヶ月後にアメリカに戻って研究を再開した．結局7年余りになった留学で得た全てのことは，帰国後の研究活動の源になっている．Accili教授は基礎研究をされながら，糖尿病臨床への造詣も深く，糖尿病研究の最終目標は常に臨床への応用と還元にあった．Accili教授の講演が研究者と臨床医の両方にとって興味深いのはそのためと思われる．この基本方針は私が留学で学んだ最大のものであり，今後も基礎と臨床の両輪で糖尿病学と深く関わっていきたいと考えている．

会長特別企画(SS1)

私の留学体験記 —糖尿病研究留学へのいざない—

Towards Diabetes Research Career : an invitation to overseas diabetes research programs

座長　春日 雅人　荒木 栄一

SS1—1 私の留学体験記—糖尿病研究留学へのいざない—

門脇　孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

私は東京大学医学部を1978年に卒業し，附属病院で1年間研修した後，東京都養育院附属病院（現在の東京都健康長寿医療センター）で内科の各分野について1年9ヶ月間研修し，さらに朝日生命成人病研究所で糖尿病の臨床研修を1年9ヶ月間行いました．ちょうどその頃，米国のNIH(国立衛生研究所)糖尿病部門とハーバード大学ジョスリン糖尿病研究所に留学しインスリン受容体のチロシンキナーゼ活性を発見された春日雅人先生が1982年末東京大学第三内科糖尿病グループに帰国されました．私は春日先生から「インスリン作用の全貌を一緒に解明しよう」とお誘いいただき，春日先生の手ほどきでインスリン作用の研究を開始しました．3年半にわたり，糖尿病におけるインスリン受容体チロシンキナーゼ活性の低下やインスリン受容体チロシンキナーゼの基質についての研究を行いました．私は春日先生から伺う米国留学中の様々な体験談から，米国留学への夢を強く抱くようになりました．米国の進取の気風や自由闊達な雰囲気，そして臨床を全く忘れて研究に打ち込む環境に自分をおいてみたいと思いました．一方，そのような境遇の中で研究が順調にいくのだろうか，データが全くでなかった時にはどうしようという不安も抱いていました．春日先生のアドバイスは，「日本にいては出来ないことをやりなさい」というものでした．具体的には米国で当時の日本の臨床教室の中では困難であった最先端の分子生物学を糖尿病分野で研究することが私の将来の研究者としての大きなプラスになるというアドバイスをいただきました．折しも1985年にインスリン受容体遺伝子がクローニングされました．そこで私はインスリン抵抗性や糖尿病の患者でインスリン受容体遺伝子の異常を世界で初めて同定したいと熱望するようになり，春日先生の推薦により，そのテーマに取り組んでいたNIH糖尿病部門のSimeon Taylor博士のもとに1986年10月より留学しました．私は結局1990年2月に帰国しました．さてこの3年3ヶ月にわたる留学生活が私の夢見た通りだったのかそれとも現実は大きく違ったのか，米国と日本の医学研究や糖尿病研究の環境がどう違うのかそれともあまり違わないのか，研究に対する考えがどう変化したのか，留学生活は楽しいことの連続だったのかつらいことの連続だったのか，私の体験を紹介しながら，糖尿病学会の若手研究者に，留学についての私の率直なアドバイスを試みたいと思います．

私の話の結論は決まっています．留学をすることによりあなたは人生で得難い経験をします．それはあなたの研究・臨床そして人生にかけがえのない財産となると確信します．

SS1—2 留学してよかったこと

下村 伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

私は1995年から2000年までの約5年あまり，テキサス大学サウスウェウタンメディカルセンター分子遺伝学講座のゴールドスタイン，ブラウン博士のもとへ留学させていただいた．

それまで大阪大学において松澤佑次先生，垂井清一郎先生，松原謙一先生のご指導を受けて，内臓脂肪型肥満の成因・病態，アディポサイトカイン学，特に血栓症につながるPAI-1やアディポネクチンの同定に関わる仕事をさせていただいていた．留学は，松澤先生にお世話いただき脂質代謝学の大家であるゴールドスタイン，ブラウン博士のところへ行かせていただくこととなった．しかし，それまで脂質代謝の研究はしたことがなくまったくの未経験であり，大阪を発ち十数時間，飛行機の窓からダラスの整然としたきれいな街並が見えてきた時の何とも言えない大きな不安な気持ちは今でも忘れられない．

研究室には島野仁先生，酒井寿郎先生が，先にご留学されており，奥様も含めて，大変お世話になった．なんとか私たちがダラスでの生活，そして仕事を始めることができたのも，お二人の先生と奥様のおかげである．

仕事は当初，転写因子SREBPの発現制御や2つのアイソフォームSREBP-1a，1cの調節を栄養・病態学的に検討するものであった．またSREBPを制御する膜蛋白SCAPの肝臓における意義を当時では珍しかった組織・時間特異的欠損マウスの系で調べた．後半は，脂肪組織特異的SREBP-1cトランスジェニックマウスが脂肪萎縮症の形質を示し，このモデルを用いて，全身糖・脂質代謝における脂肪組織の意義，脂肪萎縮症へのレプチン補充の効果，肝臓における糖代謝インスリン抵抗性と脂質代謝インスリン感受性の混在病態，の仕事を多くの人たちとともに行った．

留学期間中，多くの海外そして日本人の佳き友人ができた．そして本当に多くの方々にお世話になった．特に，松澤佑次先生，ゴールドスタイン先生，ブラウン先生，そして船橋徹先生に感謝したい．

Rare and frequent genetic events in obesity and diabetes

座長　谷澤 幸生 / Chair　Yukio Tanizawa

Rare and frequent genetic events in obesity and diabetes

Philippe Froguel
Department of Genomics of Common Disease, Imperial College London and CNRS 8199-EGID, Pasteur Institute, Lille, France

Type 2 Diabetes (T2D) and Obesity both have strong genetic components (up to 70%). A non negligible fraction of diabetic or obese patients carry a mutation in a single gene that directly causes insulin deficiency and familial diabetes or hyperphagia and early onset extreme obesity. The elucidation of monogenic cases has important implications for both physiopathology and for patients' clinical care improving their treatment and reducing complication rates. Recent progress in Next Generation Sequencing has made possible a quick, cheap but reliable molecular diagnostic of these atypical patients, especially when young with extreme phenotype.

On the other hand, Genome Wide Association Studies have discovered frequents DNA variants (single nucleotide polymorphisms) in 200 genes that contribute to common polygenic T2D and/or obesity risk. However, individually the frequent variants in this genes have a modest impact, and together they don't explain more than 10% of disease heritability. consequently, they cannot be used alone to predict T2D or obesity : in addition to these frequent DNA variants, rare mutations and copy number variants of genes, epigenetic mechanisms and the gut microbiome are now suggested to also contribute to the development of T2D and obesity. In this respect, the number of copies of the salivary amylase gene associates with obesity risk through its effect on the gut microflora.

The current challenge is to translate these discoveries into more personalized diabetes and obesity medicine. Furthermore, the identification of the spectrum of metabolites (through metabonomics) that are present in the early pre diabetes stages should help to identify the most at risk individuals (e.g. those not recognized by classic clinical factors) and to propose interventions preventing T2D development. The lecture will present state of the art in genomic medicine of T2D and obesity.

座長　谷澤 幸生 / Chair　Yukio Tanizawa

The Kidney and T2DM

Ralph Anthony DeFronzo
University of Texas Health Science Center and the Audie L. Murphy Memorial VA Hospital, San Antonio, USA

In addition to its central role in the development of microvascular complications, hyperglycemia plays an important role in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus (T2DM) by means of glucotoxicity. Thus, effective glycemic control not only reduces the incidence of microvascular complications but also corrects the metabolic abnormalities that contribute to the progression of the disease. Progressive β-cell failure and multiple side effects, including hypoglycemia and weight gain that are associated with many current therapies, present obstacles to the achievement of optimal and durable glycemic control in subjects with T2DM. Most recently, inhibitors of the renal sodium-glucose cotransporter have been developed to reduce the plasma glucose concentration by producing glucosuria. The reduction in plasma glucose concentration, by ameliorating gluctoxicity, leads to improved beta cell function and enhanced tissue (muscle) sensitivity to insulin (JCI 124 : 509 -514, 2014). However, the SGLT2 inhibitors stimulate endogenous glucose production (EGP) and the increase in EGP offsets by ~50% the amount of glucose excreted in the urine. Because the mechanism of action of the SGLT2 inhibitors is independent of β-cell function and tissue sensitivity to insulin, they improve glycemic control in all diabetic subjects while avoiding hypoglycemia, promoting weight loss, and reducing blood pressure. At the level of the kidney, the SGLT2 inhibitors block glucose reabsorption by the high capacity SGLT2 transporter that is responsible for the majority of glucose reabsorption. However, the magnitude of glucosuria is considerably less than expected because the SGLT1 transporter is able to reabsorb up to 30-40% of the filtered glucose load. This suggests that development of a combined SGLT2i/SGLT1i would be especially effective in the treatment of patients with T2DM.

抄　　録

特別講演	S- 1
会長特別企画	S- 3
シンポジウム	S- 9
教育講演	S- 93
巌流島ディベート	S-106
療養指導実践道場	S-111
糖尿病劇場	S-112
教育セミナー	S-113
The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum	S-114
第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会	S-118

LD－P－70　当院におけるHCV抗体陽性2型糖尿病患者の血糖コントロール状況

済生会松山病院甲状腺糖尿病センター　梅岡　二美，他

肝と糖代謝2（糖尿病）　13：40～14：10　座長　横浜市立大学大学院医学研究科 分子内分泌・糖尿病内科学教室　寺内　康夫

LD－P－71　層別化した血糖値からみた脂肪肝の耐糖能異常発症に及ぼす影響

愛媛大学大学院消化器・内分泌・代謝内科学　三宅　映己，他

LD－P－72　糖尿病発症に関わる脂肪肝の指標―アルコール摂取量別の比較

東京慈恵会医科大学/慈恵医大晴海トリトンクリニック　加藤　秀一，他

LD－P－73　持続血糖モニタリングによる脂肪性肝疾患の糖代謝

東京女子医科大学消化器内科　谷合麻紀子，他

LD－P－74　短期強化インスリン療法による糖毒性解除における肝機能検査の評価

赤穂中央病院内科/川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学　田邉　昭仁，他

LD－P－75　血糖コントロール不良の1型糖尿病に併発したGlycogenic Hepatopathyの1例

旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野　永島　優樹，他

LD－P－76　未知の原因にてALT異常低値を認めた2型糖尿病の1例

東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科　宮武　範，他

肝と糖代謝3（基礎）　13：10～13：40　座長　東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　窪田　直人

LD－P－77　Heat Shock Protein 72欠損マウスの耐糖能異常における肝臓に役割

熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野　近藤　龍也，他

LD－P－78　テトラヒドロビオプテリンによる糖・脂質およびエネルギー代謝制御機構の解明

京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学　小栗　靖生，他

LD－P－79　2型糖尿病モデルOLETFラットにおける糖尿病発症前の糖代謝の検討

東邦大学医療センター大森病院総合診療科　河越　尚幸，他

LD－P－80　糖新生制御におけるVASPの役割の解明

神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・総合内科学　楯谷三四郎，他

LD－P－81　希少糖プシコース，タガトース及びフルクトースの肝グルコキナーゼ核外移行促進による違いとそれが及ぼす血糖上昇抑制効果

名城大学薬学部病態生化学　樋田恵梨香，他

LD－P－82　食後の代謝動態に対する異なるエネルギーおよび栄養素組成比率の効果

静岡県立大学食品栄養科学部臨床栄養管理学研究室　新井　英一，他

肝の生物学・インスリン作用　13：40〜14：10

座長　神戸大学大学院医学研究科 糖尿病・内分泌内科学部門　小川　渉

LD－P－51　肝臓CT値と，腹部脂肪，心臓周囲脂肪，血清リポ蛋白との関連性に関する検討
国立病院機構呉医療センター内科　松田　守弘，他

LD－P－52　メタボリックシンドロームにおけるphosphatidylethanolamine N-methyltransferase（PEMT）が関与する脂肪肝炎と肝再生機構
岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科　中司　敦子，他

LD－P－53　肥満マウスの肝における既知の老化マーカーの検討―既知の老化マーカーは機能しない？―
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学　髙木　優樹，他

LD－P－54　肝糖代謝におけるEpacの役割
名城大学薬学部病態生化学　舘林　光亮，他

LD－P－55　インクレチンPACAPによる肝臓インスリン感受性と糖新生の調節
自治医科大学生理学講座統合生理学　中田　正範，他

LD－P－56　高ショ糖・高脂肪食負荷マウスを用いた希少糖D-プシコースの抗肥満作用の検討
名城大学薬学部病態生化学　村上　文菜，他

肝と臓器連関　13：10〜13：45

座長　東京医科歯科大学分子内分泌代謝学分野　小川　佳宏

LD－P－57　慢性肝疾患患者における脂肪組織と肝組織の病理学的検討
秋田大学大学院医学系研究科分子病態学・腫瘍病態学講座　西島　亜紀，他

LD－P－58　脂肪組織・血管由来分泌因子Favineは脂肪蓄積促進作用を有する
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　小林　祥子，他

LD－P－59　進展したNASHでは膵β細胞機能は低下し骨格筋は萎縮する
佐賀大学医学部内科学/医療法人ロコメディカル江口病院消化器内科/JSG-NAFLD　北島陽一郎，他

LD－P－60　肥満により脂肪組織に誘導される膜蛋白Gpnmbの脂肪肝炎抑制効果
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学　片山　晶博，他

LD－P－61　ヘパトカインセレノプロテインPは骨格筋受容体X1を介して“運動療法抵抗性”を惹起する
金沢大学医薬保健研究域医学系恒常性制御学　髙山　浩昭，他

LD－P－62　肥満に伴う非アルコール性脂肪肝疾患（NAFLD）の発症と脾臓との関連
大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座　後藤　孔郎，他

LD－P－63　睡眠時無呼吸症候群による間歇的低酸素被曝はSelenoprotein Pの発現上昇を引き起こす
奈良県立医科大学内科学第二講座　太田　浩世，他

肝と糖代謝1（慢性肝炎，肝硬変）　13：10〜13：45

座長　愛媛大学大学院消化器・内分泌・代謝内科学　日浅　陽一

LD－P－64　肝疾患患者における血糖変動と睡眠障害及び肝性脳症との関連についての検討
長崎大学病院消化器内科　原口　雅史，他

LD－P－65　門脈―大循環シャント閉塞は肝硬変患者の糖代謝異常を改善する
山口大学大学院医学系研究科消化器病態内科学　石川　剛，他

LD－P－66　門脈―大循環シャント閉塞が肝硬変患者の高アンモニア血症に及ぼす影響
山口大学大学院医学系研究科消化器病態内科学　松田　崇史，他

LD－P－67　慢性肝疾患における遊離脂肪酸の意義
武蔵野赤十字病院消化器科　細川　貴範，他

LD－P－68　非アルコール性脂肪性肝障害，C型慢性肝炎におけるインスリン分泌，肝インスリンクリアランスの検討
長崎大学病院消化器内科　宮明　寿光，他

LD－P－69　肝硬変患者におけるHbA1c，GA（グリコアルブミン）の有用性の検討
佐賀大学医学部肝臓糖尿病内分泌内科　磯田　広史，他

NAFLD/NASH　治療2　　13：10～13：40　　座長　京都府立医科大学消化器内科　伊藤　義人

LD－P－33　キサンチンオキシターゼ阻害剤FebuxostatによるNASH改善作用の検討
広島大学医学部　松永　泰花，他

LD－P－34　Lycopene reduces hepatic insulin resistance and inhibits the progression of lipotoxic model of NASH
金沢大学脳・肝インターフェースメディシン研究センター　諸葛　芬，他

LD－P－35　リポトキシシテイと自然免疫への作用を介したカロテノイドによる非アルコール性脂肪肝炎の進展抑止
金沢大学脳・肝インターフェースメディシン研究センター　太田　嗣人，他

LD－P－36　急性及び慢性肝炎モデルマウスにおけるCD68＋/CD206＋クッパー細胞由来活性酸素種の役割とCD206標的抗酸化アルブミンの治療効果
熊本大・薬　前田　仁志，他

LD－P－37　ピルフェニドンはNASHモデルマウスの肝線維化を抑制する
東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学　小宮　力，他

LD－P－38　治療抵抗性糖尿病における肝臓病学的アプローチ―鉄動態の是正と糖代謝改善の関連性―
（医社）結仁会浜田内科消化器科クリニック消化器内科　浜田　結城，他

肝癌1（臨床）　　13：10～13：40　　座長　奈良県立医科大学第三内科（消化器・内分泌代謝内科）　吉治　仁志

LD－P－39　糖尿病と非B非C肝癌についての検討
長崎大学病院　田浦　直太，他

LD－P－40　慢性肝疾患と糖尿病・糖代謝異常の関係と糖尿病合併肝細胞がんの臨床的特徴
名古屋市立大学医学部中央臨床検査部　井上　貴子，他

LD－P－41　アルコール性肝障害を母地に肝癌を発症した，2型糖尿病症例での検討
栗原市立栗原中央病院内科　木田　真美，他

LD－P－42　DPP-4阻害剤がNASHモデルマウスの肝癌におよぼす影響
久留米大学医学部内科学講座消化器内科部門　川口　巧，他

LD－P－43　脂質異常症治療薬によるNASH-肝癌モデルマウスの肝癌発症抑制に関する検討
国家公務員共済組合連合会横浜南共済病院内分泌代謝内科/横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学　折目　和基，他

LD－P－44　一般病院における肝予備能維持改善を目的とした分枝鎖アミノ酸製剤の治療成績の検討
独立行政法人地域医療機能推進機構中京病院消化器内科　長谷川　泉，他

肝癌2（基礎）　　13：40～14：10　　座長　順天堂大学医学部消化器内科　池嶋　健一

LD－P－45　慢性高血糖状態が肝臓癌発症に及ぼす影響についての検討
名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学　丹羽　靖浩，他

LD－P－46　肝癌におけるインスリン受容体基質（IRS）の役割の解明
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　桜井　贊孝，他

LD－P－47　メトホルミンはヒト肝癌細胞においてAMPK-DEPTOR-mTORシグナルを介して抗癌作用を発揮する
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学　小原　章央，他

LD－P－48　NASH進展・発癌におけるERストレス/応答シグナルの役割
東京大学消化器内科　中川　勇人，他

LD－P－49　非環式レチノイドとアンギオテンシンII受容体拮抗薬はそれぞれ独立した機序でインスリン抵抗性条件下ラット肝発癌を抑制する
奈良県立医科大学第三内科　西村　典久，他

LD－P－50　肝細胞癌進展のバイオマーカーならびに治療標的としてのCD26（DPP4）の意義
川崎医科大学肝胆膵内科　仁科　惣治，他

LD－P－17　非アルコール性脂肪性肝炎モデルにおける活性酸素種産生酵素NOX1の役割

京都府立医科大学大学院医学研究科病態分子薬理学　矢部　千尋，他

LD－P－18　NAFLD肝には細胞障害性7-ketocholesterolが蓄積している

東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌代謝センター　山口　崇，他

LD－P－19　日本人肥満者由来NASH肝の多層的オミックス解析パネルの構築

独立行政法人国立国際医療研究センター糖尿病研究センター代謝疾患研究部　安田　和基，他

NAFLD/NASH　成因・病態(基礎)2　13：40～14：10

座長　新潟大学医学部消化器内科　寺井　崇二

LD－P－20　NAFLD患者の胆汁酸トランスポーターの肝内遺伝子発現は，組織学的進行度を表すNASスコアと負の相関を示している

東京大学医学部附属病院消化器内科　奥新　和也，他

LD－P－21　インスリン抵抗性と脂肪性肝炎の病態進展における小胞体ストレス応答の役割―ヒト肝生検検体を用いた検討

東京大学システム疾患生命科学による先端医療技術開発（TSBMI）/
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　笹子　敬洋，他

LD－P－22　糖転移酵素GnT-Vは肝臓での脂肪酸合成・VLDL産生促進を介して血中中性脂肪値を上昇させる

大阪大学機能診断科学/大阪大学消化器内科学　鎌田　佳宏，他

LD－P－23　コリン欠乏高脂肪食によるNASHマウスモデルにおける高血糖を伴わない脂質，分岐鎖アミノ酸代謝の検討

名古屋大学医学部附属病院消化器内科　本多　隆，他

LD－P－24　テストステロン低下と慢性炎症により惹起されるサルコペニアを伴った非アルコール性脂肪肝炎の病態解明

京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　千丸　貴史，他

LD－P－25　肝脂肪化によるオートファジー酸性化障害と機能異常

順天堂大学医学部附属順天堂医院　中寺　英介，他

5月23日（土）　ポスター会場5　シーモパレス（2F ロビー）

NAFLD/NASH　治療1　13：35～14：10

座長　東邦大学医学部内科学講座
糖尿病・代謝・内分泌学分野　弘世　貴久

LD－P－26　非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）合併2型糖尿病患者に対するDPP-IV阻害薬による肝線維化抑制の試み

奈良県立医科大学付属病院糖尿病学講座/奈良県立医科大学第3内科　増谷　剛，他

LD－P－27　リナグリプチンによる肝脂肪沈着の改善効果

富山赤十字病院内科　高田　裕之，他

LD－P－28　NAFLDにおけるDPP-4阻害の臨床的意義

コミュニティホスピタル甲賀病院内科　甲賀　啓介，他

LD－P－29　NASH-HCCモデルマウスにおけるGLP-1受容体作動薬の投与時期の検討

佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科　小島　基靖，他

LD－P－30　NAFLD合併肥満2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンの効果の検討

小川赤十字病院内科/埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科　伊藤　大輔，他

LD－P－31　2型糖尿病を合併した非アルコール性脂肪性肝疾患に対する選択的SGLT2阻害剤による治療の検討

島根大学医学部附属病院肝臓内科　飛田　博史，他

LD－P－32　SGLT2阻害薬ルセオグリフロジンによる非アルコール性脂肪性肝炎の改善作用

東京大学医学部　藤城　緑，他

一　般　演　題

第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会　ポスターセッション

5月23日（土）　ポスター会場4　シーモールホール（4F ホール）

NAFLD/NASH　成因・病態(臨床)1　13：10～13：45　座長　金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学分野　篁　俊成

LD－P－1　健診症例におけるメタボリックシンドロームと肝機能異常の関係
第二岡本総合病院糖尿病内科　紀田　康雄，他

LD－P－2　メタボリックシンドローム関連疾患と脂肪肝との経時的検討
三豊総合病院内科　守屋　昭男，他

LD－P－3　ドック男性受診者における内臓/肝臓脂肪蓄積による代謝障害進展の観察
順天堂大学医学部附属順天堂医院　藤林　和俊，他

LD－P－4　腹部超音波検査を利用した新規NASH患者拾い上げの試み；糖尿病内科との連携の重要性
地方独立行政法人大阪市民病院機構/大阪市立十三市民病院消化器内科　藤井　英樹，他

LD－P－5　飲酒は脂肪肝の『リスク』か？　内臓肥満，性差からみた脂肪肝との関連性の検討
医療法人ロコメディカル江口病院/佐賀大学医学部内科学　辻　千賀，他

LD－P－6　2型糖尿病合併NASH/NAFLDの肝繊維化マーカーに関する検討
市立甲府病院糖尿病内分泌内科　苅部　豊彦，他

LD－P－7　非アルコール性脂肪肝疾患（NAFLD）合併2型糖尿病患者における血中脂肪酸分画の検討
済生会横浜市東部病院糖尿病・内分泌センター　吉川芙久美，他

NAFLD/NASH　成因・病態(臨床)2　13：35～14：10　座長　東京大学医学部消化器内科　建石　良介

LD－P－8　当院の教育入院患者における肝線維化の頻度と関連する因子についての検討
松山市民病院内科/愛媛大学大学院医学系研究科公衆衛生・健康医学　仙波　英徳，他

LD－P－9　複数回の肝生検にて診断したNAFLD患者における耐糖能異常を含めた肝組織所見悪化に寄与する因子の検討
京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学/Japan Study Group of NAFLD（JSG-NAFLD）　瀬古　裕也，他

LD－P－10　人間ドックでの糖尿病患者における肝機能異常率・脂肪肝陽性率の解析と，Fibroscanデータの検討
独立行政法人国立病院機構東京医療センター消化器科/東海大学医学部付属東京病院消化器内科　菊池　真大，他

LD－P－11　肝癌スクリーニングを目的とした2型糖尿病合併脂肪肝における非侵襲的線維化診断
国立国際医療研究センター国府台病院消化器・肝臓内科/順天堂大学医学部消化器内科　熊谷恵里奈，他

LD－P－12　NAFLDにおける新規糖鎖マーカーWFA＋-M2BPによる肝線維化進展例の抽出
愛媛大学大学院消化器・内分泌・代謝内科学　阿部　雅則，他

LD－P－13　NAFLDにおけるインスリン抵抗性と肝組織所見の関連の解析
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科/高知大学医学部消化器内科　近江　訓子，他

LD－P－14　NAFLDの肝病理所見は糖代謝異常と密接に関連している
東京大学医学部附属病院消化器内科　榎奥健一郎，他

NAFLD/NASH　成因・病態(基礎)1　13：10～13：35　座長　熊本大学大学院生命科学研究部 糖尿病分子病態解析学　西川　武志

LD－P－15　Glutathione S-transferase K1遺伝子変異が肥満及び非アルコール性脂肪性肝疾患に及ぼす影響
熊本大学大学院生命科学研究部薬物治療学分野　鬼木健太郎，他

LD－P－16　非アルコール性脂肪肝疾患（NAFLD）のエピゲノム解析
京都大学大学院医学研究科ファーマコゲノミクス　堀田紀久子，他

一　般　演　題

第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会　口演

5月23日（土）　第13会場　シーモールパレス（3F ルビー）

NAFLD/NASH・肝癌の成因・病態　15：45〜16：45

座長　山口大学大学院医学系研究科 消化器病態内科学（第一内科）　坂井田　功

LD－13－1　NASHにおけるDJ-1発現および血清DJ-1濃度測定の有用性とその意義
新潟大学医歯学総合研究科消化器内科　高村　昌昭，他

LD－13－2　NASH発症におけるTNF-αの役割の検討
久留米大学医学部内分泌代謝内科　柿野　聡美，他

LD－13－3　高脂肪食によって惹起される脂肪肝病態でのChREBPの役割
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学　丹羽　啓之，他

LD－13－4　肝発癌におけるDPP-4活性の臨床的意義
コミュニティホスピタル甲賀病院内科　甲賀　啓介，他

LD－13－5　高血糖・インスリン作用によるNASH肝癌発症機序の検討
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　添田光太郎，他

肝臓とエネルギー・糖代謝　16：45〜17：45

座長　富山大学大学院医学薬学研究部　内科学第一講座　戸邉　一之

LD－13－6　肝臓におけるLUBAC（linear ubiquitin chain assembly complex）活性低下はAkt-mTOR経路の亢進および肝での炎症を惹起する
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科　山本屋　武，他

LD－13－7　非アルコール性脂肪肝におけるインスリン抵抗性の病態と脂肪酸のエステル化の意義
東邦大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学分野/
Yale University School of Medicine, Department of Internal Medicine　熊代　尚記，他

LD－13－8　Cdc-like kinase 2によるPGC-1αを介した肝脂肪酸酸化調節機構
北里研究所病院腎臓・内分泌代謝内科/
Harvard Medical School, Dana-Farber Cancer Institute/
Harvard Medical School, Department of Cell Biology　田畑　光久，他

LD－13－9　細胞外弾性繊維関連タンパクFibulin5のインスリン抵抗性惹起における役割の解析
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学　奥山　朋子，他

LD－13－10　肝臓におけるAdipoRシグナルの生理的・病態生理的意義の解明
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科/独立行政法人科学技術振興機構さきがけ　岩部　真人，他

JK－P－58 Combination of Pioglitazone and GLP-1 agonist directly improved pancreatic alpha and beta cell function

Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, College of Medicine, Inje University, Busan, South Korea/ Paik Institute for Clinical Research, Molecular Therapy Lab, Inje University, Busan, South Korea **Mi-kyung Kim, et al.**

JK－P－59 Development of highly-specific glucagon sandwich ELISA and validation of plasma glucagon duration

Laboratory of Metabolic Signal, Metabolic Signal Research Center, Institute for Molecular and Cellular Regulation, Gunma University, Gunma, Japan **Masaki Kobayashi, et al.**

JK－P－60 *Wfs1* deficiency compromises beta cell identity and results in loss of beta cell failure

Division of Endocrinology, Metabolism, Hematological Science and Therapeutics, Yamaguchi University Graduate School of Medicine, Yamaguchi, Japan **Kikuko Shiinoki, et al.**

JK－P－61 Heterogeneity of autophagy status in pancreatic β cells under metabolic stress

Department of Metabolism and Endocrinology, Graduate School of Medicine, Juntendo University, Tokyo, Japan **Mai Kamitani, et al.**

JK-P-43 Mechanism of insulin resistance in podocyte

Department of Medicine and Molecular Science, Gunma University Graduate School of Medicine, Gunma, Japan **Shuichi Okada, et al.**

JK-P-44 The effect of C1q/TNF-related protein-9 on the expression of adhesion molecules in human aortic endothelial cells

Department of Internal Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea **Chang Hee Jung, et al.**

JK-P-45 SMAD1/5/8 Phosphorylation by Pyruvate Dehydrogenase Kinase 4 Promotes Vascular Calcification

Division of Endocrinology and Metabolism, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Korea **Jaechan Leem, et al.**

JK-P-46 Signaling Mechanisms of Arachidonate 12/15lipoxygenase in the Development of Diabetic Cardiomyopathy

Division of Diabetes, Metabolism and Endocrinology, Department of Internal Medicine, Jikei University School of Medicine, Tokyo, Japan **Hirofumi Suzuki, et al.**

JK-P-47 Effect of FGF21 analogue on glucose homeostasis in streptozotocin induced insulin deficient mice

Department of Internal Medicine, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Republic of Korea **Kwi-Hyun Bae, et al.**

JK-P-48 The role of sphingosine 1-phosphate (S1P) and its receptors in adipogenesis

Department of General Internal Medicine, Gifu University Graduate School of Medicine, Gifu, Japan **Yoshihiko Kitada, et al.**

JK-P-49 Lack of inducible nitric oxide synthase prevents high fat diet-induced adipose tissue fibrosis in mice

Department of Internal Medicine, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Republic of Korea/Metabolism Research Unit, Asan Institute for Life Sciences, Seoul, Republic of Korea **Jung Eun Jang, et al.**

JK-P-50 Carbohydrate restriction results in adipose tissue browning and wasting in senescence-accelerated prone SAMP8

Dept of Diabetes Research, Yamaguchi University School of Medicine, Yamaguchi, Japan **Syota Kagawa, et al.**

JK-P-51 The Histone Acetyltransferase GCN5 Regulates Hepatic Gluconeogenesis through CITED2-dependent Substrate Switch

Department of Molecular Metabolic Regulation, Diabetes Research Center, Research Institute, National Center for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan **Mashito Sakai, et al.**

JK-P-52 Intra-vital Imaging revealed Inflammatory Status in the Microcirculation of Skeletal Muscle of Obese Mice

The University of Tokyo, Department of Cardiovascular Medicine, Tokyo, Japan **Junichi Sugita, et al.**

JK-P-53 Chronic effects of NERP on insulin secretion and gene expression in pancreatic beta-cells

Department of Endocrinology and Metabolism, The Catholic University of Korea, Seoul, South Korea **Ji-Won Kim, et al.**

JK-P-54 VAMP7 regulates autophagy to maintain mitochondrial homeostasis and control second phase insulin secretion in pancreatic β-cells

Department of Biochemistry, Kyorin University School of Medicine, Tokyo, Japan **Kyota Aoyagi, et al.**

JK-P-55 Atorvastatin induces rhoA expression and JNK activation in pancreatic β-cells

Division of Endocrinology, Department of Internal Medicine, The Catholic University of Korea Incheon St. Mary's Hospital, Incheon, Korea **Eun Sook Kim, et al.**

JK-P-56 Activation of p38 pathway in pancreatic β cells causes pancreatic β cell failure through inducing chronic inflammation in islets

Kobe University Graduate School of Health Science, Hyogo, Japan **Eri Morita, et al.**

JK-P-57 Comparison of DPP4 inhibitor and Sulphonylurea add on metformin : effect on pancreatic alpha and beta cell

Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, College of Medicine, Inje University, Busan, South Korea/Paik Institute for Clinical Research, Molecular Therapy Lab, Inje University, Busan, South Korea **Mi-kyung Kim, et al.**

JK-P-27 Blood levels of hepatokine selenoprotein P predict glucose-lowering effects of metformin in patients with type 2 diabetes

Department of Disease Control and Homeostasis, Kanazawa University Graduate School of Medical Sciences, Ishikawa, Japan **Kensuke Mohri, et al.**

JK-P-28 The Changes of Serum Electrolytes, ECG, and Baroreflex Sensitivity during Insulin-induced Hypoglycemia Test

Endocrinology Department of Internal Medicine, Gyeongsang National University School of Medicine, Gyeongnam, Republic of Korea **Jong Ryeal Hahm, et al.**

JK-P-29 Characteristics Predictive for a Successful Switch from Insulin to OHAs in Type 2 Diabetics

Department of Internal Medicine, Severance Hospital, Yonsei University, Seoul, Korea **Byung-Wan Lee, et al.**

JK-P-30 The Disposition Index Is Increased by the Long-term Insulin Pump Therapy in Type 2 Diabetics

Department of Internal Medicine, Konkuk University School of Medicine, Seoul, Korea **Soobong Choi, et al.**

JK-P-31 The impact of astaxanthin, a strong antioxidant, on glucose metabolism *in vivo*

Department of Medical Education, Faculty of Medicine, University of Toyama, Toyama, Japan **Manabu Ishiki, et al.**

JK-P-32 Long Term High Level of LDL Cholesterol Associated with a New Onset of Chronic Kidney Disease in Type 2 Diabetes

The Catholic University of Korea, Seoul, Korea **Seon-Ah Cha, et al.**

JK-P-33 Lipoprotein (a) Predicts Development of Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetes

The Catholic University of Korea, Seoul, Korea **Tae-Seok Lim, et al.**

JK-P-34 Predictive factors for decline in renal function in elderly patients with type 2 diabetes from 20-year retrospective longitudinal study

The Institute for Adult Diseases, Asahi Life Foundation, Tokyo, Japan **Takako Kikuchi, et al.**

JK-P-35 New-onset of diabetic retinopathy and monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) polymorphism: A longitudinal study

Department of Metabolic Medicine, Osaka University Graduate School of Medicine, Osaka, Japan **Hiroyo Ninomiya, et al.**

JK-P-36 A prospective study of the clinical staging criteria for diabetic polyneuropathy

Department of Diabetes and Endocrine Medicine, Kagoshima University Graduate School of Medical and Dental Science, Kagoshima, Japan/Department of Neurology and Geriatrics, Kagoshima University Graduate School of Medical and Dental Science, Kagoshima, Japan **Takahisa Deguchi, et al.**

JK-P-37 Glycemic control improves cross sectional area, elasticity and dysfunctions of peripheral nerves in type 2 diabetes interdependently

Ishibashi Clinic, Hiroshima, Japan **Miki Taniguchi, et al.**

JK-P-38 Implication of macrophage activation in diabetic neuropathy

Department of Pathology and Molecular Medicine, Hirosaki University Graduate School of Medicine, Aomori, Japan **Tomohiro Tago, et al.**

JK-P-39 Association of Serum Angiopoietin-Like Protein 2 with Carotid Intima-Media Thickness in Subjects with Type 2 Diabetes

Department of Internal Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Republic of Korea **Chang Hee Jung, et al.**

JK-P-40 Associations of Sleep Disorder, Cardiac Autonomic Dysfunction and Carotid Atherosclerosis in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: HSCAA study

Department of Internal Medicine, Division of Diabetes, Endocrinology and Metabolism, Hyogo College of Medicine, Hyogo, Japan **Manabu Kadoya, et al.**

JK-P-41 Withdrawn

JK-P-42 Clinical predictors for the presence or progression of carotid atherosclerosis in Korean type 2 diabetic patients

Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology and Metabolism, Hallym University School of Medicine, Gangwon-do, Korea **Eun Gyoung Hong, et al.**

JK-P-12 The Association between Meat Intake and Incidence of Cardiovascular Disease in Japanese Patients with Type 2 Diabetes

Department of Health and Nutrition, University of Niigata Prefecture Faculty of Human Life Studies, Niigata, Japan/Department of Health and Nutrition, University of Niigata Prefecture Faculty of Human Life Studies Department of Hematology, Endocrinology and Metabolism, Niigata University Faculty of Medicine, Niigata, Japan **Chika Horikawa, et al.**

JK-P-13 1080/ (fasting C-peptide×fasting plasma glucose) is a novel index of insulin resistance with small effect of hepatic insulin clearance

Division of Cardiovascular Medicine, Endocrinology and Metabolism, Department of Molecular Medicine and Therapeutics, Tottori University Faculty of Medicine, Tottori, Japan **Tsuyoshi Ohkura, et al.**

JK-P-14 The Insulin-related Biomarkers of Korean Patients with Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus in Various Generation

Department of Internal Medicine, Hanyang University College of Medicine, Seoul, Korea **Jung Hwan Park, et al.**

JK-P-15 Association between HbA1c variability and mortality in patients with type 2 diabetes

Division of Diabetes and Metabolic Diseases, The Institute for Adult Diseases, Asahi Life Foundation, Tokyo, Japan **Toshiko Takao, et al.**

JK-P-16 Angiopoietin-like Protein 6 is Independently Associated with C-Reactive Protein in Patients with Type 2 Diabetes

Department of Internal Medicine, Soonchunhyang University College of Medicine, Seoul, Korea **Hyeong-Kyu Park, et al.**

JK-P-17 The Relationship of Hepcidin and GDF15 in Anemic Type 2 Diabetic Patients without Overt Renal Impairment

Department of Endocrinology, Kyungpook National University Hospital, Daegu, Korea **Jun Hwa Hong, et al.**

JK-P-18 Apolipoprotein B is related to Metabolic Syndrome independently of LDL-cholesterol in Patients with Type 2 Diabetes

Department of Internal Medicine, Jeju National University Hospital, Jeju, South Korea **Soyeon Yoo, et al.**

JK-P-19 The effect of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Type 2 Diabetic Patients with Dyslipidemia

Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, College of Medicine, Yonsei University, Seoul, Korea **CHULWOO Ahn, et al.**

JK-P-20 Lower carbohydrate intake is risk factor for metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes

Department of Endocrinology and Metabolism, Kyoto Prefectural University of Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyoto, Japan **Hiroya Iwase, et al.**

JK-P-21 Skin Rehabilitation Nursing Therapy for Diabetic Foot

Oh-JungOk Skin Rehabili-Center Clinical Lab&Academy, Seoul, Korea/ The Institute of Knowledge Education, Chung-Ang University, Seoul, Korea **JUNG OK OH, et al.**

JK-P-22 Effects of High-intensity Interval Training on Mitochondrial Function in Patients with Type 2 Diabetes

Department of Sport and Health Science, Osaka Sangyo University, Osaka, Japan **Shinji Sato, et al.**

JK-P-23 Efficacy and safety of empagliflozin in East Asian patients with type 2 diabetes

Boehringer Ingelheim GmbH & Co. KG, Ingelheim, Germany **Jisoo Lee, et al.**

JK-P-24 Evaluation of effects on HbA1c and weight reduction by baseline HbA1c levels in patients receiving tofogliflozin

Department of Hematology, Endocrinology and Metabolism, Faculty of Medicine, Niigata University, Niigata, Japan **Takahiro Abe, et al.**

JK-P-25 Change of the renal threshold for glucose excretion after a single dose of dapagliflozin assessed by continuous glucose monitoring

Department of Internal Medicine, Division of Metabolism and Endocrinology, St. Marianna University School of Medicine, Kanagawa, Japan **Yuta Nakamura, et al.**

JK-P-26 Comparison of vildagliptin and pioglitazone in Korean type 2 diabetic patients inadequately controlled with metformin

Department of Internal Medicine, Pusan National University Hospital, Pusan National University School of Medicine, Busan, Korea **Jong Ho Kim, et al.**

Poster Presentations

The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum

Thursday, May 21 18 : 00~20 : 00 Kaikyo Hall, Kaikyo Messe Shimonoseki 9F Kaikyo-Hall

JK-P-1 Risk of incident type 2 diabetes in a Korean metabolically healthy obese population : The role of systemic inflammation

Department of Internal Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea **Chang Hee Jung, et al.**

JK-P-2 Association between Diabetes or IGT and Cancer Mortality

Hiroshima Atomic Bomb Casualty Council Health Management & Promotion Center, Hiroshima, Japan **Sakurako Kira, et al.**

JK-P-3 Metabolic health is more important for the development of non-alcoholic fatty liver disease than simple obesity

Department of Endocrinology and Metabolism, Kangbuk Samsung Hospital, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea **Eun-Jung Rhee, et al.**

JK-P-4 Impact of High Blood Pressure on the Development of Diabetes Over 10 Years in the Korean Genome & Epidemology Study

Department of Internal Medicine, Seoul National University Bundang Hospital, Seongnam, Korea/ Department of Internal Medicine, Seoul National University College of Medicine, Seoul, Korea **Soo Lim, et al.**

JK-P-5 Maximum home systolic blood pressure is the best indicator of arterial stiffness in patients with type 2 diabetes mellitus

Department of Endocrinology and Metabolism, Kyoto Prefectural University of Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyoto, Japan **Chikako Oyabu, et al.**

JK-P-6 Optimal home systolic blood pressure targets to prevent the progression of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus

Department of Endocrinology and Metabolism, Kyoto Prefectural University of Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyoto, Japan **Emi Ushigome, et al.**

JK-P-7 Association of cystatin C with prediabetes and type 2 diabetes defined by glycated hemoglobin in Korean adults

Diabetes Center, Department of Internal Medicine, Pusan National University Yangsan Hospital, Yangsan, Korea **Yang Ho Kang, et al.**

JK-P-8 The urinary adiponectin level is associated with glucose intolerance and insulin resistance

Division of Endocrinology and Metabolism, Kangbuk Samsung Hospital, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea **Cheol-Young Park, et al.**

JK-P-9 Impact of westernized lifestyle on insulin resistance : findings from the Hawaii-Los Angeles-Hiroshima Study

Department of Molecular and Internal Medicine, Graduate School of Biomedical & Health Sciences, Hiroshima University, Hiroshima, Japan **Maiko Kubota-Mouri, et al.**

JK-P-10 Factors Associated with the Chronological Changes of HbA1c in Subjects with Medical Check-Ups

Endocrinology Department of Internal Medicine, Gyeongsang National University School of Medicine, Gyeongnam, Republic of Korea **Sungsu Kim, et al.**

JK-P-11 Effect of High Protein Diet on Satiety Hormones and Incretins in Diabetic Patients

Department of Internal Medicine, Jeju National University Hospital, Jeju, Republic of Korea **Gwanpyo Koh, et al.**

JK-3-9 Effects of glucagon-like peptide 1 receptor agonists on postprandial glucose excursions, insulin and glucagon secretion and gastric emptying : Comparison of short- and long-acting agents

Center for Diabetes, Endocrinology and Metabolism, Kansai Electric Power Hospital,
Osaka, Japan **Hitoshi Kuwata, et al.**

JK-3-10 Efficacy and Biocompatibility of Encapsulated Islet with Chitosan-coated Alginate in Diabetic Canine and Mice

Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine,
The Catholic University of Korea, Seoul, Korea **Dong-Sik Ham, et al.**

Oral Sessions

The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum

Friday, May 22 Kaikyo Hall, Kaikyo Messe Shimonoseki 9F Kaikyo-Hall

Oral Sessions-1 15 : 00～16 : 00

Chairs College of Medicine, Inje University, Gyeongsangnam-do, Korea **Kyung Soo Ko**

Tohoku University, Miyagi, Japan **Hideki Katagiri**

JK-3-1 xPDH activation by PDK2 deficiency improves diet-induced hepatic steatosis through regulating ketogenesis

Department of Biomedical Science, Kyungpook National University, Daegu, Korea **Bo-Yoon Park, et al.**

JK-3-2 Restoration of impaired cell-based therapeutic angiogenesis in diabetic mice with hindlimb ischemia by Injectable cell scaffold

Department of Premier Preventive Medicine, Osaka City University Graduate School of Medicine, Osaka, Japan **Shinya Fukumoto, et al.**

JK-3-3 Dipeptidyl peptidase 4 inhibition by gemigliptin prevent abnormal vascular remodeling mediated by Nrf2 activation

Department of Biomedical Science, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Korea **Seung Hee Choi, et al.**

JK-3-4 Pathophysiological role of β-cell glutamate signaling in insulin secretion

Division of Molecular and Metabolic Medicine, Department of Physiology and Cell Biology, Kobe University Graduate School of Medicine, Hyogo, Japan **Ghupurjan Gheni, et al.**

JK-3-5 IL-17/IFN-γ receptor double-deficiency lacks systemic expansion of lymphocytes after weaning period which might be associated with disease susceptibility in the NOD mice

Department of Endocrinology and Metabolism, Unit of Translational Medicine, Nagasaki University Graduate School of Biomedical Sciences, Nagasaki, Japan **Satoru Akazawa, et al.**

Oral Sessions-2 16 : 00～17 : 00

Chairs University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea **Joong Yeol Park**

Kyoto University, Kyoto, Japan **Shinichi Harashima**

JK-3-6 Evaluation of a web-based nutritional management program for pregnant women with diabetes mellitus

Catholic Institute of U-healthcare, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea **Jin-Hee Lee, et al.**

JK-3-7 Interactions of lifestyle and diabetes susceptibility genes on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus : Fukuoka Diabetes Registry

Center for Cohort Studies, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University, Fukuoka, Japan **Toshiaki Ohkuma, et al.**

JK-3-8 High Serum Tumor Necrosis Factor-α and Adiponectin Concentration are Significantly Associated with Increased Risk of the Cardiovascular events and Early Atherosclerosis in Patients with Diabetes Mellitus : the Korean Genome Epidemiology Study

Department of Internal Medicine, Seoul National University Bundang Hospital, Seongnam, Korea **Eu Jeong Ku, et al.**

糖尿病療養指導(チーム医療7)　13：40～14：10　座長　はらだ内科胃腸科　渡辺　淳

III－P－437　糖尿病性網膜症進展阻止に向けた意識啓発活動の取り組み
JCHO熊本総合病院看護部　松本　さ月，他

III－P－438　当院通院中の1型糖尿病の現状分析
社会医療法人かりゆし会ハートライフクリニック糖尿病内科　西原　和枝，他

III－P－439　当院2型糖尿病患者の循環器検査から療養指導を検討する
田川市立病院看護部　一ノ瀬亜紀，他

III－P－440　薬物使用状況による食事療法・運動療法への意識の違い
飯山赤十字病院リハビリテーション科　大口　和哉，他

III－P－441　健診センター受診者に対する糖尿病予防外来の試み
長野赤十字病院健康管理科部　星　研一，他

III－P－442　患者―主治医関係の理想像を求めて―主治医毎で何が違うのか―
三楽病院検査科/附属生活習慣病クリニック　猪股　新平，他

糖尿病療養指導(チーム医療8)　13：10～13：40　座長　刈谷豊田総合病院　林　良成

III－P－443　糖尿病重症化予防に向けた病診連携のためのコメディカルを対象とした体験型講習会の試みと実際
金沢医科大学病院看護部新館6階西病棟　北出優華子，他

III－P－444　当院の佐賀県糖尿病コーディネート看護師活動を振り返って～診療所スタッフ向け糖尿病教室開催後の聞き取り調査から見えた事～
社会福祉法人恩賜財団済生会唐津病院内科病棟　脇山　マキ，他

III－P－445　地域医療連携による重症低血糖予防の取り組み
近江八幡市立総合医療センター　片山　初美，他

III－P－446　第20回埼玉糖尿病療養指導セミナー『最新知識と患者体験に基づく愛ある療養指導』開催報告
埼玉医科大学総合医療センター薬剤部　齋藤　健一，他

III－P－447　糖尿病教育入院クリニカルパスを活用した糖尿病指導への取り組み
国立病院機構旭川医療センター糖尿病センター　藤村絵里奈，他

III－P－448　当センターにおける非専門者に対してのスキルアップのための試み
海南医療センター生活習慣病対策会議　楠本由紀子，他

糖尿病療養指導（チーム医療4）　13：10～13：40

座長　坂総合病院糖尿病代謝科　内藤　孝

III－P－419　糖尿病透析予防指導における透析看護認定看護師の介入を振り返る
静岡済生会総合病院透析室　黒田　沙織

III－P－420　糖尿病透析予防指導における患者アンケート調査の有効性の検討
東京慈恵会医科大学附属第三病院看護部　西村　淳子，他

III－P－421　透析予防指導の実際と糖尿病疾患管理マップの作成
青嵐会本荘第一病院消化器科　大城　陽代，他

III－P－422　糖尿病透析予防管理対象者への看護師の療養指導の実際
杏林大学医学部付属病院看護部　下田ゆかり，他

III－P－423　脳卒中専門病院における糖尿病腎症外来の成果
横浜市立脳卒中・神経脊椎センター栄養部　川端久美子，他

III－P－424　糖尿病透析予防指導における患者の知識および満足度に関する調査
東京女子医科大学病院看護部　下大川　香，他

糖尿病療養指導（チーム医療5）　13：40～14：10

座長　的場内科クリニック　的場　清和

III－P－425　糖尿病チーム医療における看護職のIEPS（多職種間教育認知尺度）
金沢大学医薬保健学総合研究科臓器機能制御学　相川　泉，他

III－P－426　糖尿病療養指導における管理栄養士の病棟担当制の取り組み
市立池田病院栄養管理科　今仲　直美，他

III－P－427　DPC導入に伴う糖尿病教育入院パス改訂の試み
利根保健生活協同組合利根中央病院　角田　恵，他

III－P－428　多職種合同カンファレンスにおけるPAID活用の有用性について
山口大学医学部附属病院看護部　西久保由恵，他

III－P－429　当院における糖尿病透析予防システムの構築について―『うすき石仏ねっと』を利用した患者の層別化と患者意識調査から見えてきた指導方針―
臼杵市医師会立コスモス病院外来　小野　淳子，他

III－P－430　糖尿病チームにおけるカンファレンスへの課題
町立大淀病院看護部　辻井　里美，他

糖尿病療養指導（チーム医療6）　13：10～13：40

座長　とみおか内科クリニック　冨岡　幸生

III－P－431　多職種共同による糖尿病透析予防外来の現状と課題
自治医科大学附属さいたま医療センター栄養部　茂木さつき，他

III－P－432　糖尿病透析予防指導後の長期成績
市立藤井寺市民病院看護部　塩野　由季，他

III－P－433　糖尿病透析予防指導における薬剤師の関与
広島市立安佐市民病院薬剤部　吉政　直美，他

III－P－434　当院における糖尿病透析予防支援チーム介入による効果
飯田市立病院看護部内科外来　竹村　春美，他

III－P－435　糖尿病透析予防指導効果の検討
済生会熊本病院外来管理室　小島富美代，他

III－P－436　当院の透析予防外来にて治療介入した前後における患者変化の比較検討
国家公務員共済組合連合会熊本中央病院内分泌代謝科　渡辺栄一郎，他

III－P－399　新しい指導媒体・【炭水化物20g交換表】に基づくカーボカウントの指導について～第2報～

小野百合内科クリニック　佐久間未季，他

糖尿病療養指導(栄養指導4)　13：40～14：10　座長　こうのうえ内科クリニック　高上　悦志

III－P－400　2型糖尿病患者2例における腎移植後の体重管理への食事指導の影響

名古屋第二赤十字病院栄養課　八神　雪正，他

III－P－401　2型糖尿病患者の食塩摂取量の現状と減塩指導効果についての検討

鈴木内科医院　鈴木　信明，他

III－P－402　高齢独居の糖尿病男性患者における食習慣の実態

医療法人社団幸正会岩本内科医院　内田　知子，他

III－P－403　教育入院後の継続的な栄養指導で血糖コントロールが悪化する症例の問題点と解決への取り組み

宮崎県立日南病院栄養管理科　川西ゆかり，他

III－P－404　コンビニ食中心の患者に対する栄養指導

みわホームクリニック　伴藤　智美，他

III－P－405　当院における栄養指導回数と血糖コントロールの関係

医療法人社団たに内科クリニック　松田明日美

糖尿病療養指導(栄養指導5)　13：10～13：40　座長　国家公務員共済組合連合会浜の町病院 糖尿病内分泌内科　平松　真祐

III－P－406　画像食事記録を中心としたCGMチームカンファレンスの実際

とちぎメディカルセンター下都賀総合病院内分泌代謝内科　村野　俊一，他

III－P－407　宗教上禁止食材がある妊娠糖尿病患者へ食事カメラを用いた1例

香川大学医学部附属病院臨床栄養部糖尿病センター　大嶋　球乃，他

III－P－408　デュアル周波数体組成計を用いた栄養指導の検討

JCHO札幌北辰病院栄養管理室　田中　友梨，他

III－P－409　SMBG-2Daysに食事写真を併用した栄養指導の検証

佐世保中央病院栄養管理部　貴島左知子，他

III－P－410　「3日連続7ポイント血糖測定」によるテーラーメイド栄養指導の有効性の報告

社会医療法人社団大和会東大和病院栄養科　原島　健太，他

III－P－411　インスリンが枯渇した糖尿病患者におけるCGMを用いた栄養指導

医療法人社団三思会東邦病院栄養科　五十嵐美代子，他

糖尿病療養指導(その他6)　13：35～14：10　座長　東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　川浪　大治

III－P－412　外来糖尿病患者への定期的な介入による血糖コントロールへの影響

八戸市立市民病院看護局　久保　睦子，他

III－P－413　糖尿病患者教育に対する看護師の関心と自信調査に基いた学習とその効果

中間市立病院看護部　山下　香織，他

III－P－414　糖尿病患者と健常者の社会心理的アンケート調査

筑波大学附属病院リハビリテーション部　久保　匡史，他

III－P－415　糖尿病患者における自動車運転時の低血糖経験や低血糖対策についてのアンケート調査

H.E.Cサイエンスクリニック　若林　和子，他

III－P－416　HbA1c経過グラフについてのアンケート調査

H.E.Cサイエンスクリニック　平尾　哲之，他

III－P－417　糖尿病患者のがん検査実施率に関するアンケート調査

H.E.Cサイエンスクリニック　仁木美千代，他

III－P－418　高齢糖尿病患者とサルコペニアの関連についての検討

国立長寿医療研究センター看護部外来/国立長寿医療研究センター臨床検査部　サブレ森田さゆり，他

III－P－381　地域医療における糖尿病性腎症進展予防の試み～観察研究からみえてきたこと～

弘前大学大学院医学研究科地域医療学講座/弘前大学大学院医学研究科循環呼吸腎臓内科学講座　中村　典雄，他

第3日　5月23日（土）　ポスター会場6　下関グランドホテル（3F 松寿・大慶）

糖尿病療養指導（栄養指導1）　13：10～13：40　座長　加藤内科クリニック　加藤　則子

III－P－382　肥満2型糖尿病患者における食生活の特徴を探る―BDHQを用いた栄養素・食品群別摂取量からの検討―

那珂記念クリニック療養指導部栄養科　上田　恵美，他

III－P－383　SGLT-2阻害剤の効果と中止後の体重リバウンドを見据えた栄養指導 ～第二報～

社会医療法人恵愛会大分中村病院栄養課　野村　香代，他

III－P－384　糖尿病患者における味覚の変化

神戸掖済会病院栄養管理部　吉村　治香，他

III－P－385　糖尿病重症化予防に有用な生活習慣項目の検討

神奈川県立保健福祉大学栄養学科　佐野　喜子，他

III－P－386　アンケートを用いた当院外来糖尿病あるいは境界型糖尿病患者の塩分摂取状況の調査

医療法人，長崎病院糖尿病医療チーム　川上　麻美，他

III－P－387　塩分摂取量簡易測定器「減塩モニタ®」を用いた減塩の動機づけ

H.E.Cサイエンスクリニック　柳澤恵美子，他

糖尿病療養指導（栄養指導2）　13：40～14：10　座長　とよだ医院　豊田健太郎

III－P－388　SATシステムを用いた栄養指導の有用性

国保水俣市立総合医療センター栄養科　髙橋　礼実，他

III－P－389　「市民公開糖尿病ゼミナール」参加者における糖尿病栄養指導の有無による食事摂取量と適正栄養量の過不足について

大阪市立総合医療センター栄養部　山中　昇，他

III－P－390　糖尿病予防の啓蒙活動第2報～栄養相談実施後の調査について～

武蔵野赤十字病院栄養課　岩田　薫，他

III－P－391　リアルな療養指導を目指して！釧路CDE研究会の調理実習の取り組み

釧路赤十字病院医療技術部栄養課　宮井　理沙，他

III－P－392　食品交換表を用いた糖尿病予防においての食事療法啓蒙活動

日本赤十字社武蔵野赤十字病院栄養課　原　純也，他

III－P－393　食事指導に向けて情報収集ツールを考える

社団法人福岡医療団千鳥橋病院血液浄化センター　中城　文代，他

糖尿病療養指導（栄養指導3）　13：10～13：40　座長　福井中央クリニック内科　笈田　耕治

III－P－394　糖尿病教育入院における事前栄養指導効果の検討―第2報―

自治医科大学附属さいたま医療センター栄養部　中原　忍，他

III－P－395　主菜が食後血糖，インスリン，インクレチンに与える影響～食べる順番を守れなくても効果を得られるか～

秋田大学医学部病態代謝栄養学講座/JA秋田厚生連平鹿総合病院　月山　克史，他

III－P－396　カーボカウントセミナー参加者からみた現状の問題点について

名古屋経済大学人間生活科学部管理栄養学科　堀尾　拓之

III－P－397　継続できるカーボカウントを目指して

大阪府立急性期・総合医療センター栄養管理室　笠井　香織，他

III－P－398　新しい指導媒体【炭水化物20g交換表】に基づくカーボカウントの指導～第1報～

小野百合内科クリニック　田中　洋子，他

III－P－363　HHS再現モデルとHHS治療モデルによる血清ナトリウム濃度変化の検討

福島赤十字病院糖尿病代謝科　佐藤　義憲

臨床検査6　13：45～14：10　座長　医療法人真愛会國﨑真クリニック　國﨑　真

III－P－364　1型糖尿病患者におけるGAのBMI依存性

明舞中央病院　田原　保宏

III－P－365　2型糖尿病患者におけるMDA-LDLと持続血糖モニタリング（CGM）で得られる血糖変動指標および各種検査所見との関係

昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門　九島　秀樹，他

III－P－366　動物テストによる糖尿病患者の認知機能低下スクリーニングの評価について

厚生連高岡病院内科　亀谷　富夫，他

III－P－367　フラッシュ連続血糖モニタリング（FMG）による2型未治療糖尿病の治療

（医）岡田クリニック眼科・緑内障・糖尿病（神戸市）　岡田　芳春，他

III－P－368　糖尿病教育入院中に施行したテストミール試験の有用性と薬物治療選択との連関

徳島赤十字病院代謝・内分泌科　金崎　淑子，他

腎症8　13：10～13：40　座長　福井県立病院　若杉　隆伸

III－P－369　糖尿病性腎症4期へのクエン酸ナトリウム・カリウム投与が予後に及ぼす効果について

あけぼの病院腎臓内科　伊原　玄英，他

III－P－370　糖尿病患者における塩分およびカリウム摂取量と腎症発症との関連

東京女子医科大学糖尿病センター内科　豊永　愛子，他

III－P－371　二年以上にわたる強制的な食事療法により尿蛋白3.5g/gCrea以上の顕性腎症から微量アルブミン尿に改善した1例

医療法人清香会小野内科クリニック　小野加津広

III－P－372　CONUTスコアを用いた糖尿病透析患者の栄養評価

医療法人森和会行橋中央病院糖尿病内科　江藤　知明，他

III－P－373　糖尿病透析予防の取り組み～生活習慣指導は腎症進展予防に寄与するか～

千葉労災病院糖尿病内分泌内科　根本浩一郎，他

III－P－374　当院の糖尿病透析予防指導による生活習慣介入の有効性と腎症の経過におよぼす要因についての検討

大垣市民病院糖尿病・腎臓内科/大垣市民病院糖尿病透析予防チーム　傍島　裕司，他

腎症9　13：35～14：10　座長　公立陶生病院　吉岡　修子

III－P－375　2型糖尿病透析患者におけるインスリン治療要否の指標としてのCPR-indexの検討

洛和会音羽記念病院内科（内分泌糖尿病内科）　重本　道香，他

III－P－376　千葉県循環器病センターにおける糖尿病透析予防指導管理（糖防管）1年間の歩みと成果

千葉県循環器病センター総合診療内科　加賀谷浩基，他

III－P－377　当院における糖尿病腎症未評価の現状

総合病院国保旭中央病院糖尿病代謝内科　大西俊一郎，他

III－P－378　当院での糖尿病透析予防指導について第5報

山形県立米沢栄養大学健康栄養学部　八幡　芳和，他

III－P－379　糖尿病腎症における糖尿病透析予防指導及びCKD教育入院の効果の検討

町立大淀病院内科　藤木　健吾，他

III－P－380　地域ぐるみで取り組む糖尿病透析予防（第二報）医療機関と行政の連携協働によるデータヘルスの新たな展開と成果

皆野病院看護部　山崎　玉枝，他

III－P－344　エンライトセンサ穿刺におけるベインビュアを使用した出血回避に関する試み

医療法人萬田記念病院診療部ME　小林　陽介，他

III－P－345　RDW（赤血球容積粒度分布幅）・MCV値と血糖マーカーについての検討

福井県済生会病院内科　金原　秀雄，他

臨床検査3　13：10～13：40　座長　総合病院回生病院糖尿病センター　桑島　正道

III－P－346　超音波検査によるインスリン皮下硬結所見の検討

医療法人永和会みなみ赤塚クリニック検査科　山里　祐美，他

III－P－347　SMBG機器の正確性に関する比較検討

独立行政法人地域医療機能推進機構諫早総合病院検査部　増輪　文治，他

III－P－348　腹部CT所見を患者指導に活かす

赤穂中央病院糖尿病診療チーム　奥谷　一真，他

III－P－349　HbA1c測定方法の変更による特定健康診査結果への影響

北海道大学大学院医学研究科社会医学講座公衆衛生学分野　及川　純子，他

III－P－350　当院における持続血糖モニタリング（CGM）実施糖尿病患者の分析

（医）宏善会諫早記念病院内科　緒方　健志，他

III－P－351　検査部管理による外来患者を対象としたCGM検査の導入

独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター臨床検査部　岸本　玲子，他

臨床検査4　13：40～14：10　座長　久留米大学医学部内分泌代謝内科　和田　暢彦

III－P－352　糖尿病診断におけるestimate HbA1cの有用性

おさふねクリニック　中村　明彦，他

III－P－353　鉄欠乏性貧血合併胃切除例のHbA1c

市立川西病院糖尿病・内分泌内科　稲田　慎也，他

III－P－354　estimate hemoglobin A1cの血糖コントロールの指標としての有用性

おさふねクリニック検査室　目賀実千代，他

III－P－355　血糖コントロールの程度が血糖変動指標に及ぼす影響の検討

岩手医科大学糖尿病・代謝内科　長澤　幹，他

III－P－356　HbA1c測定時に貧血の有無を推定する～HPLC法で得られるクロマトグラムの結果を利用して～

H.E.Cサイエンスクリニック　牧　千絵子，他

III－P－357　HbA1c偽高値疑い例の抽出と対応の試み

高村内科クリニック　高村　宏，他

臨床検査5　13：10～13：40　座長　藤田保健衛生大学医学部内分泌・代謝内科　鈴木　敦詞

III－P－358　血液透析患者の生命予後に対する血清マグネシウム濃度と糖尿病合併の影響

高知高須病院検査部　川村　昌子，他

III－P－359　糖尿病患者におけるレチバル（フリッカー網膜電位計）を用いた網膜電位測定と糖尿病性合併症に関する検討

愛知医科大学病院医学部内科学講座糖尿病内科　杉浦有加子，他

III－P－360　POCT対応シスタチンC測定試薬の精度と運用について

国家公務員共済組合連合会新小倉病院糖尿病センター　右田　忍，他

III－P－361　糖尿病遠隔診療での尿検査の試行

埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科　松田　昌文，他

III－P－362　睡眠時無呼吸症候群のスクリーニング

（医社）正名会池田病院検査　立石　晃子，他

III－P－324　低血糖脳症3症例のMRI画像の検討

国立病院機構名古屋医療センター糖尿病・内分泌内科　永井　純子，他

III－P－325　演題取り下げ

III－P－326　インスリン自己免疫症候群の診断と治療の考察

山形大学医学部附属病院第三内科　羽田幸里香，他

III－P－327　高インスリン血性低血糖症3症例の遺伝学的解析

国立病院機構・四国こどもとおとなの医療センター臨床研究部・小児ゲノム医療研究室　松本　真理，他

低血糖5　13：40～14：10　座長　神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学　松田　友和

III－P－328　高度の栄養障害のため低血糖昏睡を繰り返したAnorexia Nervosa（AN）の1例

旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野　中村　知伸，他

III－P－329　ワルファリン，レパグリニド併用中に重症低血糖と皮下出血を同時発現した一例

済生会横浜市南部病院糖尿病内分泌内科　佐々木浩人，他

III－P－330　L－アスパラギナーゼにより低血糖を来たした悪性リンパ腫の1例

琉球大学附属病院第二内科　中山　良朗，他

III－P－331　ペンタミジンによる薬剤性低血糖を併発したステロイド糖尿病の一例

国立病院機構呉医療センター内分泌・糖尿病内科　永田　秀樹，他

III－P－332　ペンタミジン投与後，重症低血糖をきたしたニューモシスチス肺炎の1例

市立池田病院内分泌・代謝内科　豊田新一郎，他

III－P－333　ペンタミジンによる重症薬剤性低血糖をきたした1例

飯田市立病院内科　毛涯　秀一，他

臨床検査1　13：10～13：40　座長　近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科　馬場谷　成

III－P－334　糖尿病患者におけるRDW（赤血球容積粒度分布幅）と頸動脈壁肥厚及び尿アルブミン/クレアチニン比（ACR）の関連性についての検討

東京都済生会中央病院内科　杉山　輝明，他

III－P－335　IMTの悪化の危険因子は血圧，喫煙，肥満である

高田中央病院放射線科　土谷　久士，他

III－P－336　尿酸性化が糖尿病性腎血管障害に及ぼす影響の解明

東北大学病院腎・高血圧・内分泌科　小川　晋，他

III－P－337　2型糖尿病における最大中膜内膜複合体厚と危険因子の関連性　～当院での頚動脈エコーの結果から～

羽賀糖尿病内科　上田　法恵，他

III－P－338　2型糖尿病患者における血清総ビリルビン値と合併症

医療法人川崎病院内科　村井　潤，他

III－P－339　前向き薬剤介入試験における血管内皮機能と臨床検査データの関連

金沢大学附属病院検査部　中田　晶子，他

臨床検査2　13：40～14：10　座長　社会医療法人社団大久保病院　犀川　哲典

III－P－340　ラットのグルコースおよび短鎖脂肪酸代謝に関する検討

東邦大学総合診療・救急医学講座　瓜田　純久，他

III－P－341　当院におけるDPP4阻害薬服用例におけるBNPとNT-proBNPへの影響

帝京大学医学部附属病院内科　髙橋　諭，他

III－P－342　無採血の組織液抽出技術を用いた血糖時間曲線下面積の臨床的応用の検討

三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　上村　明，他

III－P－343　「CGMセンサーの違いによるデータ欠損率の比較」

独立行政法人国立病院機構西埼玉中央病院医療機器管理室　佐藤　正道，他

III－P－305　2009年から2013年に当院に低血糖症で救急搬送された糖尿病患者の検討

太田西ノ内病院糖尿病内科　田村　明，他

III－P－306　低血糖を主訴に北里大学病院を緊急受診した患者の近年の臨床的特徴について

北里大学医学部内分泌代謝内科学　村田　秋穂，他

III－P－307　経口血糖降下薬による低血糖性昏睡―DPP-4阻害薬発売前後での比較―

浜松医療センター内分泌代謝内科　岡田　美咲，他

III－P－308　DPP-4阻害薬の登場前後における重症低血糖症例についての比較検討

栗原市立栗原中央病院内科　吉越　仁美，他

III－P－309　重症薬剤性低血糖の臨床的特徴―2005年と2013年の比較

浦添総合病院糖尿病センター　喜瀬　道子，他

低血糖2　13：10～13：40　座長　（公財）先端医療振興財団・先端医療センター病院　平田結喜緒

III－P－310　当院におけるI群抗不整脈薬誘発性低血糖症の検討

和歌山県立医科大学内科学第一講座　有安　宏之，他

III－P－311　当院における薬剤性低血糖についてのアンケート調査

独立行政法人国立病院機構仙台医療センター薬剤科　板垣　礼香，他

III－P－312　低血糖により救急搬送された糖尿病患者の臨床的背景についての検討

新潟市民病院内分泌・代謝内科　棚橋　怜生，他

III－P－313　1型糖尿病患者の低血糖時のブドウ糖服用に関する調査～ブドウ糖をより服用し易くするために～

長野赤十字病院薬剤部　深井　康臣，他

III－P－314　インスリン療法における低血糖についての検討

医療法人光晴会病院薬剤科　杉本　悠花，他

III－P－315　インスリン治療患者の低血糖の頻度や発症時間帯や対処法に関する実態調査

せいの内科クリニック　水谷　裕子，他

低血糖3　13：40～14：10　座長　日本大学医学部腎臓・高血圧内分泌内科学/医療法人阿部クリニック　海津　嘉蔵

III－P－316　食後反応性低血糖と副腎皮質機能低下症を合併しCGMが評価に有用であった一例

群馬大学医学部第一内科　石井　角保，他

III－P－317　CGMにて夜間低血糖とステロイド治療効果を観察し得た腹部巨大腫瘤の1例

市立豊中病院糖尿病センター　周　邦彦，他

III－P－318　高齢糖尿病者における治療と低血糖との関連

（社医）友愛会豊見城中央病院糖尿病・生活習慣病センター　眞境名豊文，他

III－P－319　非薬剤性低血糖症の原因に関する検討

兵庫県立加古川医療センター糖尿病・内分泌内科　藤田　泰功，他

III－P－320　低血糖を主訴に来院した症例のインスリン感受性とグルカゴンの関連

埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科　森田　智子，他

III－P－321　重篤な低血糖によるQTcの延長　～低血糖前後でQTc変化を追跡した症例の報告，及び低血糖搬入例224例の解析～

帝京大学医学部附属病院内科学講座（内分泌代謝・糖尿病内科）　内野　卓也，他

低血糖4　13：10～13：40　座長　日高総合病院　若﨑　久生

III－P－322　グリベンクラミドとミグリトールの剤型類似により誤薬し，低血糖脳症となった2型糖尿病の一例

伊勢赤十字病院内科　門口　紅，他

III－P－323　低血糖発作を繰り返したが，腹部CT，Gaシンチにて異常なく，オクトレオチド酢酸塩にて血糖コントロールが得られた高齢者の一例

済生会京都府病院糖尿病内科　近山　達，他

インスリン作用1　13：10〜13：35　座長　自治医科大学医学部内科学講座内分泌代謝学部門　海老原　健

III－P－288　負荷後1時間血糖高値者のインスリン感受性-分泌連関
相澤病院糖尿病センター　佐藤　友香，他

III－P－289　健康診断受験者におけるRETN（resistin)-420 C>G遺伝子多型（rs1862513）とHOMA-Rの関連について
自衛隊中央病院内科　斉藤　理恵，他

III－P－290　糖尿病患者における空腹時遊離脂肪酸（FFA）の意義について
国保直営総合病院君津中央病院初期研修医　安部　大地，他

III－P－291　4時間観察75g-OGTTによる冠動脈疾患症例の糖代謝異常の特徴
伊勢崎市民病院循環器内科/群馬県立心臓血管センター心臓リハビリテーション科/
群馬大学大学院医学系研究科臓器病態内科学　村田　誠，他

III－P－292　2型糖尿病患者におけるインスリン使用の有無による体重減少率とエネルギー消費量の検討
日本医科大学付属病院糖尿病・内分泌代謝内科　仲村　優子，他

インスリン作用2　13：40〜14：10　座長　滋賀医科大学糖尿病腎臓神経内科　卯木　智

III－P－293　林檎由来プロシアニジン類の重合度の違いによる抗糖尿病効果の検討
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科　小倉かさね，他

III－P－294　Lycopene attenuates adipose tissue inflammation and insulin resistance by regulating macrophage polarization
金沢大学脳・肝インターフェースメディシン研究センター　倪　銀華，他

III－P－295　肝細胞におけるパルミチン酸およびエイコサペンタエン酸によるセレノプロテインP遺伝子発現制御
金沢大学大学院医薬保健学総合研究科恒常性制御学　田島奈津美，他

III－P－296　腸内細菌の制御を介するプロバイオティクスの応用による血糖改善効果とその機序に関する検討
杏林大学医学部糖尿病内分泌代謝内科　保坂　利男，他

III－P－297　ベラプロストナトリウム徐放錠の肥満2型糖尿病患者におけるインスリン抵抗性改善作用の検討
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科　原口美貴子，他

III－P－298　肝臓における「選択的インスリン抵抗性」の分子機構の解明
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　窪田　直人，他

インスリン作用3　13：10〜13：35　座長　宮崎大学医学部内科学講座 神経呼吸内分泌代謝学分野　迫田　秀之

III－P－299　BMI AND INSULIN RESISTANCE ACCORDING TO VITAMIN D IN TYPE 2 DM
Department of Internal Medicine, Eulji University School of Medicine, Korea　Lee JAE Min, et al.

III－P－300　皮下脂肪移植による高脂肪食感受性糖尿病マウスの高血糖改善メカニズム
千葉大学医学部医学研究院代謝生理学　李　恩瑛，他

III－P－301　マクロファージ特異的HIF-1α欠損による食餌性肥満マウスの糖代謝・脂肪組織への影響
富山大学大学院医学薬学研究部内科学1　瀧川　章子，他

III－P－302　エイコサペンタエン酸（EPA）の骨格筋肥大と筋タンパク合成シグナルに対する効果
名古屋大学大学院医学系研究科健康スポーツ医学分野　斯日　古楞，他

III－P－303　“脳の糖尿病”ラットへの脳室内インスリン投与の海馬歯状回神経機構に与える影響
冲中記念成人病研究所研究部神経科学部門　新郷　明子，他

低血糖1　13：40〜14：10　座長　木沢記念病院内分泌代謝科　高見　和久

III－P－304　救急部受診の低血糖患者について
福岡徳洲会病院心療内科　松林　直，他

III－P－270　膵β細胞特異的trefoil factor 2（TFF2）過剰発現トランスジェニックマウスにおける耐糖能および膵β細胞量の解析

横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学　吉田　瑛子，他

III－P－271　ヒストン脱アセチル化酵素（HDACs）による膵β細胞量調節機構の解析

神戸大学大学院保健学研究科病態解析学領域　杉浦佑実子，他

III－P－272　糖尿病モデルマウスにおける膵β細胞脱分化

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　山本　裕一，他

III－P－273　耐糖能悪化過程におけるヒト膵島の形態学的特徴—α細胞に着目した検討—第2報

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　藤田有可里，他

III－P－274　妊娠期の膵β細胞増殖におけるPbkの役割

順天堂大学医学部付属順天堂医院産婦人科　上里　忠好，他

III－P－275　膵部分切除マウスによる新規膵β細胞増殖シグナルの探索

横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学　富樫　優，他

ラ氏島の生物学5　13：10～13：40　座長　大阪大学大学院医学系研究科内分泌代謝内科　松岡　孝昭

III－P－276　膵β細胞におけるヒト*REG*（***Re**generating **g**ene*）ファミリー遺伝子の炎症性刺激による発現誘導

奈良県立医科大学生化学　山内　晶世，他

III－P－277　炎症関連蛋白S100A8/A9を介した膵島とマクロファージの炎症相互作用の解明

横浜市立大学大学院医学研究科　井上　英昭，他

III－P－278　膵β細胞におけるストレプトゾトシン誘導性アポトーシスに対するプロテインSの抑制効果

三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　安間　太郎，他

III－P－279　Gsk-3による小胞体ストレス応答制御と膵β細胞アポトーシス誘導における意義とその解明

山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学　永尾　優子，他

III－P－280　成長ホルモンによる膵β細胞の小胞体ストレスの抑制

日本医科大学武蔵小杉病院内分泌・糖尿病・動脈硬化内科　石川真由美，他

III－P－281　TRH遺伝子欠損マウス耐糖能障害に関する膵島遺伝子発現の変化

群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　渋沢　信行，他

ラ氏島の生物学6　13：40～14：10　座長　慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　中江　淳

III－P－282　糖・脂質代謝異常に対する治療介入が膵β細胞機能に及ぼす効果の検討

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　下　直樹，他

III－P－283　膵部分切除糖尿病モデルマウスにおけるDPP-4阻害薬テネリグリプチンの耐糖能および膵β細胞量制御に与える影響

横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学　山崎　俊介，他

III－P－284　SGLT2阻害薬luseogliflozinによる抗糖尿病作用—膵島機能に及ぼす影響—

川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学　岡内　省三，他

III－P－285　UcOCは2型糖尿病におけるインスリン追加分泌能を反映する

横浜労災病院内分泌・糖尿病センター　高士　祐一，他

III－P－286　2型糖尿病患者の薬物治療におけるucOC測定の意義

横浜労災病院内分泌・糖尿病センター　古家美菜絵，他

III－P－287　ヒト膵管細胞からインスリン分泌細胞を誘導する

東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科/東京大学大学院医学系研究科脂肪細胞機能制御学/
スタンフォード大学医学部　杉山　拓也，他

III－P－252　膵B細胞におけるエンドサイトーシスの時間的・空間的制御機構の解析
大分大学医学部薬理学講座　**山岡　真美，他**

III－P－253　アディポネクチンによるインクレチン刺激細胞内シグナル制御機構の検討
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学部門　**新村　京子，他**

III－P－254　膵β細胞のインスリン分泌能維持に関与する新規膜タンパクの機能解析
大阪大学大学院医学系研究科幹細胞制御学　**小林　正樹，他**

III－P－255　DBPシグナルはグルコース応答性のインスリン分泌とりわけfirst meal摂取時のインスリン分泌にとって重要である
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学　**松村　卓郎，他**

ラ氏島の生物学2　13：40～14：10　座長　神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学　横井　伯英

III－P－256　多発性内分泌腫瘍症1型（MEN1）モデルマウスにおける耐糖能の解析
群馬大学大学院病態制御内科　**渡邉　琢也，他**

III－P－257　膵β細胞特異的GLP-1受容体過剰発現マウスを用いたインクレチン研究
大阪大学内分泌代謝内科　**久保　典代，他**

III－P－258　新規の遺伝性肥満モデルmkyo/mkyoラット膵島における脂質受容体GPR40の遺伝子発現調節
京都大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・栄養内科　**吉良　友里，他**

III－P－259　The role of GPR120 in islet function：implications in islet insulin secretion and synthesis and in islet inflammation
School of Biomedical Sciences, Faculty of Medicine, The Chinese University of Hong Kong, China　**Zhang Dan, et al.**

III－P－260　オクタン酸はG蛋白共役型受容体を介してグルコース応答性インスリン分泌を促進する
東北大学病院糖尿病代謝科　**宗像佑一郎，他**

III－P－261　SU薬とDPP-4阻害薬が著効したMODY3家系におけるインスリン分泌能の検討
京都大学医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科　**劉　彦言，他**

ラ氏島の生物学3　13：10～13：45　座長　京都大学大学院医学研究科 糖尿病・内分泌・栄養内科学　小倉　雅仁

III－P－262　新規MODY3モデルマウスの作製：ICRバックグラウンドHnf1aノックアウトマウス
熊本大学生命科学研究部病態生化学分野　**羽根田昌樹，他**

III－P－263　Zac1遺伝子ノックアウトMIN6ベータ細胞株の樹立とその解析
大阪大学医学系研究科幹細胞制御分野　**宮崎　早月，他**

III－P－264　β細胞低酸素による転写因子HNF4α蛋白発現低下機序の検討
熊本大学大学院生命科学研究部病態生化学分野　**佐藤　叔史，他**

III－P－265　メトホルミンによる膵β細胞保護作用の検討
横浜市立大学附属病院内分泌・糖尿病内科　**田島　一樹，他**

III－P－266　The stimulatory action of compound C21, an agonist for AT2 receptor, on islet β-cell regeneration in the rat pancreas
Department of RDE, School of Biomedical Sciences, Faculty of Medicine, The Chinese University of Hong Kong, China　**Wang Lin, et al.**

III－P－267　Modulation of pancreatic β-cell function by Emblica officinalis in non-obese type 2 diabetic rats
CONFUCIUS Institute University of Karachi　**Chowdhury Sonia, et al.**

III－P－268　マトリックスメタロプロテイナーゼ2過剰発現がマウス膵島に与える影響についての検討
三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　**西濵　康太，他**

ラ氏島の生物学4　13：35～14：10　座長　九州大学病院内分泌代謝・糖尿病内科　野村　政壽

III－P－269　膵β細胞機能におけるプロリン異性化酵素Pin1の役割
広島大学医学部　**中津　祐介，他**

2型糖尿病19　13：10～13：35　座長　KKR高松病院糖尿病内分泌内科　村尾　敏

III－P－235　糖尿病薬の中止を試みる際のグリコアルブミン測定の有用性の検討
市立川西病院薬剤科/神戸薬科大学薬剤学研究室　増本　憲生，他

III－P－236　高齢者における第一選択経口糖尿病薬の違いによる血糖コントロールへの影響
東京都済生会中央病院薬剤部　堀井　剛史，他

III－P－237　高尿酸血症合併2型糖尿病患者に対する低用量フェブキソスタットの臨床効果に関する検討
福井県済生会病院内科　西野　翼，他

III－P－238　閉経後糖尿病女性への天然型ビタミンD（VD）補充の効果
大阪府済生会茨木病院糖尿病・内分泌内科　加藤　純子，他

III－P－239　低強度スタチン療法からロスバスタチン5mgへの切替えによるIMT変化の検討
八戸市立市民病院　工藤　貴徳，他

2型糖尿病20　13：10～13：35　座長　大津赤十字病院糖尿病・代謝内分泌内科　谷口　孝夫

III－P－240　SGLT2阻害薬トホグリフロジンのラットの薬物動態試験における組織中濃度の経時的検討
中外製薬株式会社研究本部　河島　浩輔，他

III－P－241　新規2型糖尿病モデルZucker fatty diabetes mellitus（ZFDM）ラットにおける糖代謝関連表現型の経時的解析
神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学/神戸大学大学院医学研究科細胞分子医学/
関西電力病院臨床検査部　山口　拓郎，他

III－P－242　LPSがラット肝糖新生に及ぼす影響
帝塚山学院大学人間科学部・食物栄養学科　田中　仁，他

III－P－243　ペットボトル症候群に重症急性膵炎，糖尿病性ケトアシドーシス，糖尿病性舞踏病を発症した一例
JA愛知厚生連豊田厚生病院内科　前田　佳照，他

III－P－244　SGLT-2阻害剤が著効したPrader-Willi症候群合併2型糖尿病の解析
加古川西市民病院糖尿病・総合内科　高山　宗賢，他

2型糖尿病21　13：45～14：10　座長　川崎医科大学総合内科学1　川﨑　史子

III－P－245　甲状腺中毒症の発症とともに2型糖尿病の増悪を認めた一例
琉球大学医学部附属病院第二内科　玉城泰太郎，他

III－P－246　インスリングラルギンとシタグリプチンとの併用で長期にわたり良好な血糖コントロールを維持しえた2型糖尿病の1例
関西医科大学第二内科　野村恵巳子，他

III－P－247　GLP-1受容体作動薬の減量効果不十分にてSGLT-2阻害薬に変更した後，急激な体重増加を認めた1例
福山市民病院内科　濱本　博美，他

III－P－248　経口血糖降下薬4剤併用が有効であった2型糖尿病の1例
京都鞍馬口医療センター　坪内　康則，他

III－P－249　急性喉頭蓋炎にて救急搬送され長期にNST介入した2型糖尿病の一例
三重大学医学部附属病院栄養管理部食事療養室　手島　信子，他

ラ氏島の生物学1　13：10～13：40　座長　九州大学大学院医学研究院 先端医療医学糖尿病遺伝子分野　稲田　明理

III－P－250　膵β細胞におけるインスリン分泌抑制機序としてのcAMP-EPAC経路
自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓科　伊藤　聖学，他

III－P－251　Rab27エフェクター蛋白質メラノフィリンのインスリン分泌における役割
群馬大学生体調節研究所遺伝生化学　王　昊，他

2型糖尿病16　13：10～13：40　座長　順天堂大学大学院代謝内分泌内科学　大村　千恵

III－P－217　7泊8日の教育入院による血糖改善効果とインスリン分泌能の変化についての検討
武蔵野赤十字病院内分泌代謝内科　早川　惠理，他

III－P－218　糖尿病治療薬の選択における食事・グルカゴン負荷試験の意義
福岡県済生会福岡総合病院内科　岡本　実里，他

III－P－219　2型糖尿病教育入院による血糖改善因子の予測
（公財）朝日生命成人病研究所附属病院糖尿病代謝科　蜂谷　玲未，他

III－P－220　強化インスリン療法後の治療選択におけるグルカゴン負荷試験やCPIの有用性の検討
富山大学第1内科　中嶋　歩，他

III－P－221　Improvement in glycemic control and body weight over 52 weeks with add-on dapagliflozin to metformin plus sulphonylurea
AstraZeneca, Germany　Rohwedder Katja, et al.

III－P－222　SGLT2阻害薬トホグリフロジンのNGTへの投与は高蛋白・高脂肪食摂取後4-5時間の後期高血糖を改善する～CGMでの検討～
琉球大学医学部附属病院地域医療システム学講座/メディカルプラザ大道中央糖尿病内分泌科　小宮　一郎，他

2型糖尿病17　13：40～14：10　座長　医療法人魁成会宮永病院　西　勇一

III－P－223　糖尿病患者における服薬回数減少による臨床データへの影響と患者満足度の検討
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科　梶　邦成，他

III－P－224　多摩地域の内科医対象のアンケート調査結果から見た経口血糖降下薬の実施状況に関する年次推移
青梅市立総合病院内分泌糖尿病内科　関口　芳弘，他

III－P－225　未治療2型糖尿病患者に対する薬物療法の変化と体重変動
（医社）正名会池田病院臨床部　宇佐美　勝，他

III－P－226　2型糖尿病患者の食事療法に関する家族支援と血糖コントロールの関連
新潟県立大学人間生活学部健康栄養学科　鶴田　恵，他

III－P－227　Diabetes Knowledge of patient with Type 2 Diabetes
Nursing department, School of Nursing, MNUMS　Ganbold Tsolmontuya, et al.

III－P－228　Problem areas in diabetes in patients with T2DM
School of Nursing, MNUMS, State central Clinical Hospital　Yanjmaa Enkhjargal, et al.

2型糖尿病18　13：40～14：10　座長　大阪大学大学院医学系研究科内分泌代謝内科学　福原　淳範

III－P－229　当科における糖尿病初期治療の現況に基づく治療アルゴリズムの提唱
橋本市民病院代謝内科　大星　隆司，他

III－P－230　糖尿病治療におけるWEB診療（iDEM）の有用性の検討
（独）労働者健康福祉機構関東労災病院糖尿病・内分泌内科　木川　育恵，他

III－P－231　2型糖尿病患者の睡眠と血糖コントロールとの関連性の検討
横浜市立大学附属市民総合医療センター内分泌糖尿病内科　阪本　理夏，他

III－P－232　滋賀県地域におけるeGFR Study 104weeks中間報告：alogliptinの腎機能別用量における効果と安全性の検討
彦根市立病院内科（糖尿病・内分泌）　黒江　彰，他

III－P－233　アシデミアを伴う慢性腎臓病の重炭酸ナトリウム製剤による腎機能悪化遅延効果寄与因子の検討（糖尿病と非糖尿病の比較検討）
朝日生命成人病研究所糖尿病代謝科　田中健太郎，他

III－P－234　レパグリニドの2型糖尿病患者腎機能に及ぼす影響と腎機能低下例での血糖改善効果に関する検討
栃木県済生会宇都宮病院糖尿病・内分泌内科　藤田　延也，他

1型糖尿病8　13：45～14：10　座長　糖尿病内分泌代謝センター　鴨井　久司

III－P－200　インスリンポンプ療法または頻回注射法を行っている1型糖尿病患者の粗死亡率（第一報）
国立病院機構京都医療センター糖尿病センター　村田　敬，他

III－P－201　当院における1型糖尿病患者でのCSII療法導入についての報告
飯塚病院内分泌糖尿病内科　伊藤　淳

III－P－202　CSII導入時のルートトラブルを契機に診断に至ったstiff-person症候群の一例
名古屋掖済会病院糖尿病内分泌内科　福岡　一貴，他

III－P－203　日本人1型糖尿病患者でのPersonal CGMとProfessional CGMによる血糖変動の比較
兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科　楠　宜樹，他

III－P－204　1型糖尿病患者に対する外来CGMが有用であると思われる患者の臨床的特徴
（医）永和会みなみ赤塚クリニック内科　三小田宏治，他

1型糖尿病9　13：10～13：40　座長　大阪医科大学内科学I　大西　峰樹

III－P－205　太った1型糖尿病は合併症多い？
熊倉医院　熊倉　淳，他

III－P－206　1型糖尿病患者の心理的負担と治療に対する満足度の検討
横浜市立大学附属市民総合医療センター小児科　菅原　秀典，他

III－P－207　皮下インスリン抵抗性症候群の関与が疑われる1型糖尿病の一例
パナソニック健康保険組合松下記念病院糖尿病・内分泌科　原山　拓也，他

III－P－208　有痛性神経障害を合併する1型糖尿病患者が肺塞栓症を発症した一例
琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座（第二内科）　林　蘭，他

III－P－209　発症時にCA19-9高値を合併した特発性1型糖尿病の1例
マツダ株式会社マツダ病院糖尿病内科　平岡佐知子，他

III－P－210　DIHS治療中にケトアシドーシスを契機に発見された1型糖尿病の2例
市立池田病院内分泌・代謝内科　小澤　栄稔，他

2型糖尿病15　13：40～14：10　座長　神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科　廣田　勇士

III－P－211　当院におけるインスリン療法導入肥満2型糖尿病症例についての検討
北見赤十字病院内科・総合診療科　飯坂　徹，他

III－P－212　持続血糖モニター（CGM）を用いたBasal-Bolus療法の2型糖尿病におけるインスリングラルギン及びデグルデク投与時の血糖変動の比較
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　辻野　大助，他

III－P－213　新規糖尿病患者に対する混合インスリンアナログ製剤投与の有用性
群馬大学医学部附属病院感染制御部/群馬県済生会前橋病院　荻原　貴之，他

III－P－214　リスプロインスリン混合製剤（MIX50）3回投与の際の血糖変動のCGMによる解析（MIX50の適正使用について）
真生会富山病院糖尿病代謝内科　平谷　和幸，他

III－P－215　インスリン未使用2型糖尿病患者にHbA1c　6.9%以下を維持するために処方中の薬剤および最後に追加処方された薬剤は何か
医療法人社団日高会平成日高クリニック内科　大島　喜八，他

III－P－216　インスリン導入後の経口血糖降下薬への変更—その2—
大垣徳洲会病院内科　野口　享秀，他

III－P－181　入院中の血糖測定回数の削減とそれに伴う血糖コントロールの推移および節約に至った時間と費用
小諸厚生総合病院内科　紅谷知影子，他

その他の代謝異常　13：10～13：40　座長　金沢大学医薬保健研究域医学系　八木　邦公

III－P－182　健康診断受験者におけるRETN（resistin）-420 C>G遺伝子多型（rs1862513）と酸化LDL濃度の関連
自衛隊中央病院代謝内科　日向　崇，他

III－P－183　糖尿病患者の血中BDNF濃度に関わる因子と入院治療の影響の検討
久留米大学医学部内科学講座内分泌代謝部門　加藤　全，他

III－P－184　非糖尿病者における血清尿酸値とインスリン初期分泌の関係
飯田市立病院内科　下平　雅規，他

III－P－185　2型糖尿病患者における骨形成マーカーと背景因子の検討
滝川市立病院内科　近　祐次郎，他

III－P－186　当院HIV男性感染者における糖尿病の有病率と骨代謝異常の関連について
都立駒込病院糖尿病内分泌科　関谷　綾子，他

III－P－187　原因不明の修飾ヘモグロビンのためにHbA1cが異常高値を示した1例
島尻キンザー前クリニック（診療所）　島尻　佳典，他

その他2　13：40～14：10　座長　高山赤十字病院　棚橋　忍

III－P－188　基礎インスリンをDegludecに変更するとBasal，Bolusともにインスリン必要量が著減する症例がある
住友病院内分泌代謝内科　盛　礼子，他

III－P－189　肝膿瘍が疑われたが病理検査にて肝細胞癌，肝内胆管癌と診断された2型糖尿病の1例
南大阪病院内科　中川　智恵，他

III－P－190　インスリンによる薬剤熱と考えられた一例
昭和大学藤が丘病院内分泌代謝科　今井　秀之，他

III－P－191　糖尿病性ケトーシス，壊死性食道・十二指腸炎，膵仮性嚢胞十二指腸穿破を併発した1例
弘前大学医学部附属病院内分泌内科・糖尿病代謝内科・感染症科　村澤　真吾，他

III－P－192　1型糖尿病膵移植後患者における骨ミネラル代謝異常の評価
藤田保健衛生大学病院内分泌・代謝内科　吉野　寧維，他

III－P－193　糖尿病患者の頭髪成分分析について―安定同位体と微量元素分析による健常人との比較―
北成病院薬剤部　堀田　洋平，他

第3日　5月23日（土）　ポスター会場4　シーモールホール（4F ホール）

1型糖尿病7　13：10～13：40　座長　大阪府済生会茨木病院内科　西　重生

III－P－194　Long-term efficacy and safety of IDeg in combination with bolus IAsp in children and adolescents with T1D
大阪市立大学大学院発達小児医学教室　川村　智行，他

III－P－195　1型糖尿病患者に対するインスリンデグルデクの有用性に関する検討
（医）和香会倉敷スイートホスピタル内科　江尻　純子，他

III－P－196　デグルデクに変更した1型糖尿病患者の臨床背景
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科　臼井　崇裕，他

III－P－197　演題取り下げ

III－P－198　血糖変動の著しい透析中の1型糖尿病患者にインスリンデグルデクが奏効した1例
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　藤原　久美，他

III－P－199　脳外科入院中に1型糖尿病と診断され施設入所に向けてインスリン調節を行った一例
長野県佐久市立国保浅間総合病院薬剤科　小林　朱，他

妊娠3　13：30～14：10　座長　浜松医科大学第二内科　森田　浩

III－P－162　妊娠糖尿病患者における高容量インスリンの要因
加古川西市民病院内科　浜口　哲矢，他

III－P－163　妊娠糖尿病（GDM）のインスリンの必要性について
富士吉田市立病院看護部　髙尾　敏世，他

III－P－164　妊娠糖尿病に対しインスリン治療を必要とした症例の臨床的特徴に関する検討
富山大学第一内科　小清水由紀子，他

III－P－165　妊娠糖尿病患者におけるインスリン療法の要否判定の指標の検討
滋賀医科大学医学部附属病院糖尿病・腎臓・神経内科　角　幸頼，他

III－P－166　妊娠糖尿病におけるインスリン使用量と理論的補充量の比較
埼玉医科大学総合医療センター総合周産期母子医療センター母体/胎児部門　深津　真弓，他

III－P－167　3回の出産を経験し大量のインスリンを使用した2型糖尿病合併妊娠の一例
独立行政法人国立病院機構別府医療センター糖尿病・代謝内科　深田　陽子，他

III－P－168　糖尿病未治療下で妊娠が判明し，重度の糖尿病合併症を有したまま出産に至った糖尿病合併妊娠の1例
衛生文化協会城西病院内科　田邉　和浩，他

III－P－169　妊娠糖尿病既往女性における産後の耐糖能異常とグルカゴン分泌に関する検討
長崎大学病院内分泌代謝内科　夏田　昌子，他

妊娠4　13：10～13：45　座長　久留米大学医学部内分泌代謝内科　中山ひとみ

III－P－170　米沢市立病院における妊娠糖尿病（GDM）の管理について
山形大学医学部附属病院第三内科　亀田　亘，他

III－P－171　当院における妊娠糖尿病の現状と新生児合併症の予測因子
群馬大学医学部大学院医学系研究科病態制御内科学　大崎　綾，他

III－P－172　過去8年間で経験した1型糖尿病合併妊娠に関する検討
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科　長村　杏奈，他

III－P－173　当院における1型糖尿病合併妊娠の臨床的検討
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学　河野　結衣，他

III－P－174　1型糖尿病合併妊娠におけるCSIIとCGMを用いた血糖管理の有用性
青森県立中央病院糖尿病センター　小川　吉司，他

III－P－175　カーボカウントを用いて管理し得た1型糖尿病合併妊娠の症例報告
特定医療法人社団啓卯会村上記念病院栄養管理室　川上　志帆，他

III－P－176　SMBGより算出した血糖変動指標と胎児発育との関連：1型糖尿病合併妊娠2症例の比較検討から
大阪医科大学内科学I　宮脇　正博，他

その他の治療　13：45～14：10　座長　フジイ内科医院　藤井　新也

III－P－177　新しい癌の治療戦略としての内分泌的集学療法の可能性
羽島市民病院内分泌糖尿病内科/岐阜大学医学部附属病院内分泌糖尿病代謝内科　服部　泰輔，他

III－P－178　手帳貼付とちらし配布機能を有するペーパーレス電子カルテ併用診療支援ファイル
原土井病院内科　古賀　龍彦，他

III－P－179　関節リウマチ治療におけるMTXとBioの糖脂質代謝への影響比較
琉球大学医学部附属病院第二内科　土井　基嗣，他

III－P－180　インスリン自己免疫症候群（IAS）に性質が類似したインスリン抗体高値を伴う血糖不安定を認め，ステロイド内服で改善した一例
昭和大学江東豊洲病院糖尿病・代謝・内分泌内科　野木　孝准，他

脂肪細胞の生物学5　13：10～13：35　座長　筑波大学医学医療系ニュートリゲノミクスリサーチグループ　矢作　直也

III－P－143　3T3-L1脂肪細胞における酸素消費量と低酸素状態
大阪大学大学院医学系研究科内分泌代謝内科学　福原　淳範，他

III－P－144　高脂肪食負荷時のSphingosine 1-phosphate（S1P）受容体2欠損マウス（S1Pr2-/-）におけるinsulin感受性，耐糖能の検討
岐阜大学大学院医学系研究科総合病態内科学　北田　善彦，他

III－P－145　心筋特異的Perilipin2過剰発現による“脂肪心筋”が心房細動を誘発するメカニズムの解析
福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）　佐藤さつき，他

III－P－146　CdkallはWnt経路を介して脂肪細胞分化を抑制する
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科　孫　威，他

III－P－147　Role of M2 macrophages in type 2 diabetes
富山大学医学部第一内科　アラー ナワズ，他

妊娠1　13：10～13：45　座長　東京女子医科大学糖尿病センター　柳澤　慶香

III－P－148　妊娠糖尿病の新診断基準例の血糖管理についての検討
綜合病院山口赤十字病院糖尿病内科　別府　浩毅，他

III－P－149　75gOGTT負荷試験で1ポイントのみ陽性の妊娠糖尿病患者における血糖プロファイル
西埼玉中央病院代謝内科/東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　好川有希子，他

III－P－150　当院における妊娠糖尿病（GDM）と周産期予後に関する検討
勤医協中央病院糖尿病・内分泌・腎臓病センター　加藤　友美，他

III－P－151　当院における新診断基準採用後の妊娠糖尿病の実態
新潟大学大学院総合地域医療学講座/新潟県立小出病院看護部　上原喜美子，他

III－P－152　妊娠糖尿病におけるインスリン導入の予測因子
トヨタ記念病院　岡田　則男，他

III－P－153　妊娠糖尿病における耐糖能，GLP-1分泌および新生児アウトカムに対するプロバイオティクスの影響
独立行政法人関東労災病院糖尿病・内分泌内科　郷内めぐみ，他

III－P－154　妊婦低栄養とDNAメチル化状態との関連性の検討へ向けて
国立国際医療研究センター代謝疾患研究部　舟橋　伸昭，他

妊娠2　13：35～14：10　座長　国立成育医療センター母性内科　荒田　尚子

III－P－155　当院における妊娠糖尿病，糖尿病合併妊娠の臨床的検討
宮崎県立宮崎病院内科　東　真弓，他

III－P－156　当院における妊娠糖尿病妊婦の産後フォローアップの現状
総合病院土浦協同病院内分泌代謝内科　中嶋　茉莉，他

III－P－157　当院おける妊娠糖尿病の検討
福岡赤十字病院糖尿病代謝内科　川井　希実，他

III－P－158　妊娠糖尿病患者の経過と栄養指導の効果と課題
湘南鎌倉総合病院栄養管理センター　岩井菜穂子，他

III－P－159　妊娠糖尿病と診断された初産婦の次回妊娠における周産期予後について
土浦協同病院内分泌内科　清水　馨，他

III－P－160　当院における，妊娠糖尿病への取り組み
大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科　藤川　慧，他

III－P－161　当科に入院した妊娠糖尿病と糖尿病合併妊娠との臨床的比較
埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科　井上　和之，他

III－P－126　マウスのウイルス性心筋炎モデルにおいて，アディポネクチン欠損が生存率と心臓・膵に与える影響（第2報）

大阪大学医学部附属病院内分泌・代謝内科　岩本　龍哉，他

脂肪細胞の生物学2　13：45～14：10　座長　熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学　近藤　龍也

III－P－127　マクロファージと共存する脂肪細胞はLPS刺激によって補体B因子を強発現し，血中補体B因子はインスリン抵抗性と相関する

九州大学病院歯周病科　山下　明子，他

III－P－128　FSTL3による糖代謝制御機構

東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科　岡崎由希子，他

III－P－129　耐糖能正常者における血中Macrophage inhibitory cytokine-1（MIC-1）濃度と頸動脈IMTに関する検討

愛媛県立中央病院糖尿病・内分泌内科　戎井　理，他

III－P－130　肥満脂肪細胞における時計遺伝子Period homolog 1（Per1）の発現制御と肥満脂肪組織低体温

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科　山岡　正弥，他

III－P－131　肥満症患者の減量過程における血清アディポネクチン濃度の変化

一般財団法人住友病院内分泌代謝内科　嶺尾　良平，他

脂肪細胞の生物学3　13：10～13：40　座長　日本赤十字社和歌山医療センター糖尿病・内分泌内科　井上　元

III－P－132　前駆内臓脂肪細胞および前駆皮下脂肪細胞の幹細胞学的検討

大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　宮田　佑吾，他

III－P－133　終末糖化産物特異的DNAアプタマーは，AGE-RAGE系の抑制により高フルクトース食ラットの脂肪細胞増大と糖代謝を改善する

久留米大学医学部糖尿病性血管合併症病態・治療学講座　尾嶋亜弥子，他

III－P－134　THRAP3はPPARγによるprecursor mRNA選択的スプライシング調節に関与する

群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学　佐藤　哲郎，他

III－P－135　脂肪細胞における転写因子p53のエネルギー調節と脂肪分化制御機構

千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学　中山　哲俊，他

III－P－136　脂肪組織におけるin vivo Ad-luc法によるfatty acid synthaseのプロモーター解析

筑波大学内分泌代謝内科/筑波大学ニュートリゲノミクスリサーチグループ　西　真貴子，他

III－P－137　Leptin遺伝子発現調節機構のin vivo Ad-luc解析

筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科/
筑波大学医学医療系ニュートリゲノミクスリサーチグループ　戸谷　直樹，他

脂肪細胞の生物学4　13：45～14：10　座長　岐阜大学大学院医学系研究科・総合病態内科学　梶田　和男

III－P－138　肥満マウス脂肪組織の炎症・酸化ストレス，アデイポサイトカイン産生およびインスリン抵抗性に対するビリベルジンの効果

福岡通信病院内科　武井　涼子，他

III－P－139　高脂肪食感受性糖尿病マウスにおけるEPAの高血糖改善メカニズム

千葉大学医学部医学研究院代謝生理学　森本　真有，他

III－P－140　Testosteroneは3T3-L1脂肪細胞においてGLUT4を介した細胞内糖取込みを促進する

京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学　三橋　一輝，他

III－P－141　肥満脂肪組織におけるDPP-4の発現変化とその意義

大阪大学大学院生命機能研究科内分泌代謝内科　Jihoon Shin, et al.

III－P－142　DPP4阻害薬anagliptinはLPS投与マウスの肝臓・脂肪組織における炎症反応を抑制する

九州大学病院歯周病科　新城　尊徳，他

糖尿病療養指導(自己管理行動3)　13：40〜14：10　座長　心臓病センター榊原病院糖尿病内科　福田　哲也

III－P－108　セルフケア行動の5段階の変化ステージとDTR-QOLを用いた糖尿病教育の新たな試み
戸田中央総合病院看護部　小原　咲，他

III－P－109　1型糖尿病患者にざっくりカーボカウントを導入して＜退院後の追跡調査の結果から＞
国保水俣市立総合医療センター看護部　浦本　和美，他

III－P－110　間食を止められない2型糖尿病患者への看護介入
公益財団法人，田附興風会，医学研究所，北野病院看護部　梅本真紀子，他

III－P－111　糖尿病教育入院患者の食行動の変化―食行動質問票を活用して―
国保水俣市立総合医療センター栄養科　田中　良，他

III－P－112　体重のセルフコントロールを可能にするカーボカウント習得フローチャートの導入
独立行政法人国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター栄養管理室　白野　容子，他

III－P－113　当院糖尿病外来での内服状況の把握と原因調査
新城市民病院外来診療運営部　櫻本　加子

糖尿病療養指導(自己管理行動4)　13：10〜13：45　座長　産業医科大学病院看護部　松永　京子

III－P－114　5年間の連携パス運用によるHbA1c7.0%未満の達成〜セルフケアの可視化から患者のセルフマネジメント力を引き出す支援体制〜
前橋赤十字病院看護部　福島　久美，他

III－P－115　外来看護相談による療養支援の実際〜成人1型糖尿病患者の低血糖頻度から見る〜
神戸大学医学部附属病院看護部　松田季代子，他

III－P－116　QOLに影響する性格傾向の検討
君津中央病院リハビリテーション科　笠原　啓介，他

III－P－117　2型糖尿病外来患者のDTR-QOLを用いたQOL評価
独立行政法人労働者健康福祉機構山口労災病院看護部　村田　祐子，他

III－P－118　運転に際し低血糖を気にしているのだろうか―当院外来患者の意識調査報告―
耳原老松診療所内科　緒方　浩美，他

III－P－119　禁煙指導介入時における2型糖尿病患者の反応と患者背景についての検討
高槻赤十字病院看護部　谷口まり子，他

III－P－120　メディセーフ　データビジョンによる糖尿病患者の日常生活における血糖変動測定の重要性
豊島中央病院内科　葛谷　信明，他

第3日　5月23日（土）　ポスター会場3　下関市民会館（1F 展示室）

脂肪細胞の生物学1　13：10〜13：40　座長　熊本大学医学部附属病院 糖尿病・代謝・内分泌内科　本島　寛之

III－P－121　DNMT1発現抑制による脂肪細胞レプチン発現に対する影響
徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部代謝栄養学分野　黒田　雅士，他

III－P－122　THP-1ヒト単球細胞においてツニカマイシン誘発小胞体ストレスはPERK-ATF4-CHOP経路を介してレジスチンmRNAを増加させる
愛媛大学大学院医学系研究科小児科学　濱田　淳平，他

III－P－123　アディポネクチン結合タンパクT-カドヘリンの代謝調節
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学/大阪大学大学院医学系研究科代謝血管学寄附講座　喜多　俊文，他

III－P－124　血中エクソソームとアディポネクチン
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　小幡　佳也，他

III－P－125　GPIアンカー切断酵素とAdipo及びTcadの発現調節連関
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学　増田　重樹，他

糖尿病療養指導(栄養指導　透析予防)　13:10〜13:40　座長　三咲内科クリニック　栗林　伸一

III－P－90　随時尿を用いた推定1日食塩摂取量の糖尿病腎症ステージ変化への影響と摂取量別の特徴
長浜赤十字病院医療技術部栄養課　武田　祐美，他

III－P－91　糖尿病透析予防指導後の食事療法実行度〜24時間蓄尿検査での検証〜
上尾中央総合病院生活習慣病センター　橋本　佳明，他

III－P－92　糖尿病透析予防指導の尿中アルブミン排泄に対する効果とその要因
地方独立行政法人堺市立病院機構市立堺病院栄養管理科　渡邊　薫子，他

III－P－93　糖尿病透析予防指導の効果について
特定医療法人慈恵会新須磨病院栄養課　竹本　昌代，他

III－P－94　当院にける外来糖尿病透析予防相談の現状と介入1年後の指導効果の検討
群馬大学医学部附属病院栄養管理部　齊賀　桐子，他

III－P－95　当院の透析予防指導の実態
市立八幡浜総合病院栄養療法科　井上貴美子，他

糖尿病療養指導(自己管理行動1)　13:40〜14:10　座長　春日井市民病院内科（糖尿病センター）　佐々木洋光

III－P－96　小児糖尿病患児に対するサマーキャンプによる療養行動変化に関する考察
独立行政法人国立病院機構西埼玉中央病院看護部　木下茂奈美，他

III－P－97　「糖尿病が恥ずかしい」の発言から行動変容に至るまで
北播磨総合医療センター看護部　髙橋　朋美，他

III－P－98　糖尿病診療チームで支えてきた思春期発症の1例
黒部市民病院　倉田　徹，他

III－P－99　精神遅滞・強迫神経症を有し医療職とのトラブル歴もある，指導困難な独居肥満2型糖尿病女性患者の継続的な療養支援から学んだ事
ふくしま薬局　大都千賀子，他

III－P－100　患者と主治医の性格の組み合わせが糖尿病患者教育効果に及ぼす影響
鳥取大学医学部附属病院薬剤部　太田　友樹，他

III－P－101　糖尿病治療中断の要因アンケート—治療再開時と治療継続期—
東大宮総合病院看護科　松本　清美，他

糖尿病療養指導(自己管理行動2)　13:10〜13:40　座長　熊本大学保健センター　岸川　秀樹

III－P－102　2型糖尿病患者の血糖コントロールに関連する心理・社会的要因（第5報）：家族機能による治療遵守不良の予測
広島大学大学院医歯薬保健学研究院精神神経医科学/医療法人社団更生会草津病院精神科　髙石　美樹，他

III－P－103　HbA1cの理解度に関する実態調査〜患者の意識とHbA1cの推移〜
社会医療法人全仁会倉敷平成病院栄養科　小野　詠子，他

III－P－104　採血時，ミニポスターを用いたワンポイント糖尿病療養指導の試み
吉岡内科クリニック　久保　純子，他

III－P－105　世界糖尿病デーに合わせた健康イベントを開催して
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター　佐原　優美，他

III－P－106　診察間隔調査
社会医療法人かりゆし会ハートライフクリニック糖尿病内科　玉那覇美幸，他

III－P－107　糖尿病看護外来の取り組み
富士重工業健康保険組合太田記念病院内分泌内科　田野みどり，他

III－P－70　クリニカルパス（短期入院　4日間）を用いて持続性エキセナチド注射剤を導入した症例の検討

ベルランド総合病院内分泌・代謝科　飯塚　隆史，他

III－P－71　肥満2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の使用効果と1日尿糖排泄量との関連性についての検討

（社医）三思会東名厚木病院腎代謝内科　宮内　雅晃，他

薬物療法（GLP-1受容体作動薬7）　13：40～14：10　座長　中園内科クリニック　中園　誠

III－P－72　減量を目的としたGLP-1受動体作動薬の長期成績

イトウ内科クリニック　伊藤　純子，他

III－P－73　2型糖尿病患者でのリキシセナチド投与が食行動に与える影響について

大阪大学医学部附属病院内分泌代謝内科　田中　紀實，他

III－P－74　強化インスリン療法にリラグルチドを併用し，CGMにて評価した肥満2型糖尿病の一例

済生会川口総合病院糖尿病・内分泌内科　齋藤利比古，他

III－P－75　エキセナチド長期投与によるHbA1c・体重に対する影響の検討

北海道大学医学部内科I　中谷　資隆，他

III－P－76　Lixisenatideの食後血糖への影響について

さいとうハート＆キッズクリニック内科　齋藤　暁美，他

III－P－77　インスリン療法後，GLP-1製剤に変更し厳格な血糖管理が維持出来た肥満2型糖尿病2症例

明和病院総合診療科　高屋　豊，他

薬物療法（GLP-1受容体作動薬8）　13：10～13：40　座長　立川相互病院内分泌代謝科　住友　秀孝

III－P－78　GLP-1受容体作動薬の使用により尋常性乾癬の改善を認めた2型糖尿病患者の1例

福岡県済生会福岡総合病院　南　陽平，他

III－P－79　演題取り下げ

III－P－80　リラグルチドの肝硬変合併糖尿病における長期的効果と安全性の検討

（公財）田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター　浜本　芳之，他

III－P－81　リラグルチドの脂質・腎機能に対する有用性の検討

相模原赤十字病院内科　伊藤　俊，他

III－P－82　リラグルチドおよびインスリン治療後の腎機能の変化についての検討

（公財）田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター　本庶　祥子，他

III－P－83　腎移植後の2型糖尿病患者におけるGLP-1受容体作動薬の忍容性とその効果

名古屋第二赤十字病院糖尿病・内分泌内科/増子記念病院糖尿病内科　佐藤　哲彦，他

薬物療法（GLP-1受容体作動薬9）　13：40～14：10　座長　ともながクリニック糖尿病生活習慣病センター　朝長　修

III－P－84　糖尿病透析患者におけるインスリンデグルデク（IDeg）とリラグリチド（Lira）併用効果―CGM（皮下連続式グルコース測定）による検討―

長崎腎病院内科　船越　哲，他

III－P－85　2型糖尿病治療におけるGLP-1受容体作動薬，インスリン製剤併用療法の有用性および安全性の検討

労働者健康福祉機構山口労災病院糖尿病・内分泌内科　松原　淳，他

III－P－86　GLP-1受容体作動薬のインスリン療法への追加投与の効果に関する検討

関西医科大学第二内科　丸岡あずさ，他

III－P－87　インスリン療法中の2型糖尿病患者に対するリラグルチド併用効果～CGMを用いた検討～

東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科　佐藤　文紀，他

III－P－88　インスリンとリラグリチドとの併用療法の有効性の検討

小松市民病院内科　吉本　幸子，他

III－P－89　インスリンとリラグルチドの併用療法について

兵庫県立西宮病院糖尿病・内分泌内科　芳川　篤志，他

III－P－52　2型糖尿病をもつ慢性透析患者における胆汁排泄型DPP-4阻害薬への切替療法の長期的有用性および安全性に関する検討

（医）回生会堤病院代謝内科　堤　厚之，他

III－P－53　当院におけるalogliptin開始後2年間の腎機能別用量における効果と安全性の検討：eGFR Study

関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター　安田　玲那，他

薬物療法(DPP-4阻害薬9)　13：10～13：40　座長　済生会二日市病院糖尿病内科　石井　英博

III－P－54　DPP-4阻害薬の普及と腎不全期における糖尿病治療の変化

岩手医科大学附属病院糖尿病代謝内科　本間　博之，他

III－P－55　インスリン治療中の2型糖尿病透析患者に対しビルダグリプチン併用が有効であった5症例

（医）蒼龍会井上病院内科　下村菜生子，他

III－P－56　腎機能低下例における各種DPP-4阻害薬の有効性と安全性についての検討

兵庫県立尼崎病院糖尿病・内分泌内科　井出　陽子，他

III－P－57　透析患者におけるインスリン療法からリナグリプチン投与への切り替え症例に関する検討

六甲アイランド甲南病院内科　肥後　里実，他

III－P－58　CKD合併2型糖尿病患者におけるLinagliptin・Teneligliptinの有用性・安全性の検討

徳島赤十字病院代謝内分泌科　井上　広基，他

III－P－59　DPP4阻害薬追加による2型糖尿病患者の血中MCP-1（Monocyte Chemotactic Protein-1）レベルの変動

大阪市立総合医療センター糖尿病内分泌センター糖尿病内科　細井　雅之，他

薬物療法(DPP-4阻害薬10)　13：40～14：10　座長　福井県済生会病院内科　番度　行弘

III－P－60　当院におけるアナグリプチン投与時の血糖改善作用とLDL-コレステロールへの影響

埼玉石心会病院内分泌代謝内科　根田　保，他

III－P－61　2型糖尿病患者に対するteneligliptinの血糖コントロール及び脂質に対する影響について

獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科　末次麻里子，他

III－P－62　脂質異常症合併2型糖尿病患者に対するアナグリプチンの効果

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院代謝・内分泌内科　酒井　健輔，他

III－P－63　アログリプチンの脂質低下作用

大阪赤十字病院糖尿病・内分泌内科　米光　新，他

III－P－64　Sitagliptin投与による脂質改善効果の検討（第二報）

板橋中央総合病院内科　鶴田　信慈，他

III－P－65　2型糖尿病患者におけるanagliptinの脂質改善作用についての検討

医療法人誠和会牟田病院内科　藤原　裕矢，他

薬物療法(DPP-4阻害薬11)　13：10～13：40　座長　東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　山城　健二

III－P－66　血糖季節変動への糖尿病治療薬の影響に関する検討

秋田赤十字病院代謝内科　籠島　可奈，他

III－P－67　日本人糖尿病患者におけるDPP-4阻害薬と急性膵炎の関連性についての検討：健康保険データベースを用いた解析

関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター　岡村　香織，他

III－P－68　DPP-4阻害薬の服用症例における血清アミラーゼ値の2年間における変化の検討

杏林大学医学部付属病院薬剤部　小林　庸子，他

III－P－69　ステロイド投与/非投与時でインスリン強化療法/リキシセナチド＋基礎インスリン療法の切り替えが有効なステロイド糖尿病の1例

和歌山労災病院内科　石亀　昌幸，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬18)　13：10～13：40　座長　国家公務員共済組合連合会六甲病院　小谷　光

III－P－36　当院におけるイプラグリフロジン，ダパグリフロジンの使用経験
国保水俣市立総合医療センター代謝内科　内田　里奈，他

III－P－37　当院におけるSGLT2阻害薬投与後のインスリン使用量の変化と治療効果の検討―医療費減少効果も含め―
なかじま糖尿病内科　中島　芳樹

III－P－38　アンケート調査からみたSGLT2阻害薬投与後の摂食行動の推移
一般財団法人日本バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院栄養科　森本美由紀，他

III－P－39　当院におけるIpragliflozinの使用経験―有効性と安全性の検討―
公立甲賀病院内科　大村　寧，他

III－P－40　肥満2型糖尿病におけるSGLT2阻害薬の臨床効果
医療法人社団梨慶会するがクリニック/慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　藤田　真隆，他

III－P－41　実地臨床におけるSGLT2阻害薬の使用経験
さいたま赤十字病院糖尿病内分泌内科　生井　一之，他

第3日　5月23日（土）　ポスター会場2　下関市民会館（2F ロビー）

薬物療法(DPP-4阻害薬7)　13：40～14：10　座長　青森市民病院糖尿病・内分泌内科　松井　淳

III－P－42　アログリプチンから他のDPP-4阻害薬への切り替えにおける血糖コントロールの差異に関する後ろ向き検討
JA愛知厚生連豊田厚生病院内科　加藤　大也，他

III－P－43　2型糖尿病患者におけるglimepirideからvidagliptin変更時の影響
小田原市立病院　岡田　拓也，他

III－P－44　DPP-4阻害薬切り替えからみた糖代謝への投与回数の影響
岩見沢市立総合病院内科　山下　優，他

III－P－45　インスリン療法を実施している2型糖尿病患者へのビルダグリプチン追加投与の影響は血糖コントロール状況による異なる
松山市民病院臨床研修科　甲田　拓之，他

III－P－46　1日1回投与DPP4阻害薬からビルダグリプチン（2回投与）への切り替え後の治療効果―各種血糖マーカー及び血中インクレチン濃度の推移―
医療法人社団青葉会小松クリニック　小松　勝利，他

III－P－47　1日2回投与のDPP-4阻害薬の臨床的有用性
綜合病院山口赤十字病院糖尿病内科　別府　浩毅，他

薬物療法(DPP-4阻害薬8)　13：10～13：40　座長　柏市立柏病院内分泌・代謝内科　稲澤　健志

III－P－48　糖尿病性腎症患者におけるリナグリプチンの有効性と安全性の検討
公益社団法人有隣厚生会富士病院糖尿病内科　佐藤　賢

III－P－49　腎機能低下患者でのターゲスを用いたリナグリプチンの有効性と安全性に関する検討
独立行政法人国立病院機構豊橋医療センター薬剤科　彦坂　麻美，他

III－P－50　腎移植後患者におけるDPP-4阻害薬の使用経験
名古屋第二赤十字病院糖尿病・内分泌内科　小林　朋子，他

III－P－51　腎機能低下日本人2型糖尿病患者にインスリンとリナグリプチン併用投与時の血糖低下作用と安全性：国際共同試験サブグループ解析
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社医薬開発本部　志岐　甲介，他

III－P－18　肥満2型糖尿病患者おけるイプラグリフロジン導入直後の代謝・循環動態の変化の特徴

東京医科歯科大学分子内分泌代謝学（糖尿病・内分泌・代謝内科）　竹内　崇人，他

III－P－19　当院でイプラグリフロジンを導入した2型糖尿病患者の臨床的検討

福島県立医科大学腎臓高血圧・糖尿病内分泌代謝内科学講座　尾形　絵美，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬15)　13：40～14：10

座長　今村病院糖尿病内科　鎌田　哲郎

III－P－20　2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬の併用治療に関する検討

名古屋記念病院代謝・内分泌内科　藤島圭一郎，他

III－P－21　SGLT-2阻害薬の少量併用が奏功したインスリン療法中の2型糖尿病の2例

（社）至誠会第二病院糖尿病内科　小澤　剛史，他

III－P－22　SGLT2阻害薬トホグリフロジンの短期間使用例

浅野内科クリニック/東京医科歯科大学先進倫理医科学　石井　秀人，他

III－P－23　CGMを通じて観察したDPP-4阻害薬とSGLT2阻害薬の効果発現の比較検討

東海大学医学部附属病院腎内分泌代謝内科　田中栄太郎，他

III－P－24　当院におけるカナグリフロジンの使用経験

（医）大誠会若松記念病院　帖佐　理子，他

III－P－25　当クリニックのSGLT2阻害薬の治療成績

石心会川崎幸クリニック内科　九島　健二，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬16)　13：10～13：40

座長　公立学校共済組合九州中央病院糖尿病内分泌内科　五島　大祐

III－P－26　ナトリウム・グルコース共輸送体（SGLT）2阻害薬によると考えられる皮疹3例の臨床経験

（JCHO）下関医療センター糖尿病・内分泌内科　松永　仁恵，他

III－P－27　生体腎移植後の肥満症に対してSGLT-2阻害薬が無効だった一例

社会医療法人友愛会豊見城中央病院糖尿病・生活習慣病センター　座覇　明子，他

III－P－28　イプラグリフロジン内服開始後に腎機能の変動を認めた1例

独立行政法人国立病院機構北海道医療センター糖尿病脂質代謝内科　高野　善成，他

III－P－29　当院でのSGLT-2阻害薬使用経験～腎盂腎炎から敗血症ショックを生じた症例を含めて～

（JCHO）熊本総合病院糖尿病センター　福永麻希子，他

III－P－30　SGLT2阻害薬と筋力低下との関連について

伊勢赤十字病院糖尿病代謝内科　井田　諭

III－P－31　SGLT2阻害薬ダパグリフロジンにおけるケトーシスの検討

原町赤十字病院　小暮晃一郎，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬17)　13：50～14：10

座長　桜一会かんの内科　菅野　一男

III－P－32　SGLT－2阻害剤の有効な投与対象・中止時期・注意事項の検討

恵愛会大分中村病院糖尿病内科　鎗水　浩治，他

III－P－33　肝機能障害合併2型糖尿病患者におけるルセオグリフロジンの効果

一宮西病院　澁谷　高志，他

III－P－34　CGMを用いた糖尿病患者のSGLT2阻害薬の有用性の検討～症例から～

医療法人森和会行橋中央病院内科糖尿病・代謝内分泌内科　加来真理子，他

III－P－35　当院における2型糖尿病患者に対する選択的SGLT-2阻害剤導入前後での臨床効果の検討

横浜市立みなと赤十字病院糖尿病内分泌内科　澤口　達也，他

一　般　演　題

第３日　ポスター

第3日　5月23日（土）　ポスター会場1　下関市民会館（1F ロビー）

薬物療法(SGLT-2阻害薬12)　13：10～13：40　座長　周南市立新南陽市民病院　松谷　朗

III－P－1　CGMによりSGLT2阻害薬投与初期を観察し得た2型糖尿病患者7例の検討
（独）四日市羽津医療センター糖尿病内科　三好　美穂，他

III－P－2　リラグリチドとイプラグリフロジンが糖代謝の及ぼす効果の検討―食事負荷試験，CGMを用いて
独立行政法人国立病院機構岡山医療センター内分泌・代謝内科　岡田　早未，他

III－P－3　新規SGLT2阻害薬の日本人2型糖尿病患者へのCGMによる効果の検証
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科　渡邊　侑衣，他

III－P－4　5種類のSGLT2阻害薬の特性をCGMで検討し得た一症例
こたに糖尿病内科クリニック　小谷　圭

III－P－5　糖毒性解除に対するSGLT2阻害剤の有用性―インスリン治療群とのCGMの比較検討を中心に―
愛知県厚生農業協同組合連合会知多厚生病院内科　丹村　敏則

III－P－6　2型糖尿病に対するイプラグリフロジンの血糖コントロールおよび体組成への影響の検討
仲本内科クリニック　仲本　信也，他

薬物療法(SGLT-2阻害薬13)　13：40～14：10　座長　JR大阪鉄道病院　北川　良裕

III－P－7　当院でのイプラグリフロジンの使用経験―糖尿病教育入院における短期使用例の検討―
総合病院岡山赤十字病院総合内科　重松　照伸，他

III－P－8　実地医家におけるSGLT2阻害薬の使用経験について
埼玉医科大学内分泌糖尿病内科　波多野雅子，他

III－P－9　メトホルミン投与中の肥満2型糖尿病患者におけるイプラグリフロジンの有効性と安全性の検討
医療法人社団糖祐会ゆうてんじ内科　下川耕太郎

III－P－10　当院におけるダパグリフロジンの使用経験
綱島会厚生病院糖尿病センター　野﨑　晃，他

III－P－11　当院における2型糖尿病患者を対象としたトホグリフロジン投与による臨床効果
綱島会厚生病院糖尿病センター　野﨑　晃，他

III－P－12　SGLT2阻害薬投与例のINBODYによる体内組成の変化の検討
（社医）北楡会札幌北楡病院糖尿病代謝腎臓病内科　澤村　祐一

薬物療法(SGLT-2阻害薬14)　13：10～13：45　座長　わきさか内科　脇坂　正則

III－P－13　選択的SGLT2阻害薬の使用経験
あとう内科クリニック　網頭　慶太

III－P－14　当院におけるイプラグリフロジンの使用経験
帯広厚生病院第3内科　小梁川直秀，他

III－P－15　イプラグリフロジンの脂質代謝と肝機能に対する影響について
東京都済生会中央病院薬剤部　清水　淳一，他

III－P－16　トホグリフロジン併用が奏功したインスリン治療中の2型糖尿病の3症例
宮永病院内科　坪内　博孝，他

III－P－17　高度肥満症例におけるSGLT2阻害薬の使用経験
国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター内分泌・糖尿病内科　川田　哲史，他

糖尿病療養指導(心理療法)　13:15〜13:45

座長　明理会中央総合病院　堺　弘治

II-P-451　糖尿病の子どもを持つ親の心理—思春期青年期の養育に着目して—

岡山大学大学院教育学研究科　安藤美華代

II-P-452　うつ病のスクリーニングとしての自己記入式質問紙法「PHQ-9」,「CES-D」の有用性の検討

佐賀大学附属病院肝臓・糖尿病・内分泌内科　那須　俊甫, 他

II-P-453　DNC尺度による糖尿病教育入院患者の否定的認知

聖マリア病院臨床心理室　戸川　芳枝, 他

II-P-454　臨床心理士による構造面接を用いた治療介入が有効であった療養指導が困難であった2型糖尿病の一例

医療法人恒昭会藍野病院臨床心理科　蓮池沙緒里, 他

II-P-455　東日本大震災でトラウマとなった2型糖尿病患者への変性意識で無意識に働きかける心理療法の効果

医療法人さいとう内科クリニック　有馬　春美, 他

II-P-456　糖尿病患者に対するナラティブアプローチ　過食性障害を伴った2型糖尿病の事例より

医療法人今村クリニックOBP今村クリニック　今村　稔, 他

糖尿病療養指導(運動・リハビリ療法2)　13：45～14：15　座長　(独)国立病院機構高松医療センター内科　細川　等

II－P－432　学習援助アプローチにより自己管理行動を変容できた初発2型糖尿病患者の一例
金沢赤十字病院リハビリテーション科　鷲田　恵，他

II－P－433　活動量計を使用し行動変容が出来た事例
神戸市立医療センター中央市民病院5階東病棟　宮田　真澄，他

II－P－434　運動療法中の行動学的関わりが患者の主体的な治療行動の獲得を後押しした青年期に発症の緩徐進行1型糖尿病の1例
金沢赤十字病院リハビリテーション科　松井　伸公，他

II－P－435　活動量と運動前後の血糖測定により運動効果を振り返る運動支援が自己効力感へ与える影響
岡山済生会総合病院リハビリテーションセンター　村藤　卓秀，他

II－P－436　カレンダーを用いた運動療法の効果
プルメリア糖尿病内科クリニック　松田　努，他

II－P－437　糖尿病患者へのQOLを考慮した生活指導の必要性に関する一考察
苑田会リハビリテーション病院リハビリテーション科　岡村　佑人，他

糖尿病療養指導(運動・リハビリ療法3)　13：15～13：45　座長　大阪市立総合医療センター 糖尿病内分泌センター糖尿病内科　細井　雅之

II－P－438　糖尿病医療に携わる多職種スタッフによるメディウォークの体験に基づく評価
岡山市立市民病院内科・糖尿病センター　安藤晋一郎，他

II－P－439　糖尿病患者における運動療法継続についての実態調査
山梨厚生病院看護部　内藤　裕美，他

II－P－440　外来リハビリテーションの継続により血糖コントロールが改善した後期高齢2型糖尿病の一例
下越病院リハビリテーション課　長濱　秀明，他

II－P－441　2型糖尿病患者における筋力の実態と1年後の変化
敦賀市立看護大学　山崎　松美，他

II－P－442　外来糖尿病患者の運動指導による身体活動の変化
草津総合病院リハビリテーション科　山本　敏雄

II－P－443　当院における糖尿病教育入院患者の退院後運動療法の継続状況について
地方独立行政法人りんくう総合医療センターリハビリテーションセンター　河野　真也，他

糖尿病療養指導(運動・リハビリ療法4)　13：40～14：15　座長　京都第一赤十字病院糖尿病・内分泌内科　田中　亨

II－P－444　当院での週末短期糖尿病精査・教育入院における個別運動療法の成績について
公益財団法人日本生命済生会付属日生病院リハビリテーション室/糖尿病・内分泌センター　麦田　盛穂，他

II－P－445　腕時計型脈拍計を用いた2型糖尿病患者の運動療法導入時強度設定への応用
杏林大学医学部付属病院リハビリテーション室　水石　裕，他

II－P－446　糖尿病教育入院患者における運動習慣の実態調査
加古川西市民病院診療支援部リハビリテーション室　筧　達也，他

II－P－447　多摩地域における多職種参加型運動ワークショップの報告　その2―極み2014　正しいラジオ体操の方法を極めていただきます―
多摩丘陵病院栄養科　山口ゆり子，他

II－P－448　糖尿病運動療法指導者育成のためのセミナー2014の報告
緑風荘病院リハビリテーション室　青木　慶司，他

II－P－449　地域における糖尿病運動療法指導者育成のためのセミナー～7年間を振り返ってみて～
全国労働金庫健康保険組合保健指導部　髙橋　大悟，他

II－P－450　糖尿病患者の心理特性と運動行動および食行動との関連
中島内科クリニック　浜本　幸江，他

運動療法4　13：15～13：40　座長　公益財団法人田附興風会医学研究所 北野病院糖尿病内分泌センター　濱崎　暁洋

II－P－415　教育入院を行った2型糖尿病群患者における下肢可動域（第2報）
社会福祉法人仁生社江戸川病院リハビリテーション科　上原　圭介，他

II－P－416　運動療法を取り入れた低カロリーにおける血糖値からの考察
医療法人アンビシャス坂の上野田村太志クリニック内科　阿部加代子，他

II－P－417　2型糖尿病で運動療法長期（10年以上）継続中の2症例について
中谷内科医院食事療法・運動療法担当　井上　成子

II－P－418　運動療法実施時の水分摂取指導についての検討
太田西ノ内病院運動指導科　星野　武彦，他

II－P－419　生活習慣記録機による入院前生活のフィードバックが患者の行動変容に及ぼす変化
名古屋大学医学部附属病院医療技術部リハビリ部門　眞鍋　朋誉，他

糖尿病療養指導（その他5）　13：45～14：15　座長　国立国際医療研究センター病院 糖尿病内分泌代謝科　梶尾　裕

II－P－420　先輩糖尿病療養指導士の活動が受講生に与える影響について
安来市立病院看護部　岡　香代子，他

II－P－421　CDEJ看護師のケア意識の発達のプロセスとその関連要因
熊本大学医学部附属病院看護外来　福浦　直子，他

II－P－422　「島根県糖尿病療養指導士の会」の活動と課題
島根大学医学部附属病院看護部　石川万里子，他

II－P－423　青森県の一地方都市における日本糖尿病療養指導士の現状と問題点について―平成15年，平成17年，平成19年，平成26年度のアンケート調査より―
向井田胃腸科内科医院　向井田英明，他

II－P－424　糖尿病療養支援のスキルアップに向けた院内認定資格「DML」の取り組み
一般財団法人倉敷成人病センター看護部　笹邊　順子，他

II－P－425　石川県における分野別実践看護師養成研修会「糖尿病」の成果と今後の課題
石川県立中央病院看護部　滝　真弓，他

第2日　5月22日（金）　ポスター会場7　下関グランドホテル（4F はまゆう）

糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法1）　13：15～13：45　座長　横山内科　横山　宏樹

II－P－426　下腿切断を施行した症例の反対側に対してフットケアを行った一例
総合病院土浦協同病院リハビリテーション部　伊野　智美，他

II－P－427　糖尿病性壊疽による下腿切断後，適切な術後管理により円滑に義足歩行自立となった一症例
千葉中央メディカルセンターリハビリテーション課　二宮　秀樹，他

II－P－428　多摩地域における多職種参加型運動ワークショップの報告　その1　―皮膚科医が伝えたいこと―
すずき皮膚科　鈴木　洋介，他

II－P－429　糖尿病足病変による潰瘍に対するインソールの有用性
千葉中央メディカルセンターリハビリテーション課　鈴木　光司，他

II－P－430　糖尿病の新しい運動療法～スクワットによる臨床効果
きたじま田岡病院/徳島大学内科　板東　浩，他

II－P－431　周術期の療養指導を機に運動療法が長期間実践された一例
石川県立中央病院糖尿病診療連携委員会　片田　圭一，他

運動療法1　13：45～14：15　座長　大阪産業大学人間環境学部スポーツ健康学科　田中　史朗

II－P－397　糖尿病教育入院患者の筋肉量の変化について
JCHO九州病院リハビリテーション室　十時　浩二，他

II－P－398　2型糖尿病患者の運動による血糖変動に関連する要因の検討―CGMを用いた血糖変動の評価―
JA山口厚生連周東総合病院リハビリテーション科　溝口　桂，他

II－P－399　1年間の2型糖尿病患者でみた3種類の運動療法が高血糖に及ぼす即時効果について
市立芦屋病院リハビリテーション科　田村　宏，他

II－P－400　健常成人における上肢および下肢エルゴメーターの血糖降下作用の比較検討
医療法人喜光会北里クリニックリハビリテーション科　濱島　一樹，他

II－P－401　糖尿病患者と非糖尿病患者における外来運動療法による体組成改善効果の比較
群馬県立心臓血管センター心臓リハビリテーション部　設楽　達則，他

II－P－402　2型糖尿病患者における回復期リハビリテーションによる血糖改善効果の検討
JCHO東京新宿メディカルセンター糖尿病内分泌内科　佐藤　源記，他

運動療法2　13：15～13：45　座長　仙台市立病院糖尿病・代謝内科　檜尾　好徳

II－P－403　都市在住20-50歳代男性勤労者の活動量測定
北里大学北里研究所病院メディカルトレーナー科　綿江　菜摘，他

II－P－404　糖尿病患者の活動量測定【第2報】
北里大学北里研究所病院メディカルトレーナー科　渡辺　雄一，他

II－P－405　当院における1型糖尿病患者の運動に関する実態調査
医療法人南昌江内科クリニック　守田摩有子，他

II－P－406　介護予防教室を利用する二次予防対象者における，転倒関連因子の改善と糖尿病の影響
医療法人八香会湯村温泉病院リハビリテーション部　藤田　理恵，他

II－P－407　当院訪問リハビリテーション利用者における糖尿病罹患者の身体状況調査
湯村温泉病院リハビリテーション部　深澤　愛美，他

II－P－408　運動器と筋肉量低下予防プロジェクト（運動外来）第1報と糖尿病運動療法QOL尺度の評価
医療法人社団ユスタヴィアクリニックみらい国立　馬場美佳子，他

運動療法3　13：45～14：15　座長　兵庫県立姫路循環器病センター糖尿病・内分泌内科　大原　毅

II－P－409　効果的な運動に欠かせない至適運動強度への個別指導が血糖改善に至った症例
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科　天川　淑宏，他

II－P－410　中高年高血圧合併糖尿病患者の運動療法継続6カ月後の血圧変動の検討
かえつクリニック　岡田　節朗，他

II－P－411　2型糖尿病患者におけるNon Exercise Activity Thermogenesis（NEAT）と糖尿病細小血管障害との関連
国立国際医療研究センター国府台病院　柳内　秀勝，他

II－P－412　Elevation of serum irisin level by acute exercise does not modulate diet-induced thermogenesis in healthy young adults
Environmental Physiology for Exercise, Osaka City University Graduate School of Medicine, Japan　Naghavi Nooshin, et al.

II－P－413　健常者における運動中の血糖調節ホルモンの変動について
諫早記念病院リハビリテーション科　本田　俊介，他

II－P－414　食後の運動療法が食後血糖に及ぼす変化についての検討
新潟市民病院内分泌代謝内科　大澤　妙子，他

動脈硬化症5　13：15～13：45　座長　東京慈恵会医科大学附属病院 糖尿病・代謝・内分泌内科　坂本　昌也

II－P－380　2型糖尿病における網膜症と末梢動脈疾患との関連
湘南藤沢徳洲会病院内分泌・糖尿病内科　河崎さつき，他

II－P－381　2型糖尿病患者における短期教育入院前後でのba-PWVとFGF21の改善について
自衛隊中央病院内科　藤井　博子，他

II－P－382　加齢にともなうCardio Ankle Vascular Indexの変化の糖尿病者と非糖尿病者の比較
東京都済生会中央病院　壁谷　悠介，他

II－P－383　糖尿病患者における血糖変動が末梢血中の血管内皮前駆細胞に与える影響
大阪医科大学附属病院内科学I　稲葉　惟子，他

II－P－384　アルブミン尿はeGFR低下に関連して血管内皮機能を悪化させる
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学　新中須　敦，他

II－P－385　肥満にはCAVIを改善する面もある
湘南藤沢徳洲会病院　三澤　晴雄，他

動脈硬化症6　13：50～14：15　座長　かみいち総合病院内科・糖尿病センター　浦風　雅春

II－P－386　高齢者2型糖尿病患者における血清総ビリルビン値の軽度上昇は頸動脈硬化症を抑制する
西予市立野村病院内科西予市地域サテライトセンター/愛媛大学大学院医学系研究科地域医療学講座　川本　龍一，他

II－P－387　内頸動脈狭窄症に対しCAS/CEAを施行した患者の特徴
（公財）田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター　柴山　惟，他

II－P－388　2型糖尿病における脳血管障害に関する動脈硬化危険因子についての検討
盛岡市立病院糖尿病代謝内科　歳弘真貴子，他

II－P－389　糖尿病患者における頸動脈中内膜厚（IMT），CAVIに及ぼす因子
佐倉厚生園病院代謝内分泌　佐々木憲裕

II－P－390　演題取り下げ

第2日　5月22日（金）　ポスター会場6　下関グランドホテル（3F 松寿・大慶）

食事療法7　13：15～13：45　座長　独立行政法人地域医療機能推進機構大阪病院内科　宮田　哲

II－P－391　「かねしろキッチン」参加者の食事に対する意識調査
東林間かねしろ内科クリニック　前田　優子，他

II－P－392　回復期リハビリ病院で行う糖尿病治療～食事・運動療法が奏功した糖尿病患者の2例～
医療法人社団阿星会甲西リハビリ病院薬局　酒井　孝征，他

II－P－393　ドクターズレストランを活用してのヘルシー料理講習会及び食事会の開催へ
医療法人アンビシャス坂の上野田村太志クリニック　小菅　牧子，他

II－P－394　運動療法を兼ねた減塩・低カロリー食事会の開催―当院HILLTOPプロジェクトの取り組み―
医療法人アンビシャス坂の上野田村太志クリニック　菅原　和枝，他

II－P－395　腸内細菌の2型糖尿病（T2DM）発症への関与を示すデジタルハイビジョン（HDV）教育媒体制作と，その理解度と短期的教育効果の検証
石橋クリニック　本橋　綾，他

II－P－396　沖縄県における肥満度とPFC比率との関連解析
社会医療法人友愛会豊見城中央病院栄養科　上原　千明，他

一般演題抄録

第58回日本糖尿病学会年次学術集会
演題選定委員名簿（五十音順：敬称略）

会田　薫　　笈田　耕治　　北野　滋彦　　杉原　茂孝　　伴野　祥一　　廣田　勇士　　目黒　周
赤井　裕輝　　大澤　功　　木戸　良明　　鈴木　敦詞　　仲　元司　　廣峰　義久　　本島　寛之
浅野知一郎　　大西　峰樹　　清原　裕　　鈴木　克典　　長井孝太郎　　福井　健司　　森　克仁
淺原俊一郎　　大西由希子　　久保　敬二　　鈴木　進　　中神　朋子　　福井　道明　　森　保道
麻生　好正　　大沼　寛　　公文　義雄　　鈴木　大輔　　中川　淳　　福島　英生　　森　豊
渥美　敏也　　大沼　裕　　蔵田　英明　　鈴木　亮　　長坂昌一郎　　福田　哲也　　森川　秋月
安孫子亜津子　　大橋　健　　栗林　伸一　　住田　安弘　　中里　雅光　　福原　淳範　　森田恵美子
雨宮　伸　　大武英津子　　黒江　彰　　関　直人　　中島英太郎　　藤川　るみ　　森田　浩
荒木　厚　　大村　千恵　　黒瀬　健　　関口　雅友　　中島　直樹　　藤倉　純二　　森田　浩之
荒木　信一　　尾形真規子　　河野　茂夫　　関根　信夫　　長嶋　一昭　　藤田　征弘　　守屋　達美
粟田　卓也　　岡田　洋右　　高上　悦志　　瀬田　孝　　中塔　辰明　　藤田　義人　　矢賀　健
安西　慶三　　岡本真由美　　小澤　純二　　曽根　博仁　　永松　信哉　　藤谷与士夫　　八木　邦公
石井　啓太　　岡本　元純　　後藤　尚　　傍島　裕司　　中村　宇大　　藤中　雄一　　八木橋操六
石垣　泰　　岡山　直司　　小林　邦久　　大工原裕之　　中村　嘉夫　　藤本　啓　　安田　和基
石田　和史　　小川　佳宏　　小林　哲郎　　大門　真　　中山ひとみ　　藤本　新平　　安田浩一朗
石田　均　　萩原　健　　駒津　光久　　高橋　和眞　　成田　琢磨　　古川　昇　　安田　尚史
石塚　達夫　　奥屋　茂　　小山　一憲　　高橋　良当　　成宮　學　　古田　浩人　　柳澤　克之
石橋　俊　　桶田　俊光　　近藤しおり　　高橋　義彦　　成瀬　桂子　　古家　大祐　　矢野　裕
石橋不可止　　押田　芳治　　近藤　龍也　　高松　和永　　西　理宏　　細井　雅之　　八幡　和明
石原　寿光　　遅野井　健　　近藤　照貴　　篁　俊成　　西尾　善彦　　細川　等　　矢部　大介
出雲　博子　　小田原雅人　　紺屋　浩之　　武井　泉　　西川　武志　　細川　雅也　　山内　敏正
伊藤　博史　　小沼　富男　　犀川　哲典　　武田　純　　西澤　均　　細田　公則　　山縣　和也
稲田千鶴子　　加隈　哲也　　斎藤　重幸　　武田　則之　　西田　健朗　　堀川　幸男　　山崎　真裕
犬飼　浩一　　景山　茂　　坂上　慎二　　竹田　晴生　　西村　治男　　本田　律子　　山田研太郎
犬飼　敏彦　　梶尾　裕　　坂口　一彦　　武田　仁勇　　西村　理明　　前田　法一　　山田　悟
井上　元　　片上　直人　　坂本　昌也　　田尻　祐司　　布井　清秀　　益崎　裕章　　山田　哲也
井上　達秀　　片桐　秀樹　　佐倉　宏　　田中　明　　根本　昌実　　松井　淳　　山田祐一郎
井上　康　　勝野　朋幸　　笹岡　利安　　田中　大祐　　野田　光彦　　松岡　孝昭　　山根　俊介
井口登與志　　加藤　智子　　佐々木　敬　　田中　武兵　　橋本　尚武　　松岡　孝　　山本　泰三
今枝　憲郎　　加藤　雅彦　　佐々木秀行　　田中　剛史　　長谷川剛二　　松木　道裕　　横井　伯英
入江潤一郎　　金内　雅夫　　佐々木洋光　　田中　亨　　畑尾　克裕　　松島　雅人　　横田　一郎
岩倉　敏夫　　金澤　昭雄　　笹原　誉之　　田中　逸　　英　肇　　松田　友和　　横田　太持
岩﨑　直子　　金塚　東　　佐藤　麻子　　棚橋　忍　　羽入　修　　松田　昌文　　横山　宏樹
岩瀬　正典　　金網　規夫　　佐藤　博亮　　谷口　晋一　　馬場園哲也　　松谷　朗　　吉岡　修子
岩橋　博見　　神谷　英紀　　佐藤　雄一　　谷口　孝夫　　馬場谷　成　　松葉　育郎　　吉田　俊秀
岩本　正博　　河合　俊英　　佐野　浩斎　　種田　紳二　　濱口　和之　　松久　宗英　　吉田　洋子
植木浩二郎　　川浪　大治　　澤野　文夫　　玉澤　直樹　　浜口　朋之　　松村　剛　　米井　泰治
上野　浩晶　　川畑由美子　　四方　賢一　　田村　好史　　濵口　真英　　三浦順之助　　若﨑　久生
卯木　智　　河村　孝彦　　柴　輝男　　田守　義和　　濵崎　暁洋　　三柴　裕子　　若杉　隆伸
薄井　勲　　河村　智一　　島田　朗　　塚本　和久　　濱田　洋司　　南　幸太郎　　脇　昌子
臼田　里香　　川村　智行　　清水　一紀　　辻野　元祥　　林　道夫　　南　昌江　　渡辺　毅
宇津　貴　　河盛　段　　清水　友章　　津田　晶子　　原田　範雄　　宮村　信博
浦風　雅春　　菅野　一男　　清水　弘行　　寺内　康夫　　番度　行弘　　宮本　義博
浦上　達彦　　岸川　秀樹　　下田　誠也　　寺前　純吾　　比嘉眞理子　　三好　秀明
江口　英行　　喜多　俊文　　庄司　哲雄　　土井　康文　　久富　昭孝　　三輪　隆
絵本　正憲　　貴田岡正史　　新城　孝道　　戸邉　一之　　平野　勉　　宗　友厚
及川　洋一　　北川　良裕　　新谷　保実　　富野康日己　　弘世　貴久　　村尾　敏

一般演題目次

口演

薬物療法（グリニド薬） I-4-1～I-4-6 S-129
薬物療法（ビグアナイド薬） I-4-7～I-4-12 S-129
薬物療法（SU・αGI・チアゾリジン薬） I-4-13～I-4-18 S-130
薬物療法（DPP-4 阻害薬 1） I-5-1～I-5-6 S-131
薬物療法（DPP-4 阻害薬 2） I-5-7～I-5-12 S-132
薬物療法（DPP-4 阻害薬 3） I-5-13～I-5-18 S-132
大規模臨床試験 1 I-6-1～I-6-6 S-133
大規模臨床試験 2 I-6-7～I-6-12 S-134
薬物療法（BOT　その他） I-6-13～I-6-18 S-135
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 1） I-7-1～I-7-6 S-135
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 2） I-7-7～I-7-12 S-136
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 1） I-7-13～I-7-18 S-137
1 型糖尿病 1 I-11-1～I-11-6 S-138
1 型糖尿病 2 I-11-7～I-11-12 S-138
1 型糖尿病 3 I-11-13～I-11-18 S-139
腎症 1 I-12-1～I-12-6 S-140
腎症 2 I-12-7～I-12-12 S-141
腎症 3 I-12-13～I-12-18 S-141
低血糖 1 I-13-1～I-13-6 S-142
低血糖 2 I-13-7～I-13-12 S-143
低血糖 3 I-13-13～I-13-18 S-144
脂肪細胞の生物学 1 I-15-1～I-15-6 S-144
脂肪細胞の生物学 2 I-15-7～I-15-12 S-145
脂肪細胞の生物学 3 I-15-13～I-15-18 S-146
ラ氏島の生物学 1 I-16-1～I-16-6 S-147
ラ氏島の生物学 2 I-16-7～I-16-12 S-147
ラ氏島の生物学 3 I-16-13～I-16-18 S-148
消化管ホルモン 1 I-17-1～I-17-6 S-149
消化管ホルモン 2 I-17-7～I-17-12 S-150
インスリン作用 1 I-17-13～I-17-19 S-150
2 型糖尿病 1 I-19-1～I-19-6 S-151
2 型糖尿病 2 I-19-7～I-19-12 S-152
2 型糖尿病 3 I-19-13～I-19-18 S-153
2 型糖尿病 4 I-20-1～I-20-6 S-153
2 型糖尿病 5 I-20-7～I-20-12 S-154
2 型糖尿病 6 I-20-13～I-20-18 S-155
高齢者糖尿病 1 I-21-1～I-21-6 S-156
高齢者糖尿病 2 I-21-7～I-21-12 S-156
高齢者糖尿病 3 I-21-13～I-21-19 S-157
臨床検査 1 I-22-1～I-22-6 S-158
臨床検査 2 I-22-7～I-22-12 S-159
臨床検査 3 I-22-13～I-22-18 S-160
糖尿病療養指導（自己管理行動 1） I-23-1～I-23-6 S-160
糖尿病療養指導（自己管理行動 2） I-23-7～I-23-12 S-161
糖尿病療養指導（自己管理行動 3） I-23-13～I-23-18 S-162
糖尿病療養指導（栄養指導　透析予防 1） I-24-1～I-24-6 S-163
糖尿病療養指導（栄養指導　透析予防 2） I-24-7～I-24-12 S-163
糖尿病療養指導（栄養指導 1） I-24-13～I-24-18 S-164
糖尿病療養指導（チーム医療 1） I-25-1～I-25-6 S-165
糖尿病療養指導（チーム医療 2） I-25-7～I-25-12 S-166
糖尿病療養指導（チーム医療 3） I-25-13～I-25-18 S-166
その他の糖尿病 1 II-4-1～II-4-6 S-226
その他の糖尿病 2 II-4-7～II-4-12 S-226
その他の糖尿病 3 II-4-13～II-4-18 S-227
その他の糖尿病 4 II-4-19～II-4-24 S-228
その他の糖尿病 5 II-4-25～II-4-30 S-229
その他の糖尿病 6 II-4-31～II-4-36 S-229
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 3） II-5-1～II-5-6 S-230
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 4） II-5-7～II-5-12 S-231
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 5） II-5-13～II-5-18 S-232
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 6） II-5-19～II-5-24 S-232
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 7） II-5-25～II-5-30 S-233
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 8） II-5-31～II-5-36 S-234
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 2） II-6-1～II-6-6 S-235
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 3） II-6-7～II-6-12 S-235
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 4） II-6-13～II-6-18 S-236
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 5） II-6-19～II-6-24 S-237
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 6） II-6-25～II-6-30 S-238
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬 7） II-6-31～II-6-36 S-238
薬物療法（インスリン療法 1） II-7-1～II-7-6 S-239
薬物療法（インスリン療法 2） II-7-7～II-7-12 S-240
薬物療法（インスリン療法 3） II-7-13～II-7-18 S-241
薬物療法（DPP-4 阻害薬 4） II-7-19～II-7-24 S-241
薬物療法（DPP-4 阻害薬 5） II-7-25～II-7-30 S-242
薬物療法（DPP-4 阻害薬 6） II-7-31～II-7-36 S-243
1 型糖尿病 4 II-11-1～II-11-6 S-244
1 型糖尿病 5 II-11-7～II-11-12 S-244
1 型糖尿病 6 II-11-13～II-11-18 S-245
1 型糖尿病 7 II-11-19～II-11-24 S-246
メタボリックシンドローム 1 II-11-25～II-11-30 S-247
メタボリックシンドローム 2 II-11-31～II-11-36 S-247
地域医療・医療情報 1 II-12-1～II-12-6 S-248
地域医療・医療情報 2 II-12-7～II-12-12 S-249
地域医療・医療情報 3 II-12-13～II-12-18 S-250
地域医療・医療情報 4 II-12-19～II-12-25 S-250
腎症 4 II-12-26～II-12-31 S-251

腎症５ II－12－32～II－12－37 S-252
その他の合併症１ II－13－1～II－13－6 S-253
その他の合併症２ II－13－7～II－13－12 S-253
その他の合併症３ II－13－13～II－13－18 S-254
その他の合併症４ II－13－19～II－13－24 S-255
その他の合併症５ II－13－25～II－13－30 S-256
筋の生物学 II－13－31～II－13－36 S-256
脂肪細胞の生物学４ II－15－1～II－15－6 S-257
脂肪細胞の生物学５ II－15－7～II－15－12 S-258
インスリン作用２ II－15－13～II－15－18 S-259
脂質代謝１ II－16－1～II－16－6 S-259
脂質代謝２ II－16－7～II－16－12 S-260
血管の生物学 II－16－13～II－16－18 S-261
ラ氏島の生物学４ II－17－1～II－17－6 S-262
ラ氏島の生物学５ II－17－7～II－17－12 S-262
ラ氏島の生物学６ II－17－13～II－17－18 S-263
壊疽・足病変 II－19－1～II－19－6 S-264
網膜症 II－19－7～II－19－12 S-265
その他の治療 II－19－13～II－19－16 S-265
２型糖尿病７ II－19－17～II－19－22 S-266
２型糖尿病８ II－19－23～II－19－28 S-267
２型糖尿病９ II－19－29～II－19－34 S-267
食事療法１ II－20－1～II－20－6 S-268
食事療法２ II－20－7～II－20－12 S-269
食事療法３ II－20－13～II－20－18 S-270
２型糖尿病 10 II－20－19～II－20－24 S-270
２型糖尿病 11 II－20－25～II－20－30 S-271
２型糖尿病 12 II－20－31～II－20－36 S-272
妊娠１ II－21－1～II－21－6 S-273
妊娠２ II－21－7～II－21－12 S-273
妊娠３ II－21－13～II－21－18 S-274
肥満１ II－21－19～II－21－24 S-275
肥満２ II－21－25～II－21－30 S-276
肥満３ II－21－31～II－21－37 S-276
臨床検査４ II－22－1～II－22－6 S-277
臨床検査５ II－22－7～II－22－12 S-278
臨床検査６ II－22－13～II－22－18 S-279
妊娠４ II－22－19～II－22－24 S-280
低血糖４ II－22－25～II－22－30 S-280
低血糖５ II－22－31～II－22－36 S-281
糖尿病療養指導（自己管理行動４） II－23－1～II－23－6 S-282
糖尿病療養指導（自己管理行動５） II－23－7～II－23－12 S-283
糖尿病療養指導（自己管理行動６） II－23－13～II－23－18 S-283
糖尿病療養指導（栄養指導２） II－24－1～II－24－6 S-284
糖尿病療養指導（栄養指導３） II－24－7～II－24－12 S-285
糖尿病療養指導（栄養指導４） II－24－13～II－24－18 S-286
糖尿病療養指導（栄養指導５） II－24－19～II－24－24 S-286
糖尿病療養指導（栄養指導６） II－24－25～II－24－30 S-287
糖尿病療養指導（糖尿病教室） II－24－31～II－24－36 S-288
糖尿病療養指導（チーム医療４） II－25－1～II－25－6 S-289
糖尿病療養指導（チーム医療５） II－25－7～II－25－12 S-289
糖尿病療養指導（チーム医療６） II－25－13～II－25－18 S-290
糖尿病療養指導（チーム医療７） II－25－19～II－25－24 S-291
糖尿病療養指導（自己注射１） II－25－25～II－25－30 S-292
糖尿病療養指導（自己注射２） II－25－31～II－25－36 S-292
薬物療法（SGLT-2 阻害薬９） III－2－1～III－2－6 S-351
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 10） III－2－7～III－2－12 S-351
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 11） III－2－13～III－2－18 S-352
神経障害１ III－4－1～III－4－6 S-353
神経障害２ III－4－7～III－4－12 S-354
神経障害３ III－4－13～III－4－18 S-354
境界型・食後高血糖 III－4－19～III－4－24 S-355
高血圧１ III－4－25～III－4－30 S-356
高血圧２ III－4－31～III－4－36 S-357
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 12） III－5－1～III－5－6 S-357
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 13） III－5－7～III－5－12 S-358
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 14） III－5－13～III－5－18 S-359
薬物療法（DPP-4 阻害薬７） III－6－1～III－6－6 S-360
薬物療法（DPP-4 阻害薬８） III－6－7～III－6－12 S-360
薬物療法（DPP-4 阻害薬９） III－6－13～III－6－18 S-361
薬物療法（その他（基礎）） III－6－19～III－6－24 S-362
薬物療法（DPP-4 阻害薬 10） III－6－25～III－6－30 S-363
薬物療法（DPP-4 阻害薬 11） III－6－31～III－6－36 S-363
薬物療法（インスリン療法４） III－7－1～III－7－6 S-364
薬物療法（インスリン療法５） III－7－7～III－7－12 S-365
糖尿病の遺伝素因 III－7－13～III－7－18 S-366
運動療法１ III－7－19～III－7－23 S-366
薬物療法（インスリン療法６） III－7－24～III－7－29 S-367
薬物療法（インスリン療法７） III－7－30～III－7－35 S-368
１型糖尿病８ III－11－1～III－11－6 S-368
１型糖尿病９ III－11－7～III－11－12 S-369
移植・再生治療 III－11－13～III－11－18 S-370
腎症６ III－11－19～III－11－24 S-371
腎症７ III－11－25～III－11－30 S-371
腎症８ III－11－31～III－11－36 S-372
動脈硬化症１ III－12－1～III－12－6 S-373
動脈硬化症２ III－12－7～III－12－12 S-374
動脈硬化症３ III－12－13～III－12－18 S-374
動脈硬化症４ III－12－19～III－12－24 S-375
動脈硬化症５ III－12－25～III－12－30 S-376
動脈硬化症６ III－12－31～III－12－36 S-377
中枢性代謝調節１ III－13－1～III－13－6 S-377
中枢性代謝調節２ III－13－7～III－13－11 S-378
臓器間ネットワーク III－13－12～III－13－17 S-379
社会医学・医療経済学 III－13－18～III－13－24 S-380
２型糖尿病 13 III－19－1～III－19－6 S-380
２型糖尿病 14 III－19－7～III－19－12 S-381

2型糖尿病15 III-19-13～III-19-18 S-382
2型糖尿病16 III-19-19～III-19-24 S-383
2型糖尿病17 III-19-25～III-19-30 S-383
2型糖尿病18 III-19-31～III-19-36 S-384
小児・思春期糖尿病1 III-20-1～III-20-6 S-385
小児・思春期糖尿病2 III-20-7～III-20-12 S-386
食事療法4 III-20-13～III-20-18 S-386
食事療法5 III-20-19～III-20-24 S-387
食事療法6 III-20-25～III-20-30 S-388
食事療法7 III-20-31～III-20-36 S-389
運動療法2 III-21-1～III-21-6 S-389
運動療法3 III-21-7～III-21-12 S-390
運動療法4 III-21-13～III-21-18 S-391
その他1 III-21-19～III-21-22 S-392
その他2 III-21-23～III-21-27 S-392
その他3 III-21-28～III-21-32 S-393
高齢者糖尿病4 III-22-1～III-22-6 S-393
高齢者糖尿病5 III-22-7～III-22-12 S-394
感染症 III-22-13～III-22-19 S-395
2型糖尿病19 III-22-20～III-22-25 S-396
2型糖尿病20 III-22-26～III-22-31 S-397
2型糖尿病21 III-22-32～III-22-37 S-397
糖尿病療養指導（血糖自己測定1） III-23-1～III-23-6 S-398
糖尿病療養指導（血糖自己測定2） III-23-7～III-23-12 S-399
糖尿病療養指導（薬物療法 SGLT-2阻害薬） III-23-13～III-23-18 S-400
糖尿病療養指導（自己注射3） III-24-1～III-24-6 S-400
糖尿病療養指導（フットケア1） III-24-7～III-24-12 S-401
糖尿病療養指導（フットケア2） III-24-13～III-24-19 S-402
糖尿病療養指導（心理療法1） III-24-20～III-24-25 S-403
糖尿病療養指導（心理療法2） III-24-26～III-24-31 S-403
糖尿病療養指導（心理療法3） III-24-32～III-24-37 S-404
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法1） III-25-1～III-25-6 S-405
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法2） III-25-7～III-25-12 S-406
糖尿病療養指導（その他1） III-25-13～III-25-18 S-406
糖尿病療養指導（その他2） III-25-19～III-25-24 S-407
糖尿病療養指導（その他3） III-25-25～III-25-30 S-408
糖尿病療養指導（その他4） III-25-31～III-25-36 S-409

ポスター

薬物療法（インスリン療法1） I-P-1～I-P-6 S-168
薬物療法（インスリン療法2） I-P-7～I-P-12 S-168
薬物療法（インスリン療法3） I-P-13～I-P-18 S-169
薬物療法（インスリン療法4） I-P-19～I-P-24 S-170
薬物療法（インスリン療法5） I-P-25～I-P-30 S-171
薬物療法（インスリン療法6） I-P-31～I-P-36 S-171
薬物療法（インスリン療法7） I-P-37～I-P-42 S-172
薬物療法（SGLT-2阻害薬1） I-P-43～I-P-48 S-173
薬物療法（SGLT-2阻害薬2） I-P-49～I-P-54 S-174
薬物療法（SGLT-2阻害薬3） I-P-55～I-P-60 S-174
薬物療法（SGLT-2阻害薬4） I-P-61～I-P-66 S-175
薬物療法（その他） I-P-67～I-P-72 S-176
薬物療法（GLP-1受容体作動薬1） I-P-73～I-P-78 S-177
薬物療法（DPP-4阻害薬1） I-P-79～I-P-84 S-177
薬物療法（DPP-4阻害薬2） I-P-85～I-P-89 S-178
薬物療法（GLP-1受容体作動薬2） I-P-90～I-P-95 S-179
薬物療法（GLP-1受容体作動薬3） I-P-96～I-P-101 S-179
糖尿病療養指導（糖尿病教室1） I-P-102～I-P-107 S-180
糖尿病療養指導（糖尿病教室2） I-P-108～I-P-113 S-181
糖尿病療養指導（糖尿病教室3） I-P-114～I-P-120 S-182
糖尿病療養指導（糖尿病教室4） I-P-121～I-P-127 S-183
糖尿病療養指導（自己注射1） I-P-128～I-P-133 S-183
糖尿病療養指導（自己注射2） I-P-134～I-P-139 S-184
糖尿病療養指導（自己注射3） I-P-140～I-P-145 S-185
糖尿病療養指導（自己注射4） I-P-146～I-P-151 S-186
糖尿病療養指導（自己注射5） I-P-152～I-P-157 S-186
その他の糖尿病1 I-P-158～I-P-162 S-187
その他の糖尿病2 I-P-163～I-P-168 S-188
その他の糖尿病3 I-P-169～I-P-175 S-189
その他の糖尿病4 I-P-176～I-P-182 S-189
感染症 I-P-183～I-P-189 S-190
メタボリックシンドローム1 I-P-190～I-P-195 S-191
メタボリックシンドローム2 I-P-196～I-P-200 S-192
1型糖尿病1 I-P-201～I-P-206 S-193
1型糖尿病2 I-P-207～I-P-212 S-193
1型糖尿病3 I-P-213～I-P-218 S-194
2型糖尿病1 I-P-219～I-P-224 S-195
2型糖尿病2 I-P-225～I-P-230 S-196
2型糖尿病3 I-P-231～I-P-236 S-196
2型糖尿病4 I-P-237～I-P-242 S-197
2型糖尿病5 I-P-243～I-P-248 S-198
2型糖尿病6 I-P-249～I-P-254 S-199
2型糖尿病7 I-P-255～I-P-260 S-199
地域医療・医療情報1 I-P-261～I-P-266 S-200
地域医療・医療情報2 I-P-267～I-P-272 S-201
地域医療・医療情報3 I-P-273～I-P-278 S-202
地域医療・医療情報4 I-P-279～I-P-285 S-202
脂質代謝1 I-P-286～I-P-293 S-203
脂質代謝2 I-P-294～I-P-300 S-204
境界型・食後高血糖 I-P-301～I-P-304 S-205
網膜症1 I-P-305～I-P-309 S-206
網膜症2 I-P-310～I-P-313 S-206

腎症１　I－P－314～I－P－318　S-207
腎症２　I－P－319～I－P－324　S-207
腎症３　I－P－325～I－P－330　S-208
神経障害１　I－P－331～I－P－336　S-209
神経障害２　I－P－337～I－P－343　S-210
神経障害３　I－P－344～I－P－350　S-210
その他の合併症１　I－P－351～I－P－355　S-211
その他の合併症２　I－P－356～I－P－361　S-212
その他の合併症３　I－P－362～I－P－367　S-213
その他の合併症４　I－P－368～I－P－373　S-213
その他の合併症５　I－P－374～I－P－379　S-214
血管の生物学　I－P－380～I－P－387　S-215
壊疽・足病変　I－P－388～I－P－393　S-216
食事療法１　I－P－394～I－P－399　S-217
食事療法２　I－P－400～I－P－405　S-217
食事療法３　I－P－406～I－P－411　S-218
食事療法４　I－P－412～I－P－417　S-219
食事療法５　I－P－418～I－P－423　S-220
食事療法６　I－P－424～I－P－429　S-220
糖尿病療養指導（フットケア１）　I－P－430～I－P－435　S-221
糖尿病療養指導（フットケア２）　I－P－436～I－P－441　S-222
糖尿病療養指導（チーム医療１）　I－P－442～I－P－447　S-223
糖尿病療養指導（チーム医療２）　I－P－448～I－P－453　S-223
糖尿病療養指導（チーム医療３）　I－P－454～I－P－459　S-224
薬物療法（SGLT-2 阻害薬５）　II－P－1～II－P－6　S-294
薬物療法（SGLT-2 阻害薬６）　II－P－7～II－P－12　S-294
薬物療法（SGLT-2 阻害薬７）　II－P－13～II－P－18　S-295
薬物療法（SGLT-2 阻害薬８）　II－P－19～II－P－24　S-296
薬物療法（SGLT-2 阻害薬９）　II－P－25～II－P－29　S-297
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 10）　II－P－30～II－P－35　S-297
薬物療法（SGLT-2 阻害薬 11）　II－P－36～II－P－41　S-298
薬物療法（グリニド薬）　II－P－42～II－P－48　S-299
薬物療法（ビグアナイド薬１）　II－P－49～II－P－57　S-300
薬物療法（ビグアナイド薬２）　II－P－58～II－P－63　S-301
薬物療法（DPP-4 阻害薬３）　II－P－64～II－P－69　S-301
薬物療法（DPP-4 阻害薬４）　II－P－70～II－P－75　S-302
薬物療法（DPP-4 阻害薬５）　II－P－76～II－P－81　S-303
薬物療法（DPP-4 阻害薬６）　II－P－82～II－P－87　S-304
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬４）　II－P－88～II－P－93　S-304
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬５）　II－P－94～II－P－100　S-305
薬物療法（GLP-1 受容体作動薬６）　II－P－101～II－P－106　S-306
糖尿病療養指導（薬物療法１）　II－P－107～II－P－112　S-307
糖尿病療養指導（薬物療法２）　II－P－113～II－P－119　S-308
糖尿病療養指導（薬物療法３）　II－P－120～II－P－126　S-308
糖尿病療養指導（その他１）　II－P－127～II－P－132　S-309
糖尿病療養指導（その他２）　II－P－133～II－P－138　S-310
糖尿病療養指導（その他３）　II－P－139～II－P－144　S-311
糖尿病療養指導（その他４）　II－P－145～II－P－150　S-312
糖尿病療養指導（血糖自己測定１）　II－P－151～II－P－157　S-312
糖尿病療養指導（血糖自己測定２）　II－P－158～II－P－163　S-313
高齢者糖尿病１　II－P－164～II－P－167　S-314
高齢者糖尿病２　II－P－168～II－P－172　S-314
高齢者糖尿病３　II－P－173～II－P－177　S-315
高齢者糖尿病４　II－P－178～II－P－182　S-316
高齢者糖尿病５　II－P－183～II－P－187　S-316
その他１　II－P－188～II－P－194　S-317
大規模臨床試験１　II－P－195～II－P－200　S-318
大規模臨床試験２　II－P－201～II－P－205　S-319
１型糖尿病４　II－P－206～II－P－211　S-319
１型糖尿病５　II－P－212～II－P－217　S-320
１型糖尿病６　II－P－218～II－P－223　S-321
２型糖尿病８　II－P－224～II－P－229　S-321
２型糖尿病９　II－P－230～II－P－235　S-322
２型糖尿病 10　II－P－236～II－P－241　S-323
２型糖尿病 11　II－P－242～II－P－247　S-324
２型糖尿病 12　II－P－248～II－P－253　S-324
２型糖尿病 13　II－P－254～II－P－259　S-325
２型糖尿病 14　II－P－260～II－P－265　S-326
糖尿病の遺伝素因　II－P－266～II－P－272　S-327
消化管ホルモン　II－P－273～II－P－277　S-328
腎症４　II－P－278～II－P－284　S-328
腎症５　II－P－285～II－P－290　S-329
腎症６　II－P－291～II－P－296　S-330
腎症７　II－P－297～II－P－302　S-331
肥満１　II－P－303～II－P－308　S-331
肥満２　II－P－309～II－P－314　S-332
肥満３　II－P－315～II－P－320　S-333
高血圧１　II－P－321～II－P－326　S-334
高血圧２　II－P－327～II－P－331　S-334
小児・思春期糖尿病１　II－P－332～II－P－338　S-335
小児・思春期糖尿病２　II－P－339～II－P－345　S-336
社会医学・医療経済学　II－P－346～II－P－352　S-337
動脈硬化症１　II－P－353～II－P－359　S-338
動脈硬化症２　II－P－360～II－P－366　S-338
動脈硬化症３　II－P－367～II－P－373　S-339
動脈硬化症４　II－P－374～II－P－379　S-340
動脈硬化症５　II－P－380～II－P－385　S-341
動脈硬化症６　II－P－386～II－P－390　S-342
食事療法７　II－P－391～II－P－396　S-342
運動療法１　II－P－397～II－P－402　S-343
運動療法２　II－P－403～II－P－408　S-344
運動療法３　II－P－409～II－P－414　S-345
運動療法４　II－P－415～II－P－419　S-345
糖尿病療養指導（その他５）　II－P－420～II－P－425　S-346
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法１）

II－P－426～II－P－431 S-347
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法2）
II－P－432～II－P－437 S-347
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法3）
II－P－438～II－P－443 S-348
糖尿病療養指導（運動・リハビリ療法4）
II－P－444～II－P－450 S-349
糖尿病療養指導（心理療法） II－P－451～II－P－456 S-350
薬物療法（SGLT-2阻害薬12） III－P－1～III－P－6 S-410
薬物療法（SGLT-2阻害薬13） III－P－7～III－P－12 S-410
薬物療法（SGLT-2阻害薬14）
III－P－13～III－P－19 S-411
薬物療法（SGLT-2阻害薬15）
III－P－20～III－P－25 S-412
薬物療法（SGLT-2阻害薬16）
III－P－26～III－P－31 S-413
薬物療法（SGLT-2阻害薬17）
III－P－32～III－P－35 S-413
薬物療法（SGLT-2阻害薬18）
III－P－36～III－P－41 S-414
薬物療法（DPP-4阻害薬7） III－P－42～III－P－47 S-415
薬物療法（DPP-4阻害薬8） III－P－48～III－P－53 S-415
薬物療法（DPP-4阻害薬9） III－P－54～III－P－59 S-416
薬物療法（DPP-4阻害薬10）
III－P－60～III－P－65 S-417
薬物療法（DPP-4阻害薬11）
III－P－66～III－P－71 S-418
薬物療法（GLP-1受容体作動薬7）
III－P－72～III－P－77 S-418
薬物療法（GLP-1受容体作動薬8）
III－P－78～III－P－83 S-419
薬物療法（GLP-1受容体作動薬9）
III－P－84～III－P－89 S-420
糖尿病療養指導（栄養指導　透析予防）
III－P－90～III－P－95 S-421
糖尿病療養指導（自己管理行動1）
III－P－96～III－P－101 S-421
糖尿病療養指導（自己管理行動2）
III－P－102～III－P－107 S-422
糖尿病療養指導（自己管理行動3）
III－P－108～III－P－113 S-423
糖尿病療養指導（自己管理行動4）
III－P－114～III－P－120 S-424
脂肪細胞の生物学1 III－P－121～III－P－126 S-425
脂肪細胞の生物学2 III－P－127～III－P－131 S-425
脂肪細胞の生物学3 III－P－132～III－P－137 S-426
脂肪細胞の生物学4 III－P－138～III－P－142 S-427
脂肪細胞の生物学5 III－P－143～III－P－147 S-427
妊娠1 III－P－148～III－P－154 S-428
妊娠2 III－P－155～III－P－161 S-429
妊娠3 III－P－162～III－P－169 S-430
妊娠4 III－P－170～III－P－176 S-431
その他の治療 III－P－177～III－P－181 S-432
その他の代謝異常 III－P－182～III－P－187 S-432
その他2 III－P－188～III－P－193 S-433
1型糖尿病7 III－P－194～III－P－199 S-434
1型糖尿病8 III－P－200～III－P－204 S-434
1型糖尿病9 III－P－205～III－P－210 S-435
2型糖尿病15 III－P－211～III－P－216 S-436
2型糖尿病16 III－P－217～III－P－222 S-437
2型糖尿病17 III－P－223～III－P－228 S-437
2型糖尿病18 III－P－229～III－P－234 S-438
2型糖尿病19 III－P－235～III－P－239 S-439
2型糖尿病20 III－P－240～III－P－244 S-439
2型糖尿病21 III－P－245～III－P－249 S-440
ラ氏島の生物学1 III－P－250～III－P－255 S-441
ラ氏島の生物学2 III－P－256～III－P－261 S-441
ラ氏島の生物学3 III－P－262～III－P－268 S-442
ラ氏島の生物学4 III－P－269～III－P－275 S-443
ラ氏島の生物学5 III－P－276～III－P－281 S-444
ラ氏島の生物学6 III－P－282～III－P－287 S-445
インスリン作用1 III－P－288～III－P－292 S-445
インスリン作用2 III－P－293～III－P－298 S-446
インスリン作用3 III－P－299～III－P－303 S-447
低血糖1 III－P－304～III－P－309 S-447
低血糖2 III－P－310～III－P－315 S-448
低血糖3 III－P－316～III－P－321 S-449
低血糖4 III－P－322～III－P－327 S-450
低血糖5 III－P－328～III－P－333 S-450
臨床検査1 III－P－334～III－P－339 S-451
臨床検査2 III－P－340～III－P－345 S-452
臨床検査3 III－P－346～III－P－351 S-453
臨床検査4 III－P－352～III－P－357 S-453
臨床検査5 III－P－358～III－P－363 S-454
臨床検査6 III－P－364～III－P－368 S-455
腎症8 III－P－369～III－P－374 S-456
腎症9 III－P－375～III－P－381 S-456
糖尿病療養指導（栄養指導1）
III－P－382～III－P－387 S-457
糖尿病療養指導（栄養指導2）
III－P－388～III－P－393 S-458
糖尿病療養指導（栄養指導3）
III－P－394～III－P－399 S-459
糖尿病療養指導（栄養指導4）
III－P－400～III－P－405 S-459
糖尿病療養指導（栄養指導5）
III－P－406～III－P－411 S-460
糖尿病療養指導（その他6） III－P－412～III－P－418 S-461
糖尿病療養指導（チーム医療4）
III－P－419～III－P－424 S-462
糖尿病療養指導（チーム医療5）
III－P－425～III－P－430 S-463
糖尿病療養指導（チーム医療6）
III－P－431～III－P－436 S-463
糖尿病療養指導（チーム医療7）
III－P－437～III－P－442 S-464
糖尿病療養指導（チーム医療8）
III－P－443～III－P－448 S-465

YIA−1 (II−15−7) 脂肪組織マクロファージはPPARγa陽性調節性T細胞（Treg）を誘導する

小野寺俊晴[1]，福原　淳範[1]，張　　明浩[2]，北村　哲宏[1]，
大月　道夫[1]，下村伊一郎[1]
大阪大学医学系研究科内分泌・代謝内科学[1]，Academy of Immunology and Microbiology, Institute for Basic Science, Pohang 790-784, Korea[2]

肥満脂肪組織ではマクロファージ浸潤の増加と調節性T細胞（Treg）の減少がインスリン抵抗性と深く関連する．そこで，脂肪組織マクロファージとTregの関係に着目して機能解析を行った．ナイーブT細胞をTGFβ存在下で肥満および定常状態脂肪組織のマクロファージと共培養すると，共に高率にTregを誘導した．次に，脂肪組織Tregに重要なPPARγの発現量を解析したところ，定常状態脂肪組織マクロファージによる誘導では，肥満脂肪組織マクロファージによる誘導よりも，Treg中のPPARγ発現量は高値であった．マウスに対してマクロファージを枯渇させるクロドロネートを投与すると，脂肪組織マクロファージが減少し，脂肪組織Tregも減少した．以上の結果から，脂肪組織マクロファージがPPARγ+ Tregを誘導することが示された．

YIA−2 (II−15−1) 小胞体ストレスタンパクCHOPは脂肪組織マクロファージ極性変化を介してインスリン抵抗性を調節する

鈴木　　亨[1]，Gao Junhong[2]，石垣　　泰[3]，澤田正二郎[1]，
近藤　敬一[4]，井泉　知仁[1]，高橋　　圭[1]，突田　壮平[1]，
金子　慶三[1]，宇野　健司[1]，今井　淳太[1]，山田　哲也[1]，
片桐　秀樹[1]
東北大学大学院医学系研究科糖尿病代謝内科学分野[1]，東北大学学際科学フロンティア研究所[2]，岩手医科大学糖尿病・代謝内科分野[3]，東北メディカルメガバンク機構[4]

【目的】ERストレスタンパクCHOPの肥満によるインスリン抵抗性における役割を解明する．【方法】6週齢の野生型とCHOP欠損マウスに高脂肪食を負荷し，全身，白色脂肪組織（WAT）・各分画の代謝関連因子，脂肪組織マクロファージ（ATM）極性を評価した．さらに単離脾臓マクロファージ，3T3-L1脂肪細胞を用い，マクロファージ・脂肪細胞におけるCHOPのATM極性に与える影響につき検討を加えた．【結果】WATでは高脂肪食によりCHOP発現が増加し，ATMはM1型へと誘導されるが，CHOP欠損マウスでは，Th2サイトカイン・adiponectin産生が維持され，ATM極性はM2型へ誘導されていた．in vitro実験より脂肪細胞のCHOPの発現がATM極性決定に重要であることが示された．【結　論】高脂肪食負荷は脂肪細胞におけるERストレスを誘導しインスリン抵抗性を惹起するが，脂肪細胞のCHOPはその機序に重要であることが示された．［HbA1c：NGSP値］

YIA−3 (I−15−7) 短鎖脂肪酸の経口摂取はAMPキナーゼ非依存性に内臓脂肪の褐色化（Browning）を誘導する

花谷　聡子[1]，本島　寛之[2]，井形　元維[2]，川崎　修二[2]，
高木　優樹[1]，河島　淳司[1]，近藤　龍也[1]，岸川　秀樹[3]，
荒木　栄一[1]
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野[1]，熊本大学医学部付属病院代謝・内分泌内科[2]，熊本大学保健センター[3]

【背景】短鎖脂肪酸である酢酸による耐糖能改善，内臓脂肪減少効果には不明な点が多い．肥満治療標的として脂肪組織のBrowningが注目されている．
【目的】酢酸のエネルギー代謝及び脂肪細胞形質への影響，作用機序を明らかとする．
【方法】肥満糖尿病動物KK-Ayに水（C群）又は0.6%酢酸塩水（Ac群）を経口投与，培養脂肪細胞を酢酸，AMPK阻害剤Compound C（Co）で刺激し，各々解析した．
【結果】Ac群では体重増加抑制，耐糖能改善，内臓脂肪面積減少，酸素消費量増加，内臓脂肪の褐色脂肪・Beige adipocyteマーカー，脂肪分解関連分子の発現上昇を認めた．培養脂肪細胞は酢酸刺激で褐色脂肪マーカーが上昇しCoにより阻害されなかった．
【結論】酢酸はAMPK非依存性にBrowningを誘導，抗肥満・耐糖能改善効果を有することが示唆された．

YIA−4 (I−15−1) 褐色脂肪特異的な転写制御・エピゲノム制御におけるNFIAの役割の解明

平池　勇雄[1]，于　　静[1,2]，脇　　裕典[1,3]，中村　正裕[1]，
孫　　威[1]，三宅　加奈[1]，鈴木　　顕[1]，廣田　雄輔[1]，
青山　倫久[1,2]，杉山　拓也[1,3]，冨岡　　恵[1]，堤　　修一[4]，
油谷　浩幸[4]，山内　敏正[1]，門脇　　孝[1]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[1]，東京大学システム疾患生命科学による先端医療技術開発拠点[2]，東京大学大学院医学研究科脂肪細胞機能制御学講座[3]，東京大学先端科学技術研究センターゲノムサイエンス分野[4]

褐色脂肪は肥満やメタボリックシンドロームの治療標的として注目されているが，分化メカニズムには不明な点が多い．マウス褐色脂肪組織，白色脂肪組織のFAIRE-seqを施行すると褐色脂肪特異的なオープンクロマチン領域には転写因子NFIAの結合モチーフが濃縮していた．C2C12細胞にレトロウイルスベクターを用いてNFIAを導入したところ脂肪滴の蓄積や*Ucp1*を含む褐色脂肪特異的遺伝子の誘導を認めた．この細胞でFAIRE-seqを行うと*Pparg*など脂肪遺伝子，*Cidea*など褐色遺伝子のエンハンサーにオープンクロマチン構造を認めた．ChIP-qPCRで検討するとこれら領域の多くにNFIAが結合しており，NFIAの結合領域にはしばしばPPARγも共に結合していた．NFIA欠損マウス新生児の褐色脂肪組織を解析すると，褐色遺伝子の発現に遺伝子量依存的な変化を認めた．以上からNFIAは褐色脂肪分化の重要な新規制御因子と考えられた．

YIA−5 (II−11−31) 肝臓特異的な脂肪酸合成酵素の欠損はob/obマウスの脂肪肝と耐糖能を改善するが随時高血糖を惹起する

八木　孝[1,2], 酒井真志人[1], 辻村-早川知子[1], 山地　大介[1], 矢野　宏行[1,2], 満島　勝[1], 内田　亨[3], 長島　洋二[4], 南　史朗[2], 春日　雅人[5], 松本　道宏[1]
国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター分子代謝制御研究部[1], 日本医科大学大学院生体機能制御学[2], 兵庫大学健康科学部[3], 東京女子医科大学病理診断科[4], 国立国際医療研究センター[5]

肝臓の脂肪酸合【目的】脂肪酸受容体GPR12成酵素（FAS）の肥満・糖尿病の病態における役割を肝臓特異的FAS欠損*ob/ob*マウス（KO）の代謝表現型解析によって検討した．KOでは*ob/ob*に比べ脂肪肝と耐糖能は改善していたが，随時高血糖を呈した．肝臓のメタボローム解析などから，グルコースは*ob/ob*では解糖・DNL・グリコーゲン合成に利用されるのに対し，KOではグリコーゲン合成でしか利用できないため，自由摂食時にグリコーゲン蓄積が限界となると肝糖取り込み障害がおこり高血糖をきたすと推察された．また絶食時にはFAS欠損による①β酸化の低下によるATP産生障害とG6Paseの発現低下による糖新生の抑制②Glucokinaseの発現増加により肝糖取り込みが亢進し，耐糖能が改善すると考えられた．肥満・糖尿病肝におけるFASの発現亢進は，絶食-摂食サイクルにおける血糖値の変動を軽減し，糖代謝の恒常性維持に寄与することが示唆された．

YIA−6 (I−17−3) 脂肪酸受容体GPR120は上部小腸K細胞に高発現し脂肪摂取後のGIP分泌に深く関与する

岩崎可南子[1], 原田　範雄[1], 佐々木香月[1], 山根　俊介[1], 飯田　桂子[2], 浜崎　暁洋[1], 鈴木　和代[1], 城尾恵里奈[1], ナステスカ　ダニエラ[1], 渋江　公尊[1], 原田　貴成[1], 平澤　明[2], 稲垣　暢也[1]
京都大学糖尿病・内分泌・栄養内科[1], 京都大学大学院薬学研究科薬理ゲノミクス分野[2]

【目的】脂肪酸受容体GPR120のGIP分泌への影響を検討した．【方法】GIP-GFPノックインマウス腸管のK細胞局在とK細胞数を評価した．また回収K細胞内のGIP，GPR120遺伝子発現量とGIP含有量を評価した．GPR120欠損マウスやGPR120 partial agonist（PA）を用いて糖またはラード負荷後のGIP濃度を測定した．【結果】K細胞は小腸のみで発現し，K細胞数と細胞内GIP発現量およびGIP含有量は下部小腸に比較して上部小腸で高かった．GPR120は上部小腸K細胞で高発現していた．GPR120欠損やPA投与マウスでは糖負荷時のGIP分泌は対照群と比較して差はないが，ラード負荷時のGIP分泌は高度に低下した．【結語】細胞数とGIP含有の高い上部小腸K細胞に高発現するGPR120は，脂肪摂取後のGIP分泌に関与する．

YIA−7 (II−17−15) Foxo1CoRepressor（FCoR）は膵β細胞からα細胞への変換を抑制する

小谷　紀子[1], 中江　淳[1], 大平　理沙[1], 川野　義長[1], 菊地　徹洋[1], 松崎　素子[1], 後藤　伸子[1], 茂田　文子[1], 八木　一騎[1], 北村　忠弘[2], 伊藤　裕[1]
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科[1], 群馬大学生体調節研究所代謝シグナル研究展開センター[2]

これまでFoxo1 CoRepressor（FCoR）が，膵β細胞において*Arx*遺伝子のプロモーター領域のメチル化を増強し，その発現を低下させ，α細胞量を調節することを報告した．今回，更なる検討を行ったので報告する．FCoRは胎生期から*Arx*の発現調節および α細胞の分化に関与していると考えられる．さらにlineage tracing解析を行った結果，*FcorKO*では膵β細胞からα細胞への変換を認め，FCoRは膵β細胞の維持にも必要であることが示唆された．現在，FCoRがDNAメチル化酵素*Dnmt3a*の発現調節に関与する可能性を認め，解析を進めている．FCoRとFoxo1との相互作用の検討では，β細胞特異的Foxo1ノックアウトマウスと*FcorKO*を掛け合わせたダブルノックアウトマウス（DKO）を作製し解析を行った．各ノックアウトマウスは12週齢では耐糖能は正常であるのに比してDKOでは耐糖能の有意な低下を認めた．

YIA−8 (I−16−13) 玄米由来生理活性物質が担う新規の膵島機能・インスリン分泌調節機構の解明

小塚智沙代[1], 比嘉　盛丈[2], 田仲　秀明[3], 砂川　澄人[1], 植田　玲[1], 清水　千草[1], 高山　千利[1], 松下　正之[5], 親泊　政一[6], 島袋　充生[7], 益崎　裕章[1]
琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座（第二内科）[1], 社会医療法人友愛会豊見城中央病院糖尿病・生活習慣病センター[2], 田仲医院[3], 琉球大学大学院医学研究科分子解剖学講座[4], 琉球大学大学院医学研究科分子・細胞生理学講座[5], 徳島大学疾患プロテオゲノム研究センター生体機能分野[6], 徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部心臓血管病態医学分野[7]

玄米が担う糖尿病予防効果が注目されているが詳細な分子メカニズムは未だ明らかでない．私たちはマウス実験において，高脂肪食の摂取に伴う視床下部における小胞体ストレスの亢進が高脂肪食嗜好性を増強させること，さらに玄米に特有・高濃度に含まれるγ-オリザノールが分子シャペロンとして機能し，小胞体ストレスの抑制を介して高脂肪食嗜好性を軽減させることを報告した（Kozuka C et al. Diabetes, 61：3084-3093, 2012）．最近，γ-オリザノールが膵島に直接的に作用し，cAMP/PKA経路を介してグルコース応答性インスリン分泌を増強させること，小胞体ストレス誘導性アポトーシスを抑制することを新規に見出した．さらに今回，γ-オリザノールによる膵島ドーパミン受容体シグナル調節を介する新しいメカニズムを明らかにできたので報告する．［HbA1c：NGSP値］

YIA−9 (I−20−13) 高血糖クランプ第1相のC-peptide/insulinモル比は耐糖能と相関する

駒田　久子[1]，坂口　一彦[1]，宗　　杏奈[1]，中村　友昭[1]，
奥野　陽子[1]，廣田　勇士[2]，小川　　渉[1]
神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学[1]，神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】高血糖クランプ第1相のC-peptide/insulinモル比の臨床的意義を明らかにする．【対象・方法】腎機能障害を有さないNGT 63名，IGT 20名，T2DM50名にクランプ法と75g-OGTTを施行した．高血糖クランプのインスリン分泌第1相のC-peptide/insulinモル比（Clamp-モル比）と，クランプの各種指標（1st-PH，clamp総分泌，ISI，Clamp DI），耐糖能指標（FPG，2h-PG，AUC_{PG120}）との関係を検討した．【結果】Clamp-モル比はすべての耐糖能指標や1st-PH，clamp総分泌とは強い相関，ISIとは軽度の負の相関，Clamp DIとは非常に強い相関を認めた．【考察】高血糖クランプ第1相のC-peptide/insulinモル比は，耐糖能指標や個体のもつ血糖処理能力指標であるClamp DIと強く相関することから，ブドウ糖応答性インスリン分泌，インスリン感受性，クリアランス等を総合的に表す有用な指標になりえると思われた．［HbA1c：NGSP値］

YIA−10 (I−16−5) GPR40シグナルは背景電流を増加させ膵β細胞グルコース応答性を上昇させる

山田　穂高[1]，吉田　昌史[1]，伊藤　聖学[2]，出崎　克也[3]，
川上　正舒[4]，石川　三衛[1]，矢田　俊彦[3]，加計　正文[1]
自治医科大学附属さいたま医療センター内分泌代謝科[1]，同腎臓科[2]，自治医科大学生理学講座統合生理学部門[3]，練馬光が丘病院[4]

【背景】膵β細胞に高発現するGPR40は長鎖脂肪酸によりグルコース依存性インスリン分泌（GSIS）を惹起する．【目的】GPR40受容体作動薬が，特定のイオンチャネルを刺激するという報告は無く，検討を行った．【方法】パッチクランプ法，バッチインキュベーション法を用いた．【結果】膵β細胞をGPR40作動（Fasiglifam；Fas）で潅流（5.6G＋tolbutamide，−70mVクランプ下）すると有意な内向き電流の増加（背景電流）が見られた．この作用はTrpチャネル阻害薬（2-APB）及びTrpCチャネル阻害薬（BTP2）により打ち消された．Fasの電気生理学的作用はPLC阻害薬及び，ERのIP3受容体阻害薬で打ち消された．インスリン分泌実験においてFasのGSISは2-APB及びBTP2で拮抗された．【総括】GPR40受容体シグナルはPLC-TrpC経路を介して膵β細胞のグルコール応答性を向上させていることが明らかとなった．

YIA−11 (II−17−7) 糖代謝関連臓器におけるO-GlcNAc修飾の網羅的機能解析

井田　昌吾[1]，関根　　理[1]，森野勝太郎[1]，久米　真司[1]，
卯木　　智[1]，岩崎可南子[2]，原田　範雄[2]，稲垣　暢也[2]，
前川　　聡[1]
滋賀医科大学医学部附属病院内科学講座糖尿病・腎臓・神経内科[1]，京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[2]

【目的】O-GlcNAc修飾と糖代謝の関連を検討するため糖代謝関連臓特異的Ogt欠損マウスを作成し，その役割について検討した．
【方法・結果】骨格筋，脂肪組織，肝臓，タモキシフェン誘導性膵島特異的Ogt欠損マウスを作製しその表現系を解析した．骨格筋，脂肪組織，肝臓特異的Ogt遺伝子欠損マウスは対照群と比較して糖代謝に有意な差は認めなかった．一方，膵島特異的Ogt遺伝子欠損マウスは一過性の体重増加，血中インスリン値の上昇を認め，その後体重減少および空腹時血糖の上昇，インスリン分泌不全を認めた．さらにインスリン陽性細胞数は減少し，TUNEL陽性細胞も有意に増加した．これはβ細胞のアポトーシスを示唆するものであった．
【結論】糖代謝において特に膵β細胞でO-GlcNAc修飾は重要な役割を果たしており，β細胞の恒常性維持機構においてO-GlcNAc修飾が不可欠であることが示唆された．

YIA−12 (I−6−11) シスタチンCによるeGFRはクレアチニンによるeGFRより総死亡リスク予測能を向上させる：Fukuoka Diabetes Registry 7

井手　　均[1]，岩瀬　正典[1,2]，中村　宇大[1]，藤井　裕樹[1]，
大隈　俊明[3]，城臺　　環[1]，海津梓奈子[1]，菊池　洋平[1,4]，
井手脇康裕[2]，角　亜希子[1]，筒　　信隆[4]，布井　清秀[5]，
五島　大祐[6]，野原　　栄[7]，篠原　規恭[8]，南　　昌江[9]，
和田　美也[10]，横溝　由史[11]，菊池　正統[12]，野見山理久[13]，
中村　　晋[14]，田代　憲司[15]，吉成　元孝[16]，市川晃治郎[17]，
北園　孝成[1]
九州大学大学院病態機能内科学[1]，社会医療法人財団白十字会白十字病院糖尿病センター[2]，九州大学大学院総合コホートセンター[3]，福岡赤十字病院[4]，聖マリア病院[5]，九州中央病院[6]，製鉄記念八幡病院[7]，福岡東医療センター[8]，南昌江内科クリニック[9]，和田美也内科クリニック[10]，横溝内科クリニック[11]，菊池内科医院[12]，鈴木内科医院[13]，中村内科医院[14]，大島眼科病院[15]，よしなり内科クリニック[16]，福津内科クリニック[17]

【目的】クレアチニン（Cr）とシスタチンC（CysC）による推算糸球体濾過量（eGFR）の総死亡予測能を前向きに比較検討した．
【方法】Fukuoka Diabetes Registryの2型糖尿病患者4839名をeGFR（$ml/min/1.73m^2$）90以上，60以上90未満，30以上60未満，30未満の4群に分類した．
【結果】追跡期間中（中央値3.3年，追跡率96.6％）の死亡は142名．Cr-eGFRの総死亡の多変量調整ハザード比は，各群1.00（referent），0.76，1.13，2.79で，30未満でのみ有意差があった．一方，CysC-eGFRの多変量調整ハザード比は，各群1.00（referent），1.77，2.29，8.54で，90未満から有意差があった．総死亡の絶対リスクを評価するモデルでC統計量はCysC-eGFRがCr-eGFRより有意に増加し，純再分類改善度や統合識別改善度も有意な改善を示した．
【結論】日本人2型糖尿病患者においてCysC-eGFRはCr-eGFRより総死亡リスク予測能を向上させた．
［HbA1c：NGSP値］

YIA−13 (II−15−13) 高脂肪食負荷において腸管マクロファージによる腸管慢性炎症がインスリン感受性を悪化させる

川野　義長[1]，中江　　淳[1]，渡辺　信之[2]，菊地　徹洋[1]，
楯谷三四郎[3]，田守　義和[1]，小谷　紀子[1]，松崎　素子[1]，
大平　理沙[1]，後藤　伸子[1]，茂田　文子[1]，小野寺雅史[2]，
春日　雅人[5]，伊藤　　裕[1]
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科[1]，国立成育医療研究センター成育遺伝研究部[2]，神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科[3]，神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科・千船病院代謝内分泌内科[4]，独立行政法人国立国際医療研究センター[5]

我々は前回までの糖尿病学会で，高脂肪食負荷早期において腸管マクロファージ浸潤による腸管慢性炎症が生じる可能性がある事を報告してきた．今回，腸管マクロファージ浸潤を抑制する目的でマクロファージ特異的Ccr2欠損マウス（M-Ccr2）を作製し，代謝表現型を解析したので報告する．M-Ccr2は，高脂肪食10週で肝インスリン感受性と耐糖能の改善を認めた．同時期の解析で，M-Ccr2大腸においてF4/80，Ccr2，IL1βの有意な発現低下と門脈IL1β低下，腸管バリア蛋白Claudin-1の発現増加を認め，腸管の慢性炎症の改善が示唆された一方で，肝臓や脂肪組織のM1マクロファージに差異を認めなかった．以上より高脂肪食早期で腸管マクロファージ浸潤を抑制する事で，インスリン抵抗性が改善する可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

YIA−14 (III−11−19) アポ蛋白Mの抗インスリン抵抗性作用・抗糖尿病性腎症作用

蔵野　　信[1]，清水　　知[2]，宮崎　　修[2]，原　　眞純[3]，
塚本　和久[4]，矢富　　裕[1]
東京大学医学部附属病院検査部[1]，積水メディカル株式会社研究開発統括部つくば研究所[2]，帝京大学溝口病院第四内科[3]，福島県立医大会津医療センター糖尿病・代謝・腎臓内科[4]

多機能性生理活性脂質であるスフィンゴシン1-リン酸（S1P）は，アポ蛋白M（ApoM）を介してHDL上に存在している．本研究では，ApoM，S1Pのインスリン抵抗性の病態との関連，および糖尿病性腎症との関連について検討した．
①野生型マウスに高脂肪食負荷すると，血漿ApoM，S1Pは増加していた．②食餌誘導肥満マウスにApoMを過剰発現させると，インスリン抵抗性が改善し，発現を抑制すると，インスリン抵抗性が悪化した．③2型糖尿病患者（n＝60）では，大血管症合併患者，eGFR60未満の腎症合併患者では，血清ApoMが有意に低下していた．④糖尿病性腎症モデルマウスに，ApoMを過剰発現させると，有意に尿蛋白変化量が低下し，ApoMの発現抑制しすると，尿蛋白変化量が有意に増加していた．
以上よりApoMは，腎症が進みやすい患者のスクリーニング検査，新しい糖尿病の治療ターゲットとなりうる可能性がある．

YIA−15 (I−17−10) 脂肪酸結合タンパク5（FABP5）は胆汁の作用を介したK細胞における脂肪誘導性GIP分泌の制御に関与する

渋江　公尊[1,2]，山根　俊介[1]，原田　範雄[1]，濱崎　暁洋[1]，
鈴木　和代[1]，城尾恵里奈[1]，岩崎可南子[1]，
ダニエラ ナステスカ[1]，原田　貴成[1]，安達　泰弘[3]，
大和田祐二[4]，高柳　涼一[2]，稲垣　暢也[1]
京都大学大学院医学研究科糖尿病栄養内科学[1]，九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[2]，産業医科大学医学部第1解剖学講座[3]，山口大学大学院医学系研究科器官解剖学分野[4]

［目的］小腸GIP産生細胞（K細胞）に高発現するFABP5の機能について検討した．［方法・結果］野生型マウス（$FABP5^{+/+}$），FABP5欠損マウス（$FABP5^{-/-}$）に経口ブドウ糖，ラード負荷を行い血中GIP濃度を測定したところ，ラード負荷後GIPのみ$FABP5^{-/-}$で有意に低値であった．$FABP5^{+/+}$，$FABP5^{-/-}$の上部小腸を採取・細断し脂肪酸を負荷した後の培地中GIP濃度は$FABP5^{-/-}$が$FABP5^{+/+}$に比べ有意に低値であった．高脂肪食で9週間飼育後の体重・脂肪量は$FABP5^{+/+}$に比べ$FABP5^{-/-}$で有意に低値であったが，遺伝学的GIP欠損によりその差は消失した．［総括］FABP5は脂肪誘導性GIP分泌に関与し，高脂肪食摂取による脂肪蓄積をGIP依存性に制御することが示された．
[HbA1c：NGSP値]

I-4-1 ミチグリニド中心インスリン分泌刺激療法の実践報告 —徹底したSU薬からの離脱を目指して—

佐久間伸子，佐久間健一
さくまクリニック

【目的】当院でのミチグリニド（M）の使用実績を調査し，有用性，安全性を検討した．【方法】開業3年目の当院に2014年9，10月に通院した2型糖尿病患者の治療薬を調査し，M投与例の背景，併用薬，体重，血糖指標の変化，低血糖の有無等を検討した．【結果】対象180例．M114例，SU薬5例，他剤52例，食事療法のみ9例．M投与後1か月以上経過した例は108例で，年齢58±15歳，罹病期間12±12年．M単独投与は8例で他は多剤併用．インスリン（I）併用は持効型のみが33例，複数回注射5例．SU薬からの切り替え27例中12例が持効型Iとの併用．投与前/後でBMI 28±19/26±5，HbA1c 7.9±1.8%/6.9±1.2%*，GA 20.6±5.7%/17.5±3.4%*（*p<0.01）．低血糖は軽症6例．新規CVDの発症なし．【結語】インスリン分泌刺激薬としてSU薬を使わないM中心の治療の有用性と安全性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

I-4-2 維持量以下のSU薬からレパグリニドへの切り替えにおける有効性に関する検討

関崎 知紀，野本 博司，老田真佑子，河野 通大，高瀬 崇宏，
宮野有希恵，溝口 亜樹，佐藤 力，金塚 雄作，浄土 智
苫小牧市立病院内科

【目的】SU薬投与中の2型糖尿病患者においてSU薬をレパグリニド（Rep）へ変更した際の糖代謝ならびにその効果を規定する因子について検討する．【対象】維持量以下のSU薬で治療中の2型糖尿病患者で，Rep 1.5mg/日に変更後6ヶ月間の経過を追えた症例．【方法】変更前と変更後3・6ヶ月時点でのHbA1c・PPG・BMI・代謝パラメーターについて後方視的に解析した．【結果】38症例の6ヶ月間でのΔHbA1cは-0.03%で有意な改善は認めなかったが，ΔPPGは-34.3mg/dlと有意に低下し，BMIも-0.26kg/m^{2}と低下傾向を認めた（p=0.05）．CPRとΔHbA1cの間に相関はなく，HbA1cの前値が7%以上の群ではΔHbA1cは-0.33%と有意に改善した．HbA1cの改善に寄与した因子を重回帰分析したところ，投与前HbA1c値のみが有意に関係した．【結語】維持量SU薬からRepへの変更は食後高血糖を是正し，特に血糖管理不十分例での効果が期待される．［HbA1c：NGSP値］

I-4-3 SU薬からレパグリニドへの変更による影響 ～CGMでの評価を含めての検討～

原 高志[1]，高見 和久[1]，坂井 聡美[1]，酒井 勝央[1]，齊藤 純[1]，
山田 明子[1]，武田 則之[2]
社会医療法人厚生会木沢記念病院内分泌代謝科[1]，朝日大学歯学部附属村上記念病院糖尿病内分泌内科[2]

【目的】少量のSU薬服用からレパグリニド（Rep）に変更した場合，血糖コントロールなどにいかなる差異があるか検討．【対象】少量のSU薬を使用しているHbA1c 7%の2型糖尿病患者36例（男性22例，女性14例，年齢68.9±11.3歳）．【方法】少量のSU薬（グリメピリドまたはグリクラジド）からRepへ変更し比較．症例中11例で変更前，後2ヶ月のCGM施行．【結果】変更前，3ヶ月後でHbA1c 7.3±0.6→7.1±0.5%と減少．CGMでは最高血糖値が減少，最低血糖値が増加．標準偏差（SD）は48.4±60.3→38.0±13.0と減少．【結論】少量のSU薬にて血糖コントロールが比較的良好な症例においては，むしろRepに変更の方が是正．CGM検討例からその背景には低血糖の回避，血糖変動幅の減少にあると推測．［HbA1c：NGSP値］

I-4-4 SU薬投与中の日本人2型糖尿病患者をレパグリニドへ切りかえた際の血糖改善効果に関する検討 第2報

神山 博史[1]，青木 一孝[1,2]，中島 茂[2]，篠田 和明[3]，神子 一成[1]，
田渠 正隆[2]，寺内 康夫[1]
横浜市立大学附属病院分子内分泌・糖尿病内科学教室（内分泌・糖尿病内科）[1]，横浜市立大学大学院医学研究科臨床統計学・疫学教室[2]，中島内科クリニック[3]，港南台内科クリニック[4]

【目的】SU薬投与中の2型糖尿病症例をレパグリニド（以下Rep）1日2回または3回投与へ切りかえた際の有効性の検討．
【方法】最大投与量の半量以下のSU薬で加療され，血糖コントロールが比較的良好な2型糖尿病患者をRep1日2回および3回投与群，およびSU薬継続群の3群に無作為に割りつけた．Repは1回0.5mgまで増量可とし，用量固定後4カ月間，HbA1c，GA，BMI，低血糖頻度を観察した．
【結果】78名が観察期間を終了し，群間比較では，HbA1c，GAについて各時点で3群間に上記指標に有意な差は認めず，群内比較では，GAに関し，3回群で投与前に比し4か月目に有意に減少，継続群で4か月目に有意に上昇．また，2回群で4か月のBMIは有意に減少．低血糖による脱落は，3回群で1例のみで軽症だった．
【結語】グリメピリド換算で1.63-1.98mg/日からRep0.44mg/回1日2-3回に変更可能である．［HbA1c：NGSP値］

I-4-5 DPP-4阻害薬で治療中のT2DMを対象とし，ミチグリニド・ボグリボース配合剤の追加投与時の血糖変動と代謝反応（3食の食事負荷試験）

小野 百合，鴨嶋ひかる，平野 桃，遠藤寿美恵
小野百合内科クリニック

DPP-4阻害薬単剤治療中の12名のT2DMを対象として，同一の試験食を用いて朝昼夕食のMTTを実施し，各食後の血糖変動と代謝反応を評価した．さらに，無作為割付クロスオーバー法で，ミチグリニド・ボグリボース配合剤（配合剤）を1日3回，又は朝夕食前の1日2回投与し，血糖変動と代謝反応を評価した．
対照期では，朝食後に比較して，昼食後の血糖上昇は有意に低下し，昼食前及び食後のFFA値は有意に低下し，セカンドミール効果を認めた．
配合剤の1日3回投与により各食後の血糖上昇は有意に低下し，活性型GLP-1値は有意に上昇し，過剰なインスリン分泌はなく初期インスリン分泌は有意に上昇した．
配合剤の1日2回投与は，3回投与と比較して昼食後の血糖上昇抑制は劣るが，食後の代謝反応は両用法で臨床的に意味のある差は認められなかった．
［HbA1c：NGSP値］

I-4-6 速効型インスリン分泌促進剤ナテグリニドと，SGLT2阻害剤カナグリフロジンの併用による効果の検討

秦野 彩[1]，宮本 理人[1,2]，竹之熊和也[1]，土橋 有希[1]，矢野 友章[1]，
土屋浩一郎[1]
徳島大学ヘルスバイオサイエンス研究部医薬品機能生化学分野[1]，徳島大学薬学部総合薬学研究推進室生理学・解析薬理研究室[2]

［目的］速効型インスリン分泌促進剤とインスリン非依存性血糖降下薬であるSGLT2阻害剤は作用機序の違いから併用の有効性が考えられる．そこで，ナテグリニドとカナグリフロジンによる併用療法の効果を検討した．［方法］7～9週齢の雄性ddyマウスをナテグリニド，カナグリフロジンの単剤投与群と併用群に分け，それぞれ単回投与した後，耐糖能試験を行った．［結果］ナテグリニド投与後は15分で血糖値が低下し，カナグリフロジン投与後は60～90分をピークとした血糖値低下が認められた．併用群では相加的に長時間にわたる血糖降下作用が認められた．この時インスリン値はナテグリニド投与群では上昇したが，カナグリフロジン投与群では低下し，併用群では相加的な作用が認められた．［結論］速効型インスリン分泌促進剤，ナテグリニドとSGLT2阻害剤，カナグリフロジンの併用による糖尿病治療の有用性が示唆された．

I-4-7 ビグアナイド薬とDPP-4阻害薬シタグリプチンの2剤併用療法の検討—多施設共同研究（EBIS STUDY）第4報—

吉内 和富[1]，片岡隆太郎[1]，白木 梓[1]，中庄谷伊帆子[1]，大植 崇浩[1]，
藤木 典隆[2]，畑崎 聖弘[2]，馬屋原 豊[2]，米光 新[2]，武呂 誠司[2]，
小杉 圭右[1]
大阪警察病院内科[1]，大阪府立急性期総合医療センター[2]，大阪赤十字病院[3]

ビグアナイド薬（BG薬）とDPP-4阻害薬シタグリプチン（Sita）2剤併用療法の長期にわたる有用性を検討した．BG薬単独治療にてHbA1cが治療目標値に到達していない患者にSitaを追加投与（A群：49例），もしくはBG薬と他の経口糖尿病薬で治療中の患者にBG薬以外の薬剤をSitaに切替え投与（B群：35例）したところ，A群では104週にわたりHbA1c（6.94±0.5%⇒6.48±0.5%，P<0.001）が有意に低下，B群では切替え12，24週後のHbA1cは有意に上昇したが52週から104週後（6.83±0.5%⇒6.90±0.6%，n.s）でも投与開始時と比べてHbA1cの変化はみられなかった．1.5-AG値はA群ではSita投与12週後から有意に上昇（9.9±5.9μg/mL⇒14.6±7.5μg/mL，P<0.005）したが，B群では変化はみられなかった．また，両群ともに腎機能の変化や低血糖症状は観察されていない．
BG薬とSita2剤併用療法の長期にわたる有用性が確認された．
[HbA1c：NGSP値]

I-4-8 メトホルミン単剤投与中の2型糖尿病患者に対する追加薬剤としてのDPP4阻害薬の有効性とこれに関連する因子

仁科 周平[1,2]，佳谷 哲[1,2]，宇都 佳彦[1,2]，早川 友朗[1,2]，佐藤 文三[2]，
立花 功[2]，笠山 宗正[1,2]
公益財団法人日本生命済生会付属日生病院糖尿病・内分泌センター[1]，総合内科[2]

【目的】メトホルミン（Met）単剤投与中の2型糖尿病患者（T2DM）に対する追加薬剤としてのDPP4阻害薬（DPP4i）の有効性を検討する．【方法】Met単剤投与中のT2DM患者13名（男/女10/3，年齢59±14歳，BMI 25.3±2.7kg/m^2，Met投与量1115±626 mg/日）にDPP4iを追加投与し，12週間にわたり後方視的に検討した．【結果】12週後にHbA1cは7.6±0.6%から6.9±0.4%へ（p<0.001），GAは19.6±2.9%から17.4±3.8%へ（p=0.002）有意に低下した．年齢と12週後のGAの変化量（ΔGA）には正の相関を認めたが（R=0.738，p=0.004），年齢とHbA1cの変化量（ΔHbA1c）には関連を認めなかった（R=0.220，p=0.471）．ΔGAと開始時のBMI，HbA1c，GAと間には関連を認めなかった．【結語】Met単剤投与中のT2DM患者へのDPP4i追加は有効である．その効果は若年齢の方が強い．［HbA1c：NGSP値］

1-4-9 メトホルミン内服中に乳酸アシドーシスと非高血糖性ケトアシドーシスを合併した高齢者糖尿病の1症例

有光 絢，貫野 真由，紅林 昌吾
西宮市立中央病院糖尿病・内分泌内科

【症例】82歳女性．慢性心不全と病歴10年の2型糖尿病で循環器科治療通院あり．最近ではメトホルミン（Met）1000mg/日でHbA1c 6.5%のコントロールであった．本年3月腰椎圧迫骨折，NSAIDsを頻用し食欲不振が現れた．2日間食事がとれず，呼吸苦を主訴に救急搬送された．来院時意識障害，心不全増悪を認め，Cre 2.12mg/dL，血糖65mg/dL，pH 7.132，Anion Gap開大（31.6mmol/L）を伴う代謝性アシドーシスを認めた．シックデイでMet内服を継続し，脱水，腎不全，乳酸アシドーシスを発症したと考えられた．持続的血液濾過透析を施行されたが救命できなかった．後日乳酸アシドーシス93.4mg/dLと3ヒドロキシ酪酸4910mmol/L高値が判明した．【考察】Metの肝糖新生を抑制する作用機序が解明されている．Met内服中のシックデイ期に糖質摂取が少ない場合，ケトアシドーシスを合併し得る可能性があり，注意を要する．［HbA1c：NGSP値］

1-4-10 ビグアナイド（B）薬5年以上投与の血中ビタミン（V）B12濃度に与える影響について

上中理香子，中村 嶺，山田 実季，佐山 皓一，伊藤 秀彦
大手前病院代謝・内分泌内科

【目的】B薬長期投与のVB12濃度に対する影響を検討する．【方法】2型糖尿病でB薬5年以上投与群60名（メトホルミン28名・ブホルミン32名，メ群にはブからの切り替えも含む）と非投与群20名．血中VB12・ホモシステイン・葉酸・尿中アルブミンを測定．糖尿病多発神経障害は簡易診断基準に基づき評価．暫定的にメ250mgとブ50mgを同等各1錠として扱った．【結果】登録時のB薬平均投与錠数は1日3.2錠（1～6錠）．血中VB12は非投与群487±276，B 3錠群（n＝29）514±221，B 6錠群（n＝8）276±83 mg/dlとB3錠では低下しないもののB6錠で有意に低値．ホモシステインに差は認めず，葉酸・腱反射はB群で有意に低下．しかし，多変量解析ではB薬の長期投与はVB12低下の独立した危険因子とは示されず．半年間のVB12製剤経口投与で血中VB12・ホモシステイン濃度ともに有意に改善．【総括】B薬高容量投与ではVB12の低下に留意が必要である．

1-4-11 エネルギー代謝と体組成におよぼすメトホルミンの効果

徳満 市朗[1]，田尻 祐司[1]，岩田 慎平[1]，原 健人[1]，中山ひとみ[1]，
御船 弘治[2]，山田研太郎[1]
久留米大学内分泌代謝内科[1]，久留米大学医学部動物実験センター[2]

【目的】メトホルミン（以下M）のエネルギー代謝と体組成への効果を，空腹時と食後に分けて検討する．【方法】暗期のみの制限給餌に馴化した13週齢雄SDラットを2群に分け，1群はM（2.5mg/ml）入り給水（M群）を，もう1群は通常給水（C群）を2週間施行後，呼気ガス分析によるエネルギー代謝測定，CTによる体組成測定を行い，血液と肝組織を採取した．【成績】M群において明期の呼吸商が有意に低下し（0.7±0.01vs.0.73±0.01，P＜0.001），内臓脂肪量は有意に減少した（8.9±1.2vs.10.4±1.1%，P＜0.01）．明期に採取した肝において，acyl-CoA synthase，acyl-CoA dehydrogenase，CPT-1，PDK発現の有意の増加を認めた（P＜0.05）．【結論】Mの投与は，空腹時のエネルギー代謝を脂肪燃焼優位にシフトすることにより内臓脂肪を減少させることが示唆された．この結果は臨床的に体重増加を来しにくいMの重要な作用機序の一つであると考えられた．

1-4-12 メトホルミンの心血管イベント抑制作用に制御性T細胞誘導作用が関与する

間嶋 紗織[1]，濱口 真英[1]，福田 拓也[1]，北川 功幸[1]，橋本 善隆[1]，
木村 寿宏[1]，三橋 一輝[1]，松下 香苗[1]，岩瀬 広哉[1]，松本しのぶ[1]，
牛込 恵美[1]，千丸 貴史[1]，田中 武兵[1]，浅野 麻衣[1]，山崎 真裕[1]，
西川 博嘉[2]，杉山 大介[2]，中村 直登[1]，福井 道明[1]
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[1]，大阪大学免疫学フロンティア研究センター実験免疫学[2]

＜背景・目的＞メトホルミン（Mt）が2型糖尿病患者の心血管イベントを減らすとの報告があるが，その機序は明らかでない．我々は，その機序としてMtがmTORシグナル経路を抑制しナイーブCD4+細胞のTreg細胞への分化誘導を促進するという仮説を立てた．＜方法＞ヒト末梢血からナイーブCD4を単離し①FOXP3の発現誘導，増殖活性，②サイトカイン産生，③mTORシグナル経路に，Mtが与える影響を評価．＜結果＞Mt添加にて①FOXP3の発現誘導を認めたが，細胞毒性や増殖阻害は認めなかった．②IFN-γ，TNF-α分泌は阻害されなかった．③mTORシグナルが抑制された．＜結語＞MtがmTORを抑制しナイーブCD4をTregへ分化誘導する作用を明らかにした．［HbA1c：NGSP値］

1-4-13 血糖がコントロールされた2型糖尿病患者におけるSU薬半減の影響

栗原 義夫[1]，山下久美子[1]，横山 宏樹[2]，大石まり子[2]，高村 宏[2]，
内田 大学[2]，奥口 文宣[2]，山崎 勝也[2]，田中 弘吉[2]，小林 正[2]
医療法人社団糖友会栗原内科[1]，糖尿病データマネジメント研究会[2]

【目的】以前我々は血糖がコントロールされた患者のSU薬を減量しても3か月後にHbA1cが悪化する者は少ないと報告した．今回それを確認するためオープンラベル多施設共同ランダム化並行群間比較試験を行った．
【対象と方法】当院を含む糖尿病データマネジメント研究会の9施設で最近3ヵ月間のHbA1cがすべて7.4%未満の2型糖尿病患者200名において無作為にSU薬を続ける群（維持群）とSU薬を半減する群（半減群）に割り付け，3か月後のHbA1cの変化量を調査した．
【結果】3ヵ月後にHbA1cが0.6%以上悪化した者は維持群では5名（5%）であったが，半減群では15名（16%）であった．これは前回の調査の11%と大差はなかった．つまり半減群の84%の患者は±0.5%の変動内であり，有意な悪化は認めなかった．
【まとめ】血糖がコントロールされた患者ではSU薬を一度減量してみる必要があると思われた．［HbA1c：NGSP値］

1-4-14 持続血糖モニター（CGM）を用いたスルフォニル尿素薬内服患者の潜在性低血糖頻度の調査

江藤 陽子，岡村ゆか里，小野寺晴子，服部 一哉，塩月 雄士，
入江俊一郎，吉川雄一郎，宮崎 康
みさと健和病院内科

［背景］スルフォニル尿素（SU）剤内服患者の無自覚低血糖発現率を持続血糖モニター（CGM）で調査した報告は無い．［目的］SU単剤治療中で血糖コントロール良好とみなされる患者の無自覚低血糖発現率をCGMにて観察した．［対象］SU単剤で治療されHbA1c≦7.5%で安定し低血糖症状のない2型糖尿病患者24名．［方法］対象患者にCGMを装着し一度でも血糖値＜70 mg/dLがあった場合には低血糖ありとした．［結果］低血糖は対象者23人中12人に認め，11人では認めなかった．平均HbA1cおよび年齢はそれぞれ72±5歳vs. 74±6歳，p＝0.64，6.5±0.5% vs. 6.7±0.5%，p＝0.51であった．
［結論］無自覚低血糖の予測にHbA1cは有用でなくごく少量のSU剤内服でも低血糖は認められ，CGM施行により初めて検出できることが示された．
［HbA1c：NGSP値］

1-4-15 ミグリトールは糖尿病透析患者の体重増加を抑制できるのか

江藤 りか[1]，中島さゆり[1]，小嶺 真耶[1]，矢野 未来[1]，池田 康平[2]，吉野 秀章[2]，
林田 征俊[2]，原田 孝司[3]，船越 哲[3]
長崎腎病院薬剤課[1]，長崎腎病院CST課[2]，長崎腎病院内科[3]

【目的】
αGIのミグリトールは吸収型薬剤であり，小腸上部からのGIP分泌抑制作用が認められている．今回，糖尿病を有する透析患者において，ボグリボースからミグリトールへ切り替え，体重・体重増加率・TGの変化を調査する．
【方法】
維持透析中の患者18名（男性10名，女性8名），平均年齢7.5歳でボグリボースをミグリトールに変更し，薬剤前後の体重の変化，中1日の体重増加率，TGの変化を調査した．
【結果】
平均体重は変更前後で有意差は見られなかったが，減少傾向であった．体重の平均増加率は変更前が3.27%，変更後8週で2.88%と有意に減少し（P＝0.03）中1日での増加目標3%を達成した．TGは大きな変化はなかった．
【考察】
吸収型薬剤のミグリトールは，GIP抑制作用により，透析患者の中1日の体重増加率を減らす可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-4-16 α-グルコシダーゼ阻害薬のインクレチン反応と食後脂質代謝に与える影響：アカルボースとボグリボースのランダム化比較試験（第2報）

島 孝佑[1,2]，太田 誾人[2]，倪 銀華[2]，加藤健一郎[1]，臼田 里香[1]
富山県立中央病院内科（内分泌・代謝）[1]，金沢大学脳・肝インターフェースメディシン研究センター[2]

【目的】ボグリボース（V）とアカルボース（A）単剤が食後脂質代謝及びインクレチン反応に与える影響を前向き介入試験により比較検討する．
【方法】対象は教育入院後，食事療法のみでHbA1c7%かつFPG 140mg/dl以下となった2型糖尿病患者．V 0.9mg（n＝11）またはA300mg（n＝11）に無作為割付．12週間投与前後でテストミール負荷施行．
【結果】FPG低下率はV群8.4%，A群3.2%，HbA1c低下率はV群2.0%，A群4.0%と投与前後で有意差なし．食事負荷によるΔGLP-1（頂値－基礎値）はV群6.8±5.6 vs A群3.4±2.1 pmol/lとV群で高値（p＝0.08）．Δ血糖，ΔIRI，脂質値（TG，RLP-C，ApoB，HDL-C）の曲線化面積は両群に有意差なし．
【総括】糖毒性解除後の2型糖尿病においてV単剤とA単剤の血糖降下作用は同等であったが，VはAに比しGLP-1分泌を増加させる可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

I-4-17 ミグリトールによる小腸ChREBP標的遺伝子の発現変化に関する検討

加藤 丈博[12], 飯塚 勝美[23], 呉島徳勅胡[2], 土田 宏美[2], 丹羽 啓之[2], 堀川 幸男[2], 北村 忠弘[1], 武田 純[2]
松波総合病院内科[1], 岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学[2], 岐阜大学医学部付属病院生体支援センター[3], 群馬大学生体調節研究所代謝シグナル解析分野[4]

ミグリトール（M）の小腸ChREBP標的遺伝子発現に対する効果を解析する．8週齢オスC57BL/6Jマウスに通常食，高脂肪高ショ糖食（HSHF），HSHF＋M食を負荷し，以下の検討を行なった．HSHF＋M群ではHSHF群に比較し，低体重かつ耐糖能は良好であった．ChREBPおよび糖質代謝関連遺伝子（LPK，GLUT2，GLUT5，SGLT1）のmRNA発現量は上部＞中部＞下部小腸の順であった．次に，ChREBP，糖質代謝関連遺伝子は通常食群およびHSHF群では上部小腸でのみ摂食による発現増加がみられたが，HSHF＋M群では，中部や下部小腸でも摂食による発現増加が見られた．さらに，HSHF食負荷を野生型マウスおよびChREBP-/-マウスで行ったところ，LPK，GLUT2，GLUT5のの発現はChREBP-/-マウスの小腸全域で有意に低下した．以上から，Mによる小腸での糖質吸収が中部下部小腸へ移行するメカニズムにChREBPが関与する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-4-18 糖尿病治療薬による頸動脈maxIMT値への効果の検討 アログリプチン/ピオグリタゾン合剤，ピオグリタゾン，DPP4阻害薬，グリメピリド併用療法における比較

小森 拓
医療法人中京クリニカル

【目的】糖尿病治療薬の単独・併用療法による12カ月後の頸動脈maxIMT（以下IMT）値の差異を検討．【対象】2型糖尿病男性患者でピオグリタゾン（P）単独内服，アログリプチンとPの合剤（LIO），DPP4阻害薬とPの併用，グリメピリド（G）とPの併用の合計164例（平均63.3歳）．【結果】G＋P群以外でスタチン併用の有無，血糖，血圧，脂質等の改善とは独立にIMTを退縮．G＋P群以外でHbA1c改善，非改善群各々を有意に退縮．IMT改善群と非改善群で，IMTとHbA1c，血圧，脂質変化量に有意な関連を認めず．LIO群の改善効果は，P群，LIO群，D＋P群に比し有意．【総括】P，DとLIO各々が血糖改善，スタチン併用と独立にIMTを有意に退縮，G＋P群では退縮せず．LIOによるIMT退縮効果はD＋P群に優る可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

I-5-1 日本人2型糖尿病患者2332例を対象にしたシタグリプチン1年間投与の有効性と安全性に関する大規模調査研究

髙井 昌彦[1], 石川 雅[1], 前田 一[1], 久保田 章[1], 金森 晃[1], 宮川 政昭[1], 中 佳一[1], 田中 逸[2], 寺内 康夫[3], 松葉 育郎[4]
高井内科クリニック[1], いしかわ内科クリニック[2], H.E.C.サイエンスクリニック[3], 向ヶ丘久保田内科[4], かなもり内科[5], 宮川内科小児科医院[6], 東名厚木病院[7], 聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科[8], 横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[9], 松葉医院[10]

【目的】糖尿病専門施設と非専門施設におけるシタグリプチンの有効性と安全性について検討する．
【方法】シタグリプチンを1年間投与した2型糖尿病患者2332例（専門施設：1840例，非専門施設：492例）について，HbA1c，体重，併用薬，副作用を後ろ向きに調査した．
【結果】糖尿病専門施設における経口薬群（1057例）の平均HbA1cは，シタグリプチン投与開始時8.0%から1年後には7.3%であり，インスリン併用群（783例）は開始時8.6%から1年後には8.0%だった．また，糖尿病非専門施設（492例）では開始時7.4%から1年後に6.5%だった．いずれの群も体重や併用薬に変化はなかった．低血糖はインスリン併用群で14.4%にみられたが，専門施設での経口薬投与群3.0%，非専門施設1.2%だった．
【考察】糖尿病専門施設でも非専門施設でもシタグリプチン1年間投与によるHbA1c改善効果と安全性が確認された．［HbA1c：NGSP値］

I-5-2 未治療または既存糖尿病薬効果不十分な2型糖尿病に対するシタグリプチン投与の効果（多施設共同JAMP研究第3報）

佐倉 宏[1], 宇治原典子[2], 大橋 博[3], 笠原 督[1], 笹本 和男[1], 朝長 修[4], 布目 英男[5], 橋本 尚武[6], 荷見 澄子[7], 本田 正志[10], 岩本 安彦[11]
東京女子医科大学東医療センター内科[1], 東京女子医科大学附属成人医学センター[2], 小山イーストクリニック[3], 城西病院内科[4], 鈴木診療所[5], ライフスタイルともながクリニック糖尿病生活習慣病センター[6], メディカルプラザ篠崎駅西口・江戸川病院[7], 東京女子医科大学八千代医療センター糖尿病・内分泌内科[8], 西山堂慶和病院[9], 西川クリニック[10], 東京女子医科大学[11]

【目的】2型糖尿病患者へのシタグリプチン投与の有効性と安全性について，多施設共同前向きに調査した．【方法】HbA1c 6.9%以上または空腹時血糖130mg/dl以上の患者を，①食事療法，②グリメピリド低用量，③グリメピリド中用量，④ビグアナイド，⑤チアゾリジン，⑥2剤以上併用，に分けシタグリプチン50mg/日を3か月継続し，さらに1年間自由裁量治療した後の有効性と安全性を調査した．【結果】対象患者651名（63.8歳，BMI 25.2kg/m^2，HbA1c 7.86%）の開始時，3か月後，1年後のHbA1c（%）は，食事療法（7.6→7.0→6.9），グリメピリド低用量（7.6→6.9→7.0），グリメピリド中用量（8.1→7.6→7.8），ビグアナイド（8.0→7.2→7.1），チアゾリジン（7.7→7.0→6.9），多剤併用（8.0→7.2→7.2）．因果関係がある重篤な副作用はなかった．【総括】グリメピリド中用量は他群に比べて改善効果が小さかった．
［HbA1c：NGSP値］

I-5-3 高齢者2型糖尿病におけるシタグリプチン/グリメピリド比較検討試験（START-J）

清野 裕[12], 荒木 栄一[13], 稲垣 暢也[14], 大杉 満[15], 門脇 孝[16], 谷澤 幸生[17], 戸邉 一之[18], 難波 光義[19], 羽田 勝計[110], 矢部 大介[111], 山田祐一郎[112], 綿田 裕孝[113], 志原 伸幸[1], 寺内 康夫[114]
日本糖尿病協会[1], 関西電力病院[2], 熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野[3], 京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[4], 東芝病院代謝内分泌内科[5], 東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[6], 山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学[7], 富山大学医学部第一内科[8], 兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科[9], 旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[10], 関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[11], 秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学講座[12], 順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌学講座[13], 横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[14]

【目的】食事・運動療法のみでは血糖コントロールが不十分な高齢2型糖尿病患者を対象に，シタグリプチン（S）またはグリメピリド（G）を投与した際の有効性および安全性を評価した．
【方法】食事・運動療法単独，または，αGIもしくはBGの単剤療法の60歳以上の2型糖尿病患者（登録時HbA1c：6.9%以上8.9%未満）291例を対象に，SまたはGの2群ランダム割付オープン試験により52週までの評価を行った．
【結果】開始時から24週で両群とも有意にHbA1cが低下し，その変化量は-0.69±0.62%（S），-0.86±0.65%（G）と，G群でより大きなHbA1cの低下が認められた（p=0.008）．52週では両群間に有意な差はなかった．1回以上の低血糖の発現が見られた例数はそれぞれ7例（S），23例（G）で，G群で有意に多かった（p=0.002）．
【結語】高齢者において，Sは安全性に効果が伴う薬剤であることが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

I-5-4 シタグリプチン長期治療例における有効性と安全性の解析

久保田 章[1], 前田 一[1], 宮入由紀子[1], 早稲田愛生[1], 青柳 祥夫[1], 川田 剛裕[1], 神 康之[1], 小花 光夫[1], 金重 秀明[1], 本宮 哲也[1], 伊藤 正吾[1], 的場 清和[1], 詫摩 哲郎[1], 南 信明[1], 宮川 政昭[1], 中 佳一[1], 田中 逸[2], 寺内 康夫[3], 松葉 育郎[1]
神奈川県内科医学会糖尿病対策委員会[1], 聖マリアンナ医科大学代謝内分泌内科[2], 横浜市立大学付属病院内分泌糖尿病内科[3]

【目的】シタグリプチン（sita）長期治療例における有効性と安全性の解析【方法】sitaにより治療された2型糖尿病の登録症例1327例（年齢62.9±11.7歳，罹病期間12.1年±8.1年，sita単独治療19.2%，併用療法80.8%）において，HbA1c，血糖値他の臨床検査値を48ヶ月まで調査した．また生活習慣（アンケートにて）や有害事象での中止例について調査した．【結果】HbA1cは開始時7.72%から48ヶ月7.11%と有意に低下し，体重は有意な変化を認めなかった．4年間の有害事象での中止例は66例であった．48ヶ月時点でHbA1c7%未満達成率は52%であり，7%未満群は8%以上群に比し，年齢が高く，BMIが低く，生活習慣スコアが高く，魚を嗜好する傾向が高かった．心血管イベントは総計25例であった．【考察】48ヶ月の長期治療においてsitaは忍容性が高く，体重増加無く血糖低下効果がもたらされることが確認された．［HbA1c：NGSP値］

I-5-5 シタグリプチンの2型糖尿病に対する二次無効

田原 一樹, 中島 拓紀, 舛田 純子, 紙谷 史夏, 岡田 定規, 増谷 剛, 上嶋 昌和, 毛利 貴子, 赤井 靖宏, 福井 博, 石井 均
奈良県立医科大学附属病院糖尿病センター

【目的と方法】
当科で2010年9月から2014年6月までの間にシタグリプチンを投与された2型糖尿病患者587例のうち，観察開始時にシタグリプチンを加える以外には投薬内容が変更されず，その後の6か月間にも投薬変更のない116症例を対象に，6か月以降のシタグリプチンの二次無効とそれに関与する因子を検討した．6か月以降に投薬内容が変化された症例もしくは一度HbA1cが7%未満にまで下がったにも関わらず再度7%以上まで上昇した症例を二次無効とした．
【結果と結論】
約50%の症例が25.7か月以内に投薬内容が変化され，開始時のHbA1c値と体重の変化が統計学的に相関した．また一度HbA1cが7%未満にまで下がったにも関わらず，約50%の症例が19.3か月以内に再度HbA1cが7%以上まで上昇した．再度HbA1c値が7%以上まで上昇することに関しては，開始時のHbA1c値が統計学的に相関した．［HbA1c：NGSP値］

I-5-6 シタグリプチンもしくはテネリグリプチンが2型糖尿病患者の血糖コントロールに及ぼす効果と安全性に関する検討 第2報

梶川 道子, 原田万祐子, 前田 ゆき, 阿部 泰尚, 柱本 満
淀川キリスト教病院糖尿病・内分泌内科

［目的］シタグリプチン（S）およびテネリグリプチン（T）の有用性や安全性に関する相違をhead-to-headで比較し，安全かつ有効な選択に関する指標を検討する．［対象］3か月以上DPP-4阻害薬を服用していない30歳以上75歳以下の日本人2型糖尿病患者．［方法］前向き無作為割付け群間比較試験．試験参加者を無作為にS 50mg一日一回投与もしくはT 20mg一日一回投与へ割り付け，試験薬投与開始時，開始後3カ月ごとの，体重，血圧，HbA1c，空腹時血糖値，インスリン，血清脂質，肝・腎機能，hsCRP，尿中微量アルブミンなどを評価する．［結果］開始時のHbA1cはS群7.53±0.71%，T群7.34±0.73%（p=0.63）で6か月後のHbA1cはS群6.60±0.45%，T群6.50±0.42%（p=0.69）と有意差を認めなかった．HOMA-IR，BMI，肝機能，腎機能，血清脂質，尿中微量アルブミンについて3か月毎の値に2群間で有意差を認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

I-5-7 DPP4阻害剤（+SU剤）追加投与でも血糖コントロール不十分例における持効溶解型インスリン（BOT）の有用性の検討

中野 優子，大野 奈那，玉井 秀一，中村 聡江，當時久保正之，赤澤 昭一
新古賀病院糖尿病センター

［目的］DPP4阻害薬（+SU剤）でも血糖コントロールが不良な患者にBOTの効果を検討した．［方法］DPP4阻害剤（+SU剤）を投与しても，HbA1c>7.5%の2型糖尿病患者19名に持効型溶解インスリンを追加し，1年間の経過観察を行った．［結果］HbA1cは開始時8.8±1.3→7.3±1.2%と有意に低下した．1年後の<7%の達成率は12/19（71%）で，有意の体重の増加は認めなかった．HbA1c<7%（改善群，n=12）と≧7%（非改善群，n=7）の2群において，改善群は有意に年齢が高く（64.1±6.9 vs.58.2±14.1歳，p=0.01），使用インスリン量が少なかった（7.9±2.6 vs.17.1±7.3単位，p=0.002）．昼食のバランスの点数は有意に良好だった（4.1±1 vs.2.8±1.2，p=0.03）．［総括］DPP4阻害薬（+SU剤）でもコントロール不十分群でBOTは有用であった．とくに，食事バランスが良好で，高齢で，インスリン量が少ない，などの因子が重要だった．［HbA1c：NGSP値］

I-5-8 強化インスリン療法患者へのDPP-4阻害薬追加投与の反応性予知に関する検討

岡島 史宜[1]，江本 直也[1]，杉原 仁[2]
日本医科大学千葉北総病院内分泌内科[1]，日本医科大学付属病院糖尿病・内分泌代謝内科[2]

［背景］GLP-1とグルカゴン（G）のインスリン（ins）分泌刺激機序は同一で，グルカゴン負荷試験（G load）がDPP-4Iの効果を予知できる可能性がある．［目的］G loadとsitagliptin（sit）の効果の関係を検討する．［方法］BBT療法中のSU剤非投与T2DM患者に対し，G load後sit投与．24W後に検討する．［結果］25例においてHbA1c（A1c）8.1→7.5%（p=0.03），GA 21.1→18.8%（p=0.02），GA/A1c 2.6→2.4（p=0.04），ins量（Q/B：24→21（p=0.03）/16→15（n.s.）U）となった．G loadとA1c変化の相関はR^2 0.0001，p=0.97であった．［結論］sit追加投与は血糖コントロールを改善したが，その効果はG loadで予知できなかった［HbA1c：NGSP値］

I-5-9 インスリン療法例におけるビルダグリプチン追加投与の有効性と安全性—シタグリプチンとの比較—

大谷 大輔[1]，許 櫻華[1]，吉田 健一[2]，細川 友誠[1]，井出 陽子[1]，下田平眞生子[1]，中村 嘉夫[1]
兵庫県立尼崎病院糖尿病・内分泌内科[1]，神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】インスリン療法例におけるビルダグリプチン（V）追加投与の有効性と安全性の検討
【方法】当院でインスリン療法中にV50～100mg併用を開始した糖尿病患者34人を対象に，V開始時および3，6，12ヶ月後において全体・注射回数別でのHbA1c，インスリン量の変化を検討し，シタグリプチン（S）併用の場合との比較を行った．【結果】HbA1cはV開始後の各時点で開始時より改善を認め，3ヶ月後以降は変化がなかった．開始時からの変化量に注射回数による差はなく，全ての注射回数でS併用の場合と同等であった．V開始後のインスリン量は3，6ヶ月後で開始時より減少し，特に2回注射例では各時点でS併用の場合よりも減少を認めた．V開始後肝機能・腎機能に有意な変化はなかった．【結語】インスリン療法中のV追加投与は有効かつ安全で，特に2回注射例ではS併用よりもインスリンを減量できる可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

I-5-10 当院2型糖尿病患者におけるインスリン・ビルダグリプチン併用の検討

上田 晃久[1]，徳永 仁夫[1]，大野 敬三[1]，明坂 和幸[2]，玉木みずね[1]，戎井 理[1]
愛媛県立中央病院糖尿病内分泌内科[1]，愛媛県立中央病院総合診療科[2]

【目的】ビルダグリプチンとインスリン併用の有用性について検討した．【方法】2014年3月から12月までに当院にてビルダグリプチンとインスリン併用を行った2型糖尿病145名を対象．145名中6か月以上併用した症例98例を後ろ向きにその効果（HbA1c変化，インスリン使用量，体重変化）を検討．併用開始後6か月でHbA1c1%以上改善した群を有効群，改善しなかった群を効果不十分群の2群に分け，両群を比較検討した．【結果】症例は98例．6か月間の併用によりHbA1cは0.9%改善した．体重増加はみられなかった．有効群（44例）・効果不十分群（54例）の比較では，有効群において併用開始時HbA1cが高値であったが，他の背景に差はみられなかった．【総括】インスリンにビルダグリプチン併用は，糖尿病治療において有用と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-5-11 インスリン・シタグリプチン併用による食後グルカゴン分泌抑制効果の検討

倉崎康太郎，木川 育恵，郷内めぐみ，浜野久美子
（独）労働者健康福祉機構関東労災病院糖尿病内分泌内科

【目的】インスリン・シタグリプチン（sita）併用による食後グルカゴン分泌抑制効果を検討する．【方法】2014年4月～2014年8月，当院においてインスリン治療中の2型糖尿病患者19例を対象とし，3ヶ月間sitaを追加投与した．投与前後に食事負荷試験を行った．【結果】HbA1cは7.3%から6.9%へ有意に低下した．食事負荷30分後のグルカゴン値は，207.3±57.6 pg/mlから192.3±31.7 pg/mlと低下傾向を認め，0-30分グルカゴン増加量は35.2から25.5と低下傾向を認めた（p=0.08）．また，0-30分の血糖値増加量は40から34と低下，0-30分CPR増加量は0.77から0.9と増加したが有意ではなかった．【結論】インスリン・sita併用による，統計学的に有意な食後グルカゴン分泌抑制効果は認められなかった．インスリンによるグルカゴン分泌抑制により，sitaによる効果が観察出来なかった可能性が考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

I-5-12 シタグリプチンにてコントロール不十分な例に対するビルダグリプチンへの変更がHbA1cとHbA1c変動に及ぼす影響

荒木 修[1,2]，中原理恵子[2]，常川 勝彦[2]，青木 智之[1]，木村 孝穂[2]，奈良 誠人[2]，角野 博之[1]，荻原 貴之[2]，村上 正巳[2]
群馬大学医学部附属病院検査部[1]，群馬大学大学院医学系研究科臨床検査医学[2]，利根中央病院[3]

［緒言］シタグリプチン（S）にてコントロール不十分な例に対して，ビルダグリプチン（V）への変更がHbA1cとHbA1c変動に及ぼす影響について検討を行った．［対象と方法］ S 50mgにてHbA1c<7.0%に達していない2型糖尿病26例を対象とし，V 100mgへ変更を行い，変更前の1年間と変更後の1年間における，2ヵ月毎の外来受診時のHbA1cとHbA1cの標準偏差（SD-A1c）を検討した．［結果］HbA1cは8.07±0.73%から，12ヵ月後に7.38±0.88%と有意に改善（P<0.01，Paired t-test）を認め，変更時のHbA1c値がHbA1cの改善度と相関（r=0.48，P<0.01）した．SD-A1cに関して変更前後で有意な変化は認められなかった．［考察］Sにてコントロール不十分な例に対するVへの変更は有用であるが，HbA1c変動の改善にはさらなる治療の最適化が必要であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-5-13 演題取り下げ

I-5-14 アナグリプチン（ANG）の脂質改善作用

青木 一孝[1]，飯島 貴宏[2]，神山 博史[2]，神子 一成[1]，寺内 康夫[2]
横浜市立大学附属病院臨床統計学[1]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的】ANGの脂質改善メカニズムを臨床的に明らかにする．
【方法】LDL-C 120 mg/dL以上の2型糖尿病患者30名にANG 200mgを4週間投与し，投与前後で空腹時採血を行った．血糖値（PG），インスリン値，総コレステロール（TC），LDL-C，HDL-C，トリグセリド（TG），活性型GLP-1，遊離脂肪酸（NEFA），ラソステロール（LATH），シトステロール（SITO），カンペステロール（CNPE），コレスタノール（CHSN）を測定した．
【結果】投与全例とHbA1c改善例（28名）とも，ANG投与によりPGとHbA1cは有意に改善，活性型GLP-1は有意に上昇したが，BMI，LDL-C，HDL-C，TG，NEFA，インスリン値は有意な変化を認めず，LATHは有意に減少したが，SITO，CNPE，CHSNは変化せず．投与全例でのTCは低下傾向だが有意差を認めず，HbA1c改善例でのTCは有意な改善を認めた．
【結論】ANGはコレステロール合成を抑制し，脂質改善する可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

1-5-15 2型糖尿病患者へアナグリプチン（スイニー®）投与時の血中コレステロール合成・吸収マーカーの検討（前向き観察研究）

加藤 雅彦[1]，高村 一郎[2]，高野 善成[1]
国立病院機構北海道医療センター糖尿病脂質代謝内科[1]，高村内科医院[2]

【目的】アナグリプチン（スイニー®）の血中コレステロール合成・吸収マーカーへの影響を検討した．【対象・方法】1）2型糖尿病患者24名を対象．2）同意取得後にアナグチプチンを投与し，6ヶ月間経過観察．3）観察項目は，HbA1c，空腹時血糖値，TC，LDL-C，HDL-C，シトステロール，カンペステロール，ラソステロール．
【結果】1）HbA1c，LDL-Cは6ヶ月後で有意に低下．2）血中カンペステロール，シトステロールは有意に低下したがラソステロールは有意差なし．TG，HDL-Cは変化なし．【結論】アナグリプチンによる血中LDL-C低下作用は吸収抑制による．［HbA1c：NGSP値］

1-5-16 DPP4阻害薬はアディポネクチン上昇を介してインスリン抵抗性を改善させる

藤岡 洋平[1]，大倉 毅[1]，中西 理沙[1]，庄司 恭子[1]，角 啓佑[2]，塩地 英希[2]，松澤 和彦[1]，村脇あゆみ[1]，伊澤正一郎[1]，大倉 裕子[1]，加藤 雅彦[1]，谷口 晋一[1]，山本 一博[1]
鳥取大学医学部病態情報内科学[1]，鳥取県立厚生病院[2]，山陰労災病院[3]，鳥取大学医学部地域医療学講座[4]

【目的】
2型糖尿病患者にDPP4阻害薬（DPP4I）投与前後でインスリン分泌能，インスリン抵抗性を評価し，DPP4阻害薬の血糖降下作用について検討する．
【対象と方法】
2型糖尿病患者10名（M/F：8/2，平均：年齢55歳，HbA1c7.4%，BMI26.0）を対象とし，DPP4I投与前と投与後3か月でグルコースクランプ試験，食事負荷試験を行い，Glucose Infusion Rate(GIR)，食事負荷試験でのInsulinogenic Index(II)，ΔCPR(食後2時間CPR-空腹時CPR)，AUC CPR，アディポネクチン値を比較した．
【結果】
HbA1c7.4→6.4%，GIR4.9→6.4，血清アディポネクチン3.6→5.7μg/mlと有意に改善した（P<0.01），II0.95→0.72，ΔCPR3.9→4.0ng/ml，AUC CPR2.92→2.86であり，有意差を認めなかった．
【結論】
日本人におけるDPP4Iの血糖降下作用は，アディポネクチンの上昇を介したインスリン抵抗性改善作用が主作用である．［HbA1c：NGSP値］

1-5-17 2型糖尿病での動脈硬化マーカーに対するテネグリプチンの影響

尾本政太郎[1]，奥田 益司[2]，谷浦 武仁[3]，鈴木 正彦[4]，生水 晃[5]，野村 昌作[6]
香里ヶ丘有恵会病院内科[1]，明生記念病院[2]，大和病院内科[3]，交野病院内科[4]，済生会泉尾病院内科[5]，関西医科大学第一内科[6]

目的 テネリグリプチンの抗動脈硬化作用の検討．**対象・方法** テネリグリプチン併用，単独投与の2型糖尿病患者90例，42例は透析症例．投与前，投与後3，6カ月にsP-selectin，sEselectin，sVCAM-1，血小板マイクロパーティクル（PDMP），PAI-1，sRAGE，アディポネクチン（ADP）測定．**結果** sP-selectin，PDMP，PAI-1，ADPが投与後3カ月で改善．sE-selectinとsVCAM-1A群，sRAGEは投与後6カ月で改善．透析有無ではHbA1cの低下に有意差はないがPDMPとPAI-1の改善は透析群で著明．**結語** テネリグリプチンは抗動脈硬化作用を示し透析例は抗血栓作用が顕著でADP依存性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-5-18 シタグリプチンの脂質代謝への影響—SLIM研究から—

森谷 茂樹[1]，乙成 孝俊[2]，原田 太郎[3]，長尾 元嗣[3]，稲垣-谷村恭子[3]，杉原 仁[3]，及川 眞一[3,4]，糖脂質代謝研究会[5]
森谷医院[1]，乙成内科医院[2]，日本医科大学大学院内分泌糖尿病代謝内科学分野[3]，(財)結核予防会複十字病院糖尿病・生活習慣病センター[4]，糖脂質代謝研究会[5]

【背景】DPP4阻害薬の糖・脂質代謝に対する影響を検討するため，医師主導型自主研究，SLIM研究（UMIN000006511）を行った．【目的】シタグリプチンによる糖・脂質代謝への影響を検討する．【対象・方法】血糖コントロール不十分（HbA1c6.5%～8.5%，JDS）な2型DM患者を対象として，無作為にシタグリプチン（50mg/日）投与（S群，n=93），非投与（非S群，n=87）に分けた．試験開始時，3，6ヶ月後の糖代謝関連項目，血清脂質，アポ蛋白変化を検討した．【結果】S群では血糖コントロールが有意に改善されたが，非S群では改善しなかった．血清脂質変化はなかったが，アポB48，CII，CIIIはS群で有意に低下した．一方，非S群では変化しなかった．【結論】シタグリプチン投与はカイロミクロンとそのレムナント代謝を改善する可能性が示された．［HbA1c：JDS値］

1-6-1 血糖コントロール良好（HbA1c7%未満）2型糖尿病の臨床的特徴

福元 良英[1]，大石まり子[2]，屋宜 宣治[3]，杉本 英克[4]，奥口 文宣[5]，柏木 厚典[6]，JDDM study group[7]
福元医院[1]，大石内科クリニック[2]，屋宜内科医院[3]，杉本クリニック[4]，奥口内科クリニック[5]，草津総合病院[6]，糖尿病データマネージメント研究会[7]

［目的］コントロール良好症例には軽症糖尿病の群と生活習慣改善・薬物療法でHbA1cが低下している群が存在する．この両群を比較検討した．［方法］CoDic登録後，1年以上を経過した2型糖尿病症例（20838例）を対象とした．最近のHbA1cが7%未満で初診時のHbA1cが7%未満のI群（3121例），7～8未満%のII群（1999例），8%以上のIII群（3654例）の3群に分類した．［結果］年齢はI群＞II群＞III群．罹病期間はI群＜III群＜II群．HbA1cの登録時⇒最近の推移はI群6.3%⇒6.4%，II群7.4%⇒6.5%，III群10.1%⇒6.5%．BMIはI群24.6⇒24.0，II群25.1⇒24.2と低下，III群は25.1⇒25.1と変化なし．細小血管障害発症はI群＜II群＜III群であり，大血管障害発症に一定の傾向は無かった．食事療法で継続できた症例はI群＞II群＞III群であった．［結論］初診時の血糖コントロールがその後の病態に影響を及ぼした．
［HbA1c：NGSP値］

1-6-2 国立病院機構多施設共同肥満症コホートにおける5年間の心血管アウトカムと心腎連関進展予知指標の検討

山陰 一[1]，村中 和哉[1]，小谷 和彦[2]，山田 努[3]，荒木 里香[5]，大石まり子[6]，岡嶋泰一郎[3]，島津 章[1]，浅原 哲子[1]
国立病院機構京都医療センター臨床研究センター[1]，自治医科大学[2]，国立病院機構小倉医療センター[3]，国立病院機構名古屋医療センター[4]，国立病院機構三重病院[5]，大石内科クリニック[6]

【背景・目的】国立病院機構多施設共同肥満症コホート（JOMS）において，5年間の心血管イベント発症率を追跡し，心腎連関進展予知指標を検討した．【方法・成績】肥満症850例において，酸化LDL（SAA-LDL）とシスタチンC（CysC）が動脈硬化指標と有意な相関があり，減量治療成功群では，SAA-LDLとCysCの有意な低下を認めた．さらに，5年間の追跡調査が完了した肥満症426例において，心疾患イベントは15例，脳血管イベントは7例，ASOは7例に認められ，総イベント発症は29例（5年累積発症率：7.8%）であった．Cox回帰分析により，総イベント発症に対してSAA-LDLとCysCが有意に関連していた．【結論】日本初多施設肥満症コホートにてSAA-LDLとCysCが鋭敏な心腎連関進展予知指標である可能性が示された．
［HbA1c：NGSP値］

1-6-3 後期高齢者糖尿病合併症の危険因子—9.2年間前向きコホート研究での非高齢者，前期高齢者との年代別比較

林 登志雄[1]，野田 光彦[2]，横手幸太郎[3]，竹本 稔[3]，荒木 厚[4]，渡邉 裕司[5]，大類 孝[6]，伊奈孝一郎[1]
名古屋大学医学部老年内科[1]，国立国際医療センター糖尿病科[2]，千葉大学医学部糖尿病・代謝・内分泌内科[3]，東京都健康長寿医療センター総合内科[4]，浜松医大医学部臨床薬理学[5]，東北大学加齢医学研究所高齢者薬物治療開発寄附研究部門[6]

【目的】後期高齢者を含む糖尿病合併症危険因子の検討
【方法】厚生労働科研前向きコホート研究として2型糖尿病患者4014名（平均67歳）を9.2年観察検討した．
【結果】虚血性心疾患，脳梗塞，死亡を218,138,144例，腎不全，進行性網膜症を61,50例認めた．虚血性心疾患は後期高齢者で登録時LDL-C，脳梗塞は全年代で低HDL-Cがリスクでlegend効果も認めた．

1-6-4 若年耐糖能障害と心血管危険因子の関係の国際比較

大屋 純子[1,2]，Dorte Vistisen[2]，Dirk L. Christensen[2,3]，Daniel Faurholt-Jepsen[1,3]，Viswanathan Mohan[4]，Ambady Ramachandran[5]，Sky K.H. Chew[6]，Jonathan E. Shaw[7]，Marit E. Jørgensen[2]
東京女子医科大学糖尿病センター[1]，Steno Diabetes Center[2]，Department of International Health, Immunology and Microbiology, University of Copenhagen[3]，Department of Nutrition, Exercise and Sports, University of Copenhagen[4]，Department of Infectious Diseases, Rigshospitalet[5]，Madras Diabetes Research Foundation and Dr. Mohan's Diabetes Specialities Centre[6]，India Diabetes Research Foundation[7]，Royal Melbourne Hospital[8]，Baker IDI Heart and Diabetes Institute[9]

【目的】若年者の心血管リスクと耐糖能障害（IGR）の関係について国際比較を行う．
【方法】対象はインド，シンガポール，オーストラリア，グリーンランド，東アフリカの30歳以下の一般住民で75gブドウ糖負荷試験を施行しえた6,987名．BMI，血圧，脂質レベルがIGR有病に与える影響をロジスティック回帰モデルで解析．
【結果】多因子補正後も，全地域でBMIはIGRと正の関係を認め，オッズ比は1.3-2.2であり地域差は認めなかった．中性脂肪も同様であった．血圧，コレステロールはIGRに対する影響に地域差を認めた．
【総括】全地域でBMIと中性脂肪増加はIGRと有意に関係していた．血圧とコレステロールのIGRに対する影響は地域差があったが，いずれもIGRでは悪化傾向であった．［HbA1c：NGSP値］

I-6-5 日本人2型糖尿病患者における，肉摂取量と心血管疾患発症との関係：JDCSによる報告

堀川 千嘉[1]，鎌田智恵実[2]，田中 司朗[1]，田中佐智子[1]，松永佐澄志[2]，
井藤 英喜[2]，赤沼 安夫[3]，山田 信博[4]，吉村 幸雄[5]，曽根 博仁[6]
新潟県立大学人間生活学部健康栄養学科[1]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科学分野[2]，四国大学生活科学部管理栄養士養成課程[3]，京都大学大学院医学研究科社会健康医学系専攻薬剤疫学分野[4]，東京都健康長寿医療センター[5]，朝日生命糖尿病研究所[6]，筑波大学大学院人間総合科学研究科内分泌代謝・糖尿病内科[7]

【背景・目的】肉摂取量と心血管疾患発症の関係は，一般対象者については多く報告されているが，2型糖尿病患者については両者の関係は明らかでない．
【対象・方法】Japan Diabetes Complication Study（JDCS）より，日本人2型糖尿病患者1588名における8年後の心血管疾患発症リスクを縦断的に検討した．
【結果】四分位における肉摂取量の平均値は10-98g/日の範囲であり，肉摂取量増加と冠動脈疾患発症リスクは有意に関連した（Q2：3.0［95%信頼区間，1.3-6.7］，Q3：3.3［1.4-7.6］，Q4：3.3［1.4-8.1］，いずれも$p=0.01$）．脳卒中については，有意な関連性は見られなかった．
【結論】日本人2型糖尿病患者において，肉摂取量の多い者は冠動脈疾患発症リスク増加と関連することが明らかとなった．［HbA1c：NGSP値］

I-6-6 重症低血糖は全死亡率を増加させる 福岡県糖尿病患者データベース研究（Fukuoka Diabetes Registry 11）

岩瀬 正典[1]，藤井 裕樹[1]，中村 宇夫[1]，大隈 俊明[1]，井手 均[1]，城森 環[1]，
海津梓奈子[2]，菊池 洋平[2]，井手脇康裕[2]，角 亜希子[3]，筒 信隆[3]，布井 清秀[4]，五島 大裕[4]，
野原 栄[4]，篠原 規恭[5]，南 昌江[6]，和田 美也[6]，横溝 由史[7]，菊池 正統[8]，
野見山理久[9]，中村 晋[9]，田代 憲司[9]，吉成 元孝[9]，市川晃治郎[10]，北園 孝成[2]
社会医療法人財団白十字会白十字病院糖尿病センター[1]，九州歯科大学総合内科学[2]，九州大学大学院病態機能内科学[3]，九州大学大学院総合コホートセンター[4]，福岡赤十字病院[5]，聖マリア病院[6]，九州中央病院[7]，製鉄記念八幡病院[8]，福岡東医療センター[9]，南昌江内科クリニック[10]，和田美也内科クリニック[11]，横溝内科クリニック[12]，菊池内科医院[13]，鈴木内科医院[14]，中村内科医院[15]，大島眼科病院[16]，よしなり内科クリニック[17]，福津内科クリニック[18]

【目的】我が国で重症低血糖と死亡率増加との関連が示す大規模前向きコホート研究はみられない．
【方法】対象は糖尿病専門外来通院中の5131人で，3年後までの追跡調査終了者を対象とした（追跡率97%）．重症低血糖は登録1年以内の他人の助けを要する低血糖とした（160人）．
【結果】死亡数は重症低血糖既往なし136人，あり10人で，重症低血糖患者で有意に全死亡率が高かった（$p<0.05$）．性・年齢調整Cox比例ハザード解析では重症低血糖の既往がある群でハザード比2.24［95%CI 1.10-4.04］で有意に死亡率が高かった（$p<0.05$）．さらに糖尿病罹病期間，脳血管障害既往，虚血性心疾病既往で調整すると，わずかに有意差がなくなった（ハザード比2.02［95%CI 0.99-3.65］$p=0.053$）．
【総括】重症低血糖の既往が日本人糖尿病患者においても全死亡率の増加と関連することが示された．［HbA1c：NGSP値］

I-6-7 耐糖能異常とがん死亡に関する検討―第1報―

吉良さくらこ[1]，秋山 朋子[1]，福島 徳子[1]，藤原佐枝子[1]，伊藤千賀子[2]
公財）広島原爆障害対策協議会健康管理・増進センター[1]，Grand Tower Medical Court[2]

【目的】耐糖能異常とがん死亡の関連について検討した．
【対象・方法】OGTTを受診した男性6972例，女性8200例を対象に予後調査を行った．【成績】1）Normal 6953例，Border 6043例，DM 2176例のうち，がん死亡例は各々192例，276例，135例であった．
2）性，年齢，BMI，喫煙，アルコール摂取状況を補正したがん死亡の相対危険度（ハザード比）はNormalを1.0とするとBorderは1.4，DMは1.7となった．
3）5年以内でのがん死亡に関連する因子を検討した．性，年齢，BMI，喫煙，アルコールを要因としたLogistic予測式によるROC曲線下面積（AUC）に比して血糖，インスリン値等を各々追加したモデルのAUCはいずれも大きく，FIRIを加えたモデルで最大であった．
【結論】耐糖能低下にともないがん死亡は増加し，高血糖とともに高インスリンとの関連が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-6-8 糖尿病患者における抑うつ症状と総死亡の関係～JDCS～

松永佐澄志[1]，田中 司朗[2]，田中佐智子[2]，荒木 厚[3]，井藤 英喜[1]，
大橋 靖雄[4]，赤沼 安夫[5]，山田 信博[6]，曽根 博仁[1]
新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[1]，京都大学大学院医学研究科薬剤疫学分野[2]，東京都健康長寿医療センター糖尿病・代謝・内分泌内科[3]，中央大学理工学部人間総合理工学科[4]，朝日生命成人病研究所[5]，筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科[6]

【目的】日本人2型糖尿病患者におけるうつ病と総死亡の関連について検討する．【方法】JDCS登録患者のうち抑うつ症状の評価指標であるCES-Dに回答した1060例を対象とし，3年間の追跡期間中の総死亡について調査した．Cox比例ハザードモデルを用いてうつ病（CES-D総得点≧16点）およびCES-D総得点と総死亡の関連について評価した．【結果】対象者は女性が46.9%で平均値は年齢は64.0歳，HbA1c 8.0%であり，うつ病の合併は284例（24.5%）にみられ24例（2.3%）が観察期間中に死亡した．多因子調整後もうつ病と総死亡の関連は有意ではなかったが，CES-D総得点の5点上昇に対するHRは1.63（95%CI：1.20-2.19，$p<0.01$）と有意なリスクの上昇が認められた．【結語】日本人2型糖尿病においてCES-D総得点の上昇は総死亡リスクと有意な関連を示した．［HbA1c：NGSP値］

I-6-9 日本人1型糖尿病の包括的データベースの構築と臨床研究への展開（TIDE-J）（第3報）

倭尾 裕[1]，中蘇 大輔[2]，霜田 雅之[3]，安田 和基[3]，春日 雅人[4]，花房 俊昭[5]，
今川 彰久[6]，池上 博司[7]，大澤 春彦[8]，川崎 英二[9]，粟田 卓也[10]，高橋 和眞[11]，
小林 哲郎[12]，島田 朗[13]，安田 尚史[14]，阿比留教生[15]，長澤 幹[16]，田中昌一郎[17]
国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科[1]，国立国際医療研究センター研究所膵島移植プロジェクト[2]，国立国際医療研究センター研究所糖尿病センター代謝疾患研究部[3]，国立国際医療研究センター[4]，大阪医科大学内科学[5]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌代謝内科学[6]，近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科[7]，愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学[8]，長崎みなとメディカルセンター市民病院糖尿病・代謝内科[9]，埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科[10]，岩手県立大学看護学部[11]，冲中記念成人病研究所[12]，東京都済生会中央病院糖尿病・内分泌内科[13]，神戸大学医学部糖尿病・内分泌・総合内科学分野[14]，長崎大学大学院医歯薬学総合研究科展開医療科学講座（第一内科）[15]，岩手医科大学糖尿病代謝内科[16]，山梨大学医学部第三内科[17]

【目的】日本人1型糖尿病の3病型（急性発症，劇症，緩徐進行）ごとに，臨床情報と生体試料の完備した包括的データベースを構築し，病型ごとの成因解明，発症予知，予防・治療法の開発に資する．【方法】日本糖尿病学会及び国立国際医療研究センターの共同研究として，糖尿病発症後5年以内で，血清CPR<1.0 ng/ml and/or GAD抗体陽性の患者を対象に，ゲノム試料及び標準治療施行時の経時的な臨床データ・血清を収集，CPR，膵島関連自己抗体の測定，HLA class II遺伝子他のタイピングを行う．【結果】平成26年11月までに急性発症1型70例，緩徐進行型33例，劇症型18例の登録を行い，登録1，2，3年後の血清と情報収集を行った．データベースの大規模化に備えwebベースのデータ収集システムを整備している．【結論】日本人1型糖尿病患者の登録症例数が増加し，包括的なデータベースが構築されつつある．［HbA1c：NGSP値］

I-6-10 2型糖尿病患者において高尿酸血症は急速腎機能低下の危険因子である

乗田 博仁，岡村真太郎，飯降 直男，古家 美幸，北谷 真子，
林野 泰明，辻井 悟
公益財団法人天理よろづ相談所病院内分泌内科

【目的】2型糖尿病患者における血清尿酸値（sUA）と腎機能低下について前向きに検討する．【方法】対象は天理コホート研究に登録された2型糖尿病患者3454名．登録初年度のsUAを5群に分類（-4.9，5.0-5.9，6.0-6.9，7.0-7.9，8.0-(mg/dl)）し，急速腎機能低下（2年後のeGFRが登録初年度値より30%以上低下）との関連を検討した．【結果】sUAの第2群と比較した場合，第1，3-5群における急速腎機能低下に関する多変量調整後のハザード比（95%CI）は各々1.06（0.64to1.77：$p=0.795$），1.04（0.59to1.82：$p=0.873$），1.20（0.60to2.42：$p=0.592$），3.29（1.71to6.33：$p<0.001$）となり，sUA高値と急速腎機能低下との間に有意な関連を認めた．【総括】糖尿病患者においてsUAが高い場合には，その後の急速に腎機能が低下するリスクが高くなる．［HbA1c：NGSP値］

I-6-11 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA-12）です．

I-6-12 血液透析患者血糖管理におけるHbA1cの位置付けの検討

金山 典子[1]，豊田 雅夫[1]，宮武 範[1]，田中栄太郎[1]，木村 守次[1]，
駒場 大峰[1]，鈴木 大[1]，角田 隆俊[1]，飛田 美穂[2]，須賀 孝夫[3]，
深川 雅史[1]
東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科[1]，医療法人倉田会[2]，医療法人社団松和会[3]

【目的】血液透析（HD）患者における血糖管理をいまだHbA1cのみで行う施設が多数存在しているとの報告が散見される．そこで今回，HD患者におけるHbA1cの位置付けを，自験例を用いて改めて検討した．
【方法】関連施設でHDを3か月以上受けていた患者2,290名から，糖尿病を有しHbA1cのデータがある871名を対象とした．観察開始6か月間のHbA1c，随時血糖，治療内容（インスリンVS経口血糖降下薬）が3年間の観察期間中における生命予後に及ぼす影響を統計解析した．
【結果】HbA1c，随時血糖の四分位の群間に生命予後の有意差は認めず，治療内容では，インスリン群と経口血糖降下薬群に有意な死亡リスクの差は認められなかった．
【考察】本研究結果からも，HD患者においてHbA1cを用いた血糖管理目標値の確立は困難である可能性が改めて確認された．［HbA1c：NGSP値］

I-6-13 用量調節アルゴリズム（3-3-1法）を用いたインスリンセルフタイトレーションBOTの検討（START Kanazawa Study）

古川 健治[1]，山秋 直人[1]，藤本 彩[1]，大山 公典[1]，中條 大輔[2]，
八木 邦公[2]，武田 仁勇[2]，村本 弘昭[1]
独立行政法人地域医療機能推進機構（JCHO）金沢病院内科[1]，金沢大学大学院臓器機能制御学（内分泌代謝内科）[2]

【3-3-1用量調節法】早朝空腹時の自己血糖測定値が3回連続で100mg/dl以上であった場合，インスリングラルギンを1単位増量するインスリン調節法．
【目的】3-3-1法を用いた患者自身によるインスリン自己用量調節の有用性につき前向きに検討．
【対象と方法】2型糖尿病患者27例に，3-3-1法を8週実施し，その後24週まで，血糖コントロール，低血糖につき観察．
【結果】HbA1cは試験開始時8.2±0.8より12週時7.3±1.1に改善（P<0.05），GA，1.5-AGもそれぞれ改善（P<0.05）．重篤な低血糖は無し．
【総括】SMBG値を指標とした3-3-1法の簡易なアルゴリズムを用いた患者個人の自己判断によるセルフタイトレーションにより，有効かつ安全なインスリン用量の調節が可能であることが確認された．［HbA1c：NGSP値］

I-6-14 強化インスリン療法からDPP-4阻害薬を含む経口血糖降下薬を多剤併用した基礎インスリン療法への切り替えの検討

山本かをる[1]，高原 充佳[2]，白岩 俊彦[1]，前野 芳史[1]，山田 佑子[1]，入江 陽子[1]，
植田 裕子[1]，進藤 恵[1]，箸尾 早紀[1]，中岡 綾香[1]，片上 直人[2]，松岡 孝昭[2]，
下村伊一郎[2]
医療法人白岩内科医院[1]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[2]

【背景】強化インスリン療法（ITT）を実施しているにもかかわらずコントロール不良な2型糖尿病患者は数多く存在する．
【目的】ITTにてコントロール不良な2型糖尿病患者において，DPP-4阻害薬・SU薬を含む経口薬と基礎インスリンとの併用療法への切り替えの有効性を検討する．
【方法】ITTを1年以上実施しながらも良好なコントロールが得られず，DPP-4阻害薬・SU薬・基礎インスリン併用療法に切り替えた連続17症例（HbA1c 8.3±1.0%，BMI 27.2±3.8）を後ろ向きに解析した．
【結果】HbA1cは切り替え後から4か月間低下し，1年前の推移と比べても有意な差を認めた（-1.2±1.1% vs 0.2±0.9%，p=0.02）．体重も有意に減少していた（-2.1±2.4kg vs 0.8±1.1kg，p<0.01）．
【結語】ITTから経口薬を多剤併用した基礎インスリン療法への切り替えは，一部の症例に有効であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-6-15 2型糖尿病患者における頻回インスリン注射療法から食後高血糖改善薬中心のBOT療法への切り替え効果～2年間の経過から～

東 大介[1]，永井 泰紀[1]，井上 佳菜[1]，山本 恒彦[1]，久保田 稔[2]
関西労災病院[1]，関西学院大学保健館[2]

【目的】インスリン（以下Ins）頻回療法で治療中のT2DM患者において，食後高血糖改善薬中心のBOT療法の効果を検討．【対象方法】頻回Ins療法中のT2DM患者29例（男性13例67.6±8歳，罹病期間13.2±11年，Ins歴4.9±5年，Ins回数3.4±0.9回，Ins量34.5±19U/日）を，外来にて上記BOT療法に変更．Ins量は早朝空腹時血糖にて自己調節．【結果】24ケ月後，HbA1cは変化なく（6.75±0.9→6.65±0.8），1,5-AG（13.9±7→17.5±9）体重（65.2±13→62.2±14）は有意に改善，Insは離脱14例，継続15例（Ins量7.5±10U/日）．α-GI，DDp-4iは全例，グリニドは21例，BGは16例に使用．低血糖症状は減少．Ins離脱群で初診時のCPRindexが有意に高値であった．【結語】Ins頻回療法で良好な血糖管理を達成したT2DM患者では，食後高血糖改善薬を含む複数経口薬によるBOT療法に変更後も，良好な血糖管理の継続と，Ins離脱の可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

I-6-16 日本人2型糖尿病入院患者におけるbasal-bolus療法施行時のインスリン必要量とその影響因子の検討

大久保美那[1]，古賀荒太郎[2]，福永麻希子[1]，猪島 俊朗[1]，関上 泰二[1]，
佐藤 明子[3]，下田 誠也[3]，荒木 栄一[3]
（JCHO）熊本総合病院糖尿病センター[1]，菊池郡市医師会立病院代謝内分泌内科[2]，
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学[3]

【目的・方法】2型糖尿病入院患者におけるbasal-bolus療法（BBT）時のインスリン必要量とその影響因子の存在を検討するため，入院中BBTを施行した2型糖尿病患者275名（男性167名，女性108名）を対象にインスリン投与量を調査し，総量に対する基礎量の割合（B/TD比）を算出した．次に総量及びB/TD比において，性別，糖尿病罹病期間，尿中CPR，合併症進展度，入院時血糖動態等を用いて重回帰分析を行った．
【結果】総インスリン量は0.463単位/kg/日，B/TD比は0.300であり，ともに入院時朝食後血糖値が独立した影響因子であった．
【結論】2型糖尿病入院患者におけるBBT施行時のインスリン必要量は約0.5単位/kg/日，追加量と基礎量の比率は7：3となること，さらに投与量を決定する上で朝食後血糖値が有用な因子となる可能性が示された．
［HbA1c：NGSP値］

I-6-17 インスリンの使用を検討する国際共同観察試験，治療法の進行に関連した課題の理解—MOSAIc試験：日中韓ベースライン比較

川田 陽裕[1]，朝倉 太郎[1]，梅澤 慎一[1]，金城 瑞樹[1]，金森 晃[1]，武田 浩[1]，
町村 英郎[1]，田中 啓司[1]，沢 孝[2]，安島 美保[2]，鈴木 秀一[1]，
Seoyoung C. Kim[3,4]，松葉 育郎[1]
神奈川県内科医学会糖尿病対策委員会[1]，川崎幸病院内科[2]，川崎幸クリニック内科・糖尿病科[3]，日本イーライリリー株式会社研究開発/医学科学本部[4]，Division of Pharmacoepidemiology and Pharmacoeconomics, and Division of Rheumatology, Immunology and Allergy, Brigham and Women's Hospital[5]，Harvard Medical School, Boston, MA, USA[6]

インスリンの使用を検討する国際共同観察試験－MOSAIc試験は，非介入，前向き観察試験であり，治療法の進展に関わる課題の理解を目的とする．本試験に登録された日中韓671名のインスリン療法中2型糖尿病患者のベースラインデータを比較検討した．
罹病期間，合併症に差はあるものの，BMI及びHbA1cは各国で有意差は見られなかった．日本では平均2.2剤のインスリン以外の糖尿病薬が使用され，中（0.65剤），韓（0.82剤）に比し有意に多かった．インスリン使用例では日韓で基礎インスリンのみが60%超に対し，中国では混合製剤（23%），短時間型（34%）の使用が多く，注射回数も最多であった（中：1.7回，日：1.3回，韓：1.3回）．月1回以上の低血糖例は，韓国で約40%に対し，日中では30%未満であった．
今後2年間の継続観察により，これらの違いが治療強化にもたらす影響について明らかにしたい．

I-6-18 混合製剤インスリン1日2回注射と持効型1回＋超速効型インスリン朝夕2回注射の血糖コントロール効果の比較

井田 健一，宇佐美 勝，石田美和子，福岡 準人，木村 祐子，
児玉 光顕，吉崎 祐子，池田 弘毅
（医社）正名会池田病院

【目的】持効型インスリン（以下INS）＋超速効型INS朝夕2回（Basal 2 bolus療法以下B2B）と混合INS製剤朝夕2回注射の比較．【対象と方法】混合INS朝夕2回にて治療中の2型患者24名を混合INSのまま調整する群（M群）とB2Bに切り替える群（B群）に振り分け，INS調整前後の血糖日内変動を比較．
【結果】両群ともに血糖日内変動は改善を示したが，B群において深夜から早朝の血糖上昇幅が有意に低下した．治療変更前後のINS投与量はM群で平均23.5単位から29.0単位へ有意に増量，B群では25.8単位から23.6単位と軽度の減量傾向．追加INS/総INS量比はM群で平均が33.2%から32.8%と有意な変動はなく，B群では36.3%から46.8%と有意な増加を示した．【結論】B2Bへの変更により深夜から早朝の血糖上昇が抑えられ，INS総投与量を増やさずに血糖コントロールが改善した．［HbA1c：NGSP値］

I-7-1 Ipragliflozinが日本人糖尿病患者の体組成に及ぼす影響

前木 展子[1]，長嶋 理晴[2]，林 俊行[1]，平野 勉[1]
昭和大学病院糖尿病・代謝内分泌内科[1]，浜野長嶋内科内科・小児科・糖尿病・代謝内科[2]

背景：欧米ではSGLT2阻害薬がもたらす体重減少のうち2/3が体脂肪で1/3が除脂肪であると報告されている．しかし日本人でのデータは未だ報告が少ない．そこでIpragliflozinが日本人の体組成に及ぼす影響を調査した．
方法/対象：HbA1c≧8%，BMI≧25の日本人2型糖尿病患者16例に対してIpragliflozinを投与し体重，体組成，内臓脂肪面積，血糖値，HbA1cを測定した．
結果：6ヶ月後，投与前に比し体重は5.1±1.3kg減少した．体脂肪は3.3±1.0kg減少し，除脂肪は1.8±0.4kg減少した．内臓脂肪面積は12.5±8.5cm^{2}減少した．HbA1cは投与前の9.34±1.4%から8.34±1.3%へと低下していた．6ヶ月後では体重，体脂肪，内臓脂肪面積，HbA1cで有意な低下を認めた．
考察：Ipragliflozinの投与で減少した体重のうち2/3が体脂肪で1/3が除脂肪であった．これは欧米の調査と同等であり日本人でも同様の脂肪減少効果が期待できると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

I-7-2 実地医家におけるSGLT2阻害薬ダパグリフロジンの有効性と安全性

石川 雅
いしかわ内科クリニック/神奈川県内科医学会糖尿病対策委員会

【目的】SGLT2阻害薬ダパグリフロジン（ダパ）の臨床試験データは豊富だが，臨床試験と実地診療には違いがあるため，実臨床においてダパを評価した．【方法】当施設でダパを投与した2型糖尿病患者57例（平均年齢49.5歳，平均BMI32.5，平均罹病期間7.3年）を対象にHbA1c，体重，ヘマトクリット，副作用を後ろ向きに調査した．【結果】ダパ開始時に，併用中のインスリンは平均33.8単位から30.3単位に，グリメピリドは平均1.4mgから1.0mgへと有意に減量したうえで投与開始していた．平均HbA1cは開始時8.2%から3か月後7.8%，平均体重は87.1Kgから85.0Kg，平均ヘマトクリットは43.3%から44.6%へといずれも有意な変化があった．副作用は膣カンジタ症が2例，亀頭炎が1例であった．【考察】インスリンやSU薬を減量したうえでダパを投与していたが，臨床試験と同様の有効性や安全性が確認できた．
［HbA1c：NGSP値］

I-7-3 基礎代謝との関連から考察するSGLT2阻害剤の有効性

清水美津夫，那須　涼，末丸　美央，松本　真弓，柳下恵美子，
大竹　恭子，中澤　郁絵，中村　麻美
(医) 清水内科 (内科)

【目的】SGLT2阻害剤 (SGLT) の体重減少効果への有効性を基礎代謝から検討．
【対象と方法】入院患者68名でSGLT使用群 (SGLT有) と使用しない群 (SGLT無) に分け，体重減少率 (%) を比較．基礎代謝はボディポテンシャルアナライザー体組計 (タニタ) を使用．【結論】平均基礎代謝，実際の摂取カロリー，年齢，BMIはSGLT有：1414Kcal，1487kcal，58歳，29.9，3.5%，SGL無：1320Kcal，1545Kcal，66歳，24.3，1.2%であった．SGLT無群では60歳以上，未満，両群とも体重減少効果は少なかった．SGLT有群では60歳未満群で有意に体重減少を示した．60歳以上群ではSGLT有群，無両群とも体重減少し難い．【考察】SGLTは基礎代謝が低い症例では体重減少効果を期待し難い．基礎代謝が大きい症例ではSGLTの併用で体重減少と血糖改善効果が相乗的になり効果的な使用法と成る．SGTL使用時に基礎代謝を考え指導することで摂取カロリーを再認識させる効果も有り有用．
[HbA1c：NGSP値]

I-7-4 多施設におけるイプラグリフロジンのHbA1c，体重に対する影響の検討

渡部　拓[1]，長谷川　敦[2]，坂上　慎二[5]，吉村　治彦[3]，池田　大輔[1]，
中谷　資隆[1]，板谷　利[1]，林下　晶子[1]，高階　知紗[1]，大平　洋[1]，
辻野　一三[1]，大塚　吉則[1]，西村　正治[1]
北海道大学医学部内科[1]，はせがわ内科クリニック[2]，岩見沢市立総合病院内科[3]，市立千歳市民病院循環器科[4]，さかうえ内科クリニック[5]

【目的】多施設における2型糖尿病患者でのイプラグリフロジン投与によるHbA1c，体重の4ヶ月後の変化を検討した．【方法】5施設でイプラグリフロジンを4ヶ月以上投与された2型糖尿病患者38例を対象に，投与前後のHbA1c，体重の変化を後ろ向きに解析した．【結果】投与開始時の平均HbA1cは8.47%，平均体重76.2 kgであった．イプラグリフロジン投与後，HbA1cは0.88%低下し，体重は3.0kg減少した．4ヶ月で体重減少が2kg以上の群と2kg未満の群に分けて解析を行うと，体重減少2kg以上の群でHbA1cは0.86%の低下，体重減少2kg未満の群でHbA1cは0.94%の低下で有意差は認めなかった．【総括】イプラグリフロジンによる体重減少の程度とHbA1cの低下効果は関連していなかった．[HbA1c：NGSP値]

I-7-5 高齢かつ血糖コントロール不良患者ではHctが上昇する —SGLT-2阻害薬による脱水関連有害事象減少に向けて—

薬師寺史厚[1]，細矢　睦子[2]，木下　博之[1]，安田　睦子[1]，佐藤　芳雄[2]，
西村　明洋[3]，長澤　薫[3]，廣井　直樹[1]
都立墨東病院内科[1]，都立墨東病院検査科[2]，虎の門病院代謝内分泌科[3]，東邦大学医学部[4]

目的：脱水になり易い糖尿病患者の性別，年齢を明らかにすることでSGLT-2阻害薬の有害事象を減らすための一助とする．**方法：**外来患者検体を性，年齢（~49，50~64，65~歳），HbA1c（6~6.9，7~7.9，8~8.9，9~%）に分け各群の平均Hctを検討．**結果：**男50~64，65~，女65~でHbA1c悪化の順にHctが増加．**考案：**男50以上，女65以上で高血糖利尿に対して飲水補正が不十分な結果，常に脱水，脱水予備状態の可能性があり，SGLT-2阻害薬使用には十分な脱水への配慮が必要と考える．[HbA1c：NGSP値]

I-7-6 肥満2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬（イプラグリフロジンとトホグリフロジン）の臨床成績と患者アンケートによる使用感の比較

吉田　俊秀[1]，橘田　陽子[2]，川村　朱里[2]，高橋　衛[2]
医療法人親友会島原病院肥満・糖尿病センター[1]，医療法人親友会島原病院栄養課[2]，医療法人親友会島原病院循環器内科[3]

目的：肥満2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬 [イプラグリフロジン（以下イプラ）とトホグリフロジン（以下トホ）] の臨床成績とアンケートによる使用感を比較．
方法：肥満2型糖尿病患者をイプラ（50mg）1錠又はトホ（20mg）1錠を朝食前投与する群（各群20名）に分け，1ヶ月毎に4ヶ月間血糖，HbA1c，体重を測定．4ヶ月後，アンケート（日中と就寝中のトイレ回数，水分摂取量など）調査を行い両群間で比較．
結果：血糖，HbA1c，体重は，両群にて有意に減少．両群間に差なし．アンケートでは，日中のトイレ回数と水分摂取量がイプラ群でトホ群の2倍（P<0.01）．就寝中のトイレ回数は1~2回がイプラ群90%，トホ群25%（P<0.001）．
結論：両SGLT2阻害薬の血糖，HbA1c，体重に対する臨床効果は同等．アンケート調査では，日中及び就寝中のトイレ回数と水分摂取量は，イプラ群がトホ群を有意に上回った．[HbA1c：NGSP値]

I-7-7 2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジン投与による有効性・安全性に関する研究ASSIGN-K（第1報）

飯塚　孝[1]，滝端　正博[2]，松葉　育郎[3]，高井　昌彦[4]，南　信明[5]，伊藤　正吾[6]，
町村　英郎[7]，田中　啓司[8]，雨宮　光[9]，朝倉　太郎[10]，久保田　章[11]，宮川　政昭[12]，
竹川　冬樹[13]，石川　雅[14]，奎保　敦子[15]，篠田　和明[16]，寺内　康夫[17]，田中　逸[18]
医療法人社団朝日会朝日内科クリニック[1]，三浦中央医院[2]，松葉医院[3]，高井内科クリニック[4]，社会福祉法人日本医療伝道会衣笠病院[5]，医療法人センター北伊藤内科[6]，まちむら内科クリニック[7]，医療法人啓友会田中内科クリニック[8]，医療法人社団雨宮内科医院[9]，鶴間かねしろ内科クリニック[10]，医療法人社団優久会向ヶ丘久保田内科[11]，宮川内科小児科医院[12]，医療法人社団太樹会みながわ内科クリニック[13]，いしかわ内科クリニック[14]，もくば内科クリニック[15]，港南台内科クリニック[16]，横浜市立大学大学医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[17]，聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科[18]

【目的】イプラグリフロジン（Ip）の単独療法または従来の糖尿病治療薬からの切替や既存の糖尿病治療薬との併用時の有効性と安全性について検討する．
【対象】2型糖尿病
【方法】医師主導型，多施設共同，前向き介入，目標症例数は1,000例とした．Ip50~100mgを1日1回52週間投与する．主要評価項目は治療開始時から52週間後のHbA1cの変化量，副次評価項目は体組成，体重・ウェスト周囲長，血清脂質・遊離脂肪酸・血圧の治療開始時からの変化量とした．
【結果】HbA1cは治療開始時8.1±1.5%から4週後7.7±1.3%（N=124，$p<0.0001$）へ有意に低下した．体重，食後高血糖，および食事行動についても変化が認められた．
【考察】HbA1c，食後高血糖，体重の改善が認められた．今回は本研究の概要および発表時までの中間解析結果について報告する．[HbA1c：NGSP値]

I-7-8 SGLT2阻害薬投与による体組成の変化とQOLへの影響 ~Inbody，DTR-QOLを使った検討~

山崎　真裕，大藪知香子，福田有希子，岩瀬　広哉，松本しのぶ，
牛込　恵美，千丸　貴史，濱口　真英，田中　武兵，浅野　麻衣，
中村　直登，福井　道明
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学

今回我々は当院外来通院中の2型糖尿病患者さんでdapagliflozinの投与を開始し，投与前後でのInbodyによる体組成の変化，DTR-QOL質問票での糖尿病治療へのストレス度の変化を確認した．
HbA1cは有意な低下を認めた．体重も有意な減少を認めたが，Inbodyによる体組成分析では体脂肪量の有意な減少とともに骨格筋量，水分量の有意な減少を認め，体脂肪の減少は体重減少中の約50%であった．
DTR-QOLについて，総スコアの改善と，1．社会活動/日常活動への負担，2．治療への不安と不満，4．治療満足度の因子で有意な改善が認められた．
SGLT2阻害薬投与で日々確認できる体重減少が自己効力感を高め，療養行動に変化をもたらす可能性があり，合併症予防，進行抑制のために体脂肪減少によるインスリン抵抗性改善効果に加え，その行動変容を継続・強化するかかわりを医療者がすることの重要性を考察する．[HbA1c：NGSP値]

I-7-9 肥満2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の効用　体組成計を用いた検討

阿部　美咲[1]，横山　淳一[1]，春日千加子[1]，竹野谷潤子[1]，諸星　栄子[1]，
横山　貴子[1]，佐藤　等[2]，笠原　靖弘[2]
オリーヴァ内科クリニック[1]，タニタ体重科学研究所[2]

肥満を伴う2型糖尿病の経口血糖降下薬としてのSGLT2阻害薬の有用性を体組成から検討した．BMI25以上の肥満を呈する65歳以下の2型糖尿病患者13名にSGLT2阻害薬ipragliflozin 50mgを処方し，6ヶ月間にわたって経過観察した．患者は管理栄養士による指導を行い，十分な体重減少が得られない者を対象とした．経過観察中，来院のたびに管理栄養士による栄養指導とともに体組成計タニタ社MC-980Aを用いて検討を行った．内服開始1ヶ月目で有意な体重減少が得られた．食事療法を遵守した者では以後も体重は更に低下し，体脂肪の減少が大きく，筋肉量，体液量は保たれHbA1cも順調に低下した．一方はじめは体重減少が得られたが，その後減量が得られていない者でもHbA1cは順調に低下した．SGLT2阻害薬内服の際には，体組成の変化を観察することは本薬の効果を診る上でも，また脱水を喚起する面からも有用である．[HbA1c：NGSP値]

I-7-10 難治肥満2型糖尿病におけるイプラグリフロジンの有用性の検討（食物頻度調査表と食行動質問表を中心に）

栗原　進[1]，波田祐生子[2]，井上　郁夫[1]，斉藤　寅武[2]，片山　茂裕[1]，
粟田　卓也[1]
埼玉医科大学内科学内分泌・糖尿病内科[1]，埼玉医科大学病院栄養部[2]

(目的) 難治肥満T2DMのイプラグリフロジン（I）の有用性と食行動の変化を検討．
(対象と方法) 難治肥満T2DM12名（糖病期間14±7年，年齢56±15歳，BMI31±2）にI50mgを導入HbA1c，BW，食物摂取頻度調査表（FFQg）食行動質問表（DBQ）を測定．
(成績) HbA1c (%) 0W8.3，4W7.9，8W7.4，12W7.4と有意に低下．BW (kg) は0W77.0，4W76.3，8W76.0，12W75.2と4W後に有意に低下，それ以降NS．FFQg (kcal) は0W1854，4W1823，8W1706，12W1780でNS．炭水化物 (g) 0W244，4W233，8W242，12W253と12Wで増加したがNS．脂質 (g) 0W62，4W64，8W54，12W56と8Wから減少したがNS．蛋白質 (g) 0W68，4W70，8W60，12W63と8Wから減少したがNS．DBQは合計点が有意に改善．食事内容が0W109，4W87，8W82と変化（$p=0.0086$，$p=0.0005$）．(結論) Iは食物摂取量は減少させないがBWとHbA1cを有意に改善し食事内容を有意に変化させた．[HbA1c：NGSP値]

1-7-11 炭水化物摂取量が2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の効果に及ぼす影響

夏目有紀枝[1]，楠　正隆[2]，佐藤　大介[3]，筒井　秀代[1]，小池　晃彦[1,5]，
押田　芳治[1,5]
名古屋大学総合保健体育科学センター[1]，愛知医科大学メディカルクリニック内科[2]，山形大学大学院医学系研究科生命情報工学講座[3]，帝京大学医学部衛生学公衆衛生学講座[4]，名古屋大学大学院医学系研究科健康スポーツ医学分野[5]

【目的】SGLT2阻害薬の服薬に伴う体重およびHbA1c値の変動と炭水化物摂取量の関連性を検討する．【方法】2型糖尿病患者にルセオグリフロジン2.5mgまたはダパグリフロジン5mgを4カ月間投与し，食物摂取頻度調査により評価した炭水化物摂取量と体重，HbA1c値との関連を分析した．【結果】投薬後の体重変化率は炭水化物エネルギー比と正の相関，脂質エネルギー比と負の相関を示し，HbA1c変化率と穀類エネルギー比の間には負の相関が認められた．炭水化物エネルギー比を3群に分けて検討したところ，50%未満群と50%以上60%未満群は，60%以上群に比べ体重低下が有意に促進したが，HbA1c低下率は50%未満群で抑制され，50%以上60%未満群で最も大きく低下した．【結論】SGLT2阻害薬による体重およびHbA1c値の低減は，炭水化物エネルギー比50%以上60%未満の食事の群で最も効果的であった．［HbA1c：NGSP値］

1-7-12 新規SGLT-2阻害薬イプラグリフロジンの有用性および食事の嗜好性に関する研究

廣野　由紀，菅野　一男
医療法人社団桜一会かんの内科

【背景・目的】これまでSGLT-2阻害薬による食事の嗜好性の変化について検討した試験はない．本研究では使用実態下でのイプラグリフロジンの有効性・安全性とともに，食事内容が有効性・安全性に及ぼす効果および嗜好性の変化について検討する．
【対象・方法】未治療もしくは経口血糖降下剤で治療中の2型糖尿病患者にイプラグリフロジン50mg/日を24週間投与し，治療開始4，12，24週後の体重，空腹時血糖，HbA1cの推移ならびにBDHQによる食事内容および嗜好性調査を行う．
【結果】HbA1cは4週後までのデータ（N＝20）では治療開始時の7.86%から7.62%，12週後までのデータ（N＝8）では8.19%から7.30%へ変化した．
【結語】SGLT-2阻害薬イプラグリフロジンは有効かつ安全に使用できることが示唆された．食事嗜好性の変化については，今後症例を増やしての検討が必要と考えられる．［HbA1c：NGSP値］

1-7-13 GLP-1受容体作動薬短時間作用型製剤および長時間作用型製剤投与時の血糖変動の検討―CGMを用いたパイロット研究―

坂本　昌也，井内　裕之，鈴木　博史，宇都宮一典
東京慈恵会医科大学附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科

■対象方法：血糖改善を目的として入院加療し，リキシセナチド（Lixi）またはリラグルチド（Lira）が投与された2型糖尿病患者を対象にCGMを実施し，投薬前後の血糖日内変動を比較検討した．■結果：Lixi4例，Lira5例．LixiのMBG217.6mg/dl→170.6mg/dl，SD48.0mg/dl→23.1mg/dl，MAGE88.7mg/dl→52.0mg/dlと低下した．LiraのMBG223.5mg/dl→144.1mg/dl，SD39.7mg/dl→24.5mg/dl，MAGE93.3mg/dl→76.0mg/dlと低下した．平均血糖値の変化量は空腹時血糖を中心に低下を認めたLiraで大きく，SD・MAGEの変化量は食後血糖を中心に低下を認めたLixiで大きかった．■考察：血糖日内変動の平坦化が得られたのはLixiであり，平均血糖値の低下が大きかったのはLiraであった．Lixiは空腹時血糖を低下させる薬剤と併用ので，その効果をより高め，Liraは空腹時血糖が高い症例に効果をより発揮する可能性がある．

1-7-14 CGMを用いたリキシセナチド朝1回注の夕食後血糖上昇に対する効果と朝夕分割投与の有用性

北川楠奈子[1]，谷口由紀子[2]，渡邊　侑衣[1]，鈴木　博史[1]，森　豊[1]，
宇都宮一典[1]
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，新山手病院生活習慣病センター糖尿病科[2]

【目的】リキシセナチド（Lixi）朝1回投与の夕食後の血糖上昇に対する効果，朝夕分割投与の有用性を検討した．【方法】持効型インスリン製剤単独投与中の2型糖尿病患者9名を対象にインスリン単独時，Lixi朝1回追加投与時，1日量を朝夕に分割した追加投与時の血糖日内変動についてCGMで比較した．【成績】全例において，Lixi朝1回投与では夕食後の血糖上昇は抑えられていなかったのに対し，朝夕分割投与では，朝，夕の食後血糖上昇はほぼ同等に抑えられた．朝夕分割投与時のSD，血糖変動幅総面積は，朝1回投与時と比較して有意に低値を示した．朝夕分割投与時の夕食後3時間までの血糖変化量は，朝1回投与時と比較して有意に低値を示した．【結論】Lixi朝1回投与は必ずしも各食後の血糖上昇を均等に抑えきれず，症例によっては朝夕の分割投与も今後有用な治療選択肢の一つになり得ると考える．
［HbA1c：NGSP値］

1-7-15 インスリン頻回療法中の2型糖尿病患者にリラグルチドを導入した短期血糖コントロール改善効果とインスリン投与量に関する効果の検討

加藤慶太郎[1]，廣田　勇士[1]，山田　佳子[1]，志智　大城[1]，浦井　伸[1]，
末松　耶都[1]，三浦　洋[1]，坂口　一彦[2]，小川　渉[2]
神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[1]，神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学[2]

【目的】インスリン頻回注射療法（MDI）施行中の2型糖尿病患者にリラグルチド(L)を導入し血糖コントロールとインスリン量に関する効果を検討する．【方法】MDI2型糖尿病患者10名（56.1±10.6歳，BMI 26.0±8.2kg/m^2）にLを導入した．導入前後にインスリン量，CGMの平均血糖，低血糖時間，SDを比較検討した．【結果】低血糖時間の増加なく，平均血糖は有意に減少し(144.7±24.0→135.9±19.4mg/dl)，SDも低下した．1日総インスリン量（40.0±25.0→21.4±21.8単位），総基礎インスリン量（18.1±17.5→8.1±6.8単位），総追加インスリン量（Bolus）（21.9±15.6→13.3±17.8単位）は有意に減少した．グルカゴン負荷のΔCPR (1.65±1.07ng/ml) とBolusの減少率に正の相関を認めた（r＝0.57，p＝0.04）．【考察】L導入で血糖コントロールは改善し，必要インスリン量は減少した．その減少率はインスリン分泌能に相関した．
［HbA1c：NGSP値］

1-7-16 基礎インスリン製剤とGLP-1受容体作動薬，DPP-4阻害薬の併用療法の比較検討

内田　大学[1]，中村　晋[1]，栗林　伸一[2]，黄　重毅[3]
ほたるのセントラル内科[1]，三咲内科クリニック[2]，黄内科[3]

【対象・方法】
経口血糖降下薬±インスリングラルギン（以下IGla）でHbA1c7.0%以上の2型糖尿病患者に，IGla＋リキシセナチド（以下Lix）を投与する群（L群）とIGla＋シタグリプチン（以下Sit）50mgを投与する群（S群）に割り付け12週間前向きに観察を行った．
【結果】
L群（10例），S群（10例）を解析した．投与前後の結果は，L群HbA1c 9.4±2.0%→7.3±1.0%（p<0.001），S群8.3±1.3%→7.3±0.7%（p<0.001）と，L群で改善効果がより強い傾向だった（p＝0.051）．また，SUIT IndexはL群でのみ有意な上昇が認められた．
【まとめ】
IGlaとLixまたはSitの併用療法は，良好なHbA1cの改善が期待できる治療であるが，β細胞機能改善効果ではLix併用療法がより優れていた．
［HbA1c：NGSP値］

1-7-17 SU薬/BG薬で治療中の2型糖尿病患者におけるDulaglutideのインスリングラルギンを対照薬とした並行群間比較試験

稲垣　暢也[1]，谷澤　幸生[2]，荒木　栄一[3]，大浦　智紀[4]，竹内　雅和[4]，
今岡　丈士[4]
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[1]，山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学[2]，熊本大学大学院生命科学研究部総合医薬科学部門生体機能病態学講座代謝内科学[3]，日本イーライリリー株式会社研究開発本部[4]

目的及び方法：スルホニル尿素薬（SU薬）及び/又はビグアナイド薬（BG薬）で治療中の日本人2型糖尿病患者を対象にDulaglutide 0.75 mg（D）週1回皮下投与の有効性及び安全性をインスリングラルギン（IG）と比較した．
結果：361例（年齢：56.8±10.9歳，HbA1c：8.02%±0.85%，平均±SD）に治験薬が投与された．26週後でのHbA1cの変化量はD群で－1.44%，IG群で－0.90%，群間差－0.54%（95%信頼区間－0.67，－0.41%）であり，DのIGに対する非劣性並びに優越性が確認された．体重の変化量はD群で－0.48 kg，IG群で0.94 kg，群間差－1.42 kg（95%信頼区間－1.89，－0.94 kg）であり，D群で有意に減少した．また，低血糖はD群で有意に少なかった（D群26.0%，IG群47.8%）．
結論：Dの週1回皮下投与は全般的に忍容であり，IG1日1回皮下投与と比較して優れた血糖コントロール改善作用並びに体重減少作用を示した．
［HbA1c：NGSP値］

1-7-18 リリラグルチドとインスリンの併用療法に関する臨床試験のpost-hoc解析：インスリン療法の種類別にみる食後血糖値と平均血糖値の変化

金子至寿佳[1,2]，加来　浩平[2]，西島　啓二[2]，Jacob Hyllested-Winge[3]，
清野　裕[1]
高槻赤十字病院[1]，川崎医科大学[2]，ノボノルディスクファーマ株式会社[3]，関西電力病院[4]

目的：リラグルチド（L）とインスリンの併用療法における食後血糖値および平均血糖値の低下効果を，インスリン療法の種類別に検討する．
対象と方法：国内臨床試験のpost-hoc解析として，L群127例とプラセボ（P）群130例のベースラインから16週，36週までの平均食後血糖値および平均血糖値変化量を，各インスリン療法（Basal，混合型，Basal-Bolus）別に検討した．
結果：平均食後血糖値の変化量はインスリン用量固定である16週まではL群でP群より有意に大きく，Basalサブグループの変化量はL群で有意に大きかった．平均血糖値の変化量は16週，36週ともにL群で有意に大きく，全サブグループにおいても有意であった．インスリン療法と投与群の間に交互作用はなかった．
結論：Lとインスリンの併用療法は，インスリン療法の種類に関わらず食後血糖増加および平均血糖値の改善に寄与することが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

I-11-1 末梢血インスリンペプチド特異的Th1応答と1型糖尿病の病態との関連性に関する検討

及川 洋一[1], 坂元久美子[2], 服部 豊[2], 島田 朗[1]
東京都済生会中央病院糖尿病・内分泌内科[1], 株式会社エスアールエル特殊検査部特殊検査L課[2], 慶應義塾大学薬学部病態生理学講座[3]

【背景】インスリンB鎖9～23番のアミノ酸配列（B9), B鎖10～24番（B10), 11～25番（B11）に対するTh1タイプの免疫応答と1型糖尿病の病態との関連性は不明である.【目的】末梢血単核球を用いて, B9～B11に対するTh1応答をELISPOT法にて解析した.【結果概要・考察】急性発症ではB9～B11におけるTh1応答が顕著であり, 病態進展を反映する所見と考えられた. 一方, 緩徐進行では同Th1応答がインスリン分泌低下例においてより優位であり, 免疫学的にインスリン依存への進展促進に寄与している可能性が示唆された. また, 緩徐進行ではGAD抗体価≧10U/mlにおいてTh1応答が優位傾向にあり, 将来的なインスリン依存状態への進展予測因子として矛盾しない所見と考えられた.【結語】B9～B11に対するTh1応答は1型糖尿病の病態と深く関わっており, 病態を反映する免疫学的指標として役に立つ可能性がある.

I-11-2 成人発症1型糖尿病におけるIGRP特異的CD4陽性T細胞の重要性

中條 大輔[1], 浅香 裕之[1], 大畠 梓[1], 島 裕幹[1], 森 由紀子[1], 岡崎 智子[1], 霜田 雅之[2], 椛尾 裕[2], 武田 仁勇[3], 山岸 正和[1], 八木 邦公[4], 上野 英樹[5]
金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学[1], 国立国際医療研究センター糖尿病研究センター[2], 金沢大学附属病院先端医療開発センター[3], 金沢大学医薬保健研究域医学系医学教育研究センター[4], Baylor Institute for Immunology Research[5]

1型糖尿病におけるβ細胞破壊の主役は膵島抗原特異的T細胞と推測されているが, その抗原特異性やフェノタイプは明らかでない. 今回, 独自のT細胞解析法にて, GAD65, Preproinsulin, IGRP特異的T細胞のフェノタイプを成人発症1型糖尿病患者（AT1D）と健常人で解析. AT1D群ではIGRP特異的にIL-10$^-$IL-13$^-$IFN-γ$^+$CD4$^+$ T細胞(Th1), 健常群ではIL-10$^+$IL-13$^+$IFN-γCD4$^+$ T細胞（Th2）とIL-10$^+$IL-13$^-$IFN-γCD4$^+$ T細胞（Tr1）の割合が有意に高かった. さらに, 若年発症群ではPreproinsulin特異的Th1の割合がAT1D群より有意に高く, IGRP特異的Th1反応は微弱であった. AT1DではIGRP特異的T細胞が抗原特異的免疫介入の標的として有用な可能性がある.

I-11-3 IL-17/IFN-γ 受容体ダブル欠損NODマウスでは, 離乳期以降のリンパ組織の量的増加が欠失している

赤澤 諭[1], 古林 正和[2], 山崎 浩即[2], 川上 純[1], 阿比留教生[1]
長崎大学病院第一内科[1], 長崎大学保健・医療推進センター[2]

【背景】IL-17/IFN-γ受容体遺伝子ダブル欠損NODマウス（DKOマウス）は, 疾患抵抗性とともにリンパ組織の細胞数減少を認める.
【目的】DKOマウスのリンパ球の量的/質的変化を経時的に解析する.
【方法】DKOマウスと野生型マウス脾細胞の単核球数や表面マーカーを経時的に解析. エフェクター細胞養子移入後のrecipientマウス脾細胞の検討も行った.
【成績】野生型では6週齢以降, 脾細胞数が増加するが, DKOマウスでは増加を認めず, 末梢血単核球数が増加していた. 養子移入では, DKOマウス由来細胞の糖尿病誘導能は消失し, recipientマウス脾細胞のリンパ球数は, 野生型に比し減少していた.
【結論】NODマウスでは, 離乳期以降IL-17/IFN-γを介してリンパ組織の量的増加をきたし, 糖尿病進展に関与している可能性がある.

I-11-4 サイクロホスファマイド投与SR-A KO NODマウスにおける1型糖尿病発症の検討

井上 雄斗[1], 清水 まみ[2], 若藤 諒[1], 勝田 敦美[2], 安田 尚史[1,2]
神戸大学大学院保健学研究科[1], 神戸大学大学院医学研究科総合内科学[2]

マクロファージや樹状細胞などの抗原提示細胞に発現するSR-A（Scavenger Receptor class A）は, SR-A KOマウスでの検討により動脈硬化や易感染性との関連が報告されている. 我々はこれまでに, 我々が作製したSR-A KO NODマウスでは1型糖尿病（T1D）発症を抑制することを報告してきた. 今回は, 他の1型糖尿病モデルであるサイクロホスファマイド（CY）投与の系においてSR-A欠損によるT1D発症への影響を検討した. その結果, CY投与SR-A KO NODマウスにおいてT1D発症を抑制, 膵島炎の軽減傾向, CD11b陽性細胞, CD11c陽性細胞の有意な増加を示した. SR-A KO NODマウスではT1Dの自然発症を抑制したが, CY投与モデルでもT1D発症を抑制し, SR-Aの有無は抗原提示細胞を介してT1D発症に影響を及ぼす可能性が示唆された.［HbA1c：NGSP値］

I-11-5 自己免疫性1型糖尿病モデルNODマウス小腸におけるAce遺伝子の過剰発現について：Ace阻害薬によるMHC-K遺伝子発現の抑制

加藤 竜一, 森田 真衣, 上田 愛子, 古市 義人, 島津 章, 服部 正和
独立行政法人国立病院機構京都医療センター臨床研究センター

アンジオテンシン変換酵素（ACE）はPeptidaseとしての作用をもち, 小腸では絨毛上皮細胞・絨毛内に発現し, 血圧調整の他に腸管免疫にも関与する. 1型糖尿病を発症するNODマウスの小腸は, 非糖尿病系IQI/ICR, BALB/cJ, C57BL/6Jマウスの小腸と比較すると, Ace遺伝子を5.0～9.8倍小腸特異的に発現している. 1型糖尿病の発症には食物成分, 腸内細菌やウイルスの関与が示唆されるが, ACEの役割は未知である. 腸管内の抗原物質は, peptidaseにより修飾を受けた後, MHCクラスIK分子に抗原認識され, 免疫反応における抗原提示に重要な働きをしている. Captopril（2.5μg/ml）を滅菌水中に溶解し8日間飲用させ, 小腸（十二指腸, 空腸）, 脾臓, 腎臓におけるAceとMhc-K遺伝子の発現量を調べた. Captoprilにより, 小腸における両遺伝子の発現は抑制されたが, 脾臓においてはMhc遺伝子発現に変化を認めなかった.

I-11-6 ウイルス感染模倣モデルを用いた膵β細胞傷害機構の解析

馬殿 恵, 福井 健司, 細川 吉弥, 小澤 純二, 岩橋 博見, 今川 彰久, 下村伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科

【目的】ウイルス感染時の膵β細胞傷害機構を解明し, 劇症1型糖尿病の病態解明や治療法確立を目指す.
【方法】MIN6細胞にポリイノシンポリシチジン酸（PIC）をトランスフェクションさせ, 遺伝子発現検索及びCaspase3活性測定, TUNEL染色によるアポトーシス評価を行った.
【結果】PICによりIFNα, IFNβ, CXCL10, Fas, TLR3, MDA5, RIG-I, LGP2, ISG15, Mx, OAS, PKRのmRNA発現が上昇し, IFNα, IFNβ, Fasの上昇はExendin4（Ex4）により減少した. PICによりCaspase3活性やTUNEL陽性細胞数は増加しEx4によりその増加は抑制された.
【考察】PICはウイルス感染時における膵β細胞傷害の解析に有用である. ウイルス感染による膵β細胞傷害はEx4で抑制される可能性がある.
［HbA1c：NGSP値］

I-11-7 抗GAD抗体陽性の1型糖尿病患者における抗ZnT8抗体の陽性率とその規定因子

吉田 昌則[1], 篠田 純治[2], 清野 祐介[2], 恒川 新[2], 山田 努[1], 柴田 大河[3], 大磯ユタカ[3]
名古屋掖済会病院糖尿病・内分泌内科[1], トヨタ記念病院内分泌科[2], 名古屋大学大学院医学部医学系研究科糖尿病・内分泌内科[3], 名古屋大学医療センター糖尿病・内分泌内科[4], 大垣市民病院糖尿病・腎臓内科[5]

【対象】東海地区14施設の1型糖尿病患者. 抗GAD抗体（GADA）陽性（中央値18.3）の160名（急性89, SP70, 劇症1）. 52.1才, 病歴11.0年, A1c 8.1%.【結果】抗IA2抗体（IA2A）陽性42.5%, 抗ZnT8抗体（ZnA）陽性23.1%, 両抗体陽性17.5%. ZnA陽性率：GADA≤10, 10-100, 100-500では18.0%, 28.8%, 30.8%, ≥500で14.3%へ低下. IA2A陰性, 0.4-5, 5-10, ≥10で9.8%, 30.3%, 45.5%, 81.8%と上昇. ZnA抗体価はIA2≥10で有意に上昇. ZnA陽性率は, 急性29.2%, SP15.7%と急性で高頻度. 病歴≤5年31.5%, 6-10年23.3%, ≥11年17.1%と負の相関. 女性で高頻度. 発症年齢で差なし. 多変量解析：ZnA陽性に寄与する因子は, ≤20歳発症, 女性, 急性, IA2陽性, 発症≤5年, GADA抗体価各群のうち女性（OR3.357）, IA2陽性（OR 5.257）の2項目.【考察】ある程度病歴を有する患者群での抗ZnT8抗体の陽性率とその寄与因子を検討し得た.［HbA1c：NGSP値］

I-11-8 臨床像が異なる抗GAD抗体陽性親子例における膵島抗原特異的細胞性免疫反応の解析

浅香 裕之[1], 岡崎 智子[1], 島 裕幹[1], 大畠 梓[1], 森 由紀子[1], 武田 仁勇[2], 山岸 正和[1], 八木 邦公[3], 中條 大輔[1]
金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学[1], 金沢大学附属病院先端医療開発センター[2], 金沢大学医薬保健研究域医学系医学教育研究センター[3]

息子は28歳. 11歳時に急性発症1型糖尿病と診断. 負荷後CPR＜0.2 ng/mL, 抗GAD抗体0.9（発症時17.0）U/mL, IA-2抗体3.3 U/mL, ZnT8抗体88.9 U/mL. 父親は57歳. 抗GAD抗体2.3 U/mLと陽性だが, 75gOGTTではIGT. 我々は1型糖尿病の主因とされる膵島特異的細胞性免疫反応を親子で検討した. 両者の末梢血単核球を膵島抗原（GAD65, Preproinsulin, IGRP, ZnT8）ペプチドで刺激し, CD4・CD8陽性T細胞のサイトカイン産生を解析. 急性発症の息子では父親に比して幅広い膵島抗原で細胞性免疫が誘発され, 父親ではみられないIGRPおよびZnT8特異的CD8陽性（IFN-γ産生）T細胞を有した. これら細胞性免疫の差異が発症様式の差につながる可能性がある.
［HbA1c：NGSP値］

I-11-9 GAD抗体価低値症例へのインスリン導入基準と内因性インスリン分泌能の検討

奈良枝里子[1]，松澤　陽子[1]，北本　匠[2]，齋藤　淳[1]，大村　昌夫[1]，西川　哲男[1]
横浜労災病院内分泌・糖尿病センター[1]，千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[2]

【方法】当院受診歴のあるGAD抗体価低値症例を抽出し，その抗体価と臨床的特徴，インスリン抵抗性やインスリン分泌能との相関を解析し，インスリン使用の有無に関して検討．【結果】3980名のGAD測定者の8.0%（319名）がGAD抗体陽性．抗体陽性者のうち，抗体価低値（10U/ml未満）症例は56.4%（180名）．GAD抗体低値症例34名において，抗体価とインスリン使用の有無に関してROC解析を施行し，抗体価6.0U/ml（感度0.625，特異度0.937）をインスリン使用のカットオフ値と定められた．また，抗体価は年齢とグルカゴン負荷試験の6分後のCPR，食事負荷試験の朝食前CPRで相関を認めたが，インスリン抵抗性やBMI，腎機能では相関を認めなかった．【考察】GAD抗体価低値陽性例では抗体価が内因性インスリン分泌能と相関し，抗体価6.0U/ml以上であればインスリン治療が必要となる可能性が高いことが示唆された．

I-11-10 抗GAD抗体価10U/ml未満SPIDDMに関する検討

加藤　二郎[1]，渡邊　峰守[2]，篠田　純治[1]，清野　祐介[2]，恒川　新[2]，大磯ユタカ[3]
トヨタ記念病院内分泌科[1]，岡崎市民病院[2]，名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学[3]

【目的】低抗体価抗GAD抗体陽性症例における現状を調査することを目的とする．【方法】東海地区の多施設において抗GAD抗体10U/ml未満でインスリン治療がされていない症例を対象に，2014年時点での「SPIDDM診断後経過年数」「空腹時血糖」「空腹時C-peptide」「C-peptide index（CPI）」「HbA1c」「経口血糖降下薬の使用状況」を調査した．【結果】対象症例は88例，うちCPIデータがあるのは46例．SPIDDM診断後経過年数とCPIの間に相関は認めず，抗GAD抗体価とCPIの間に相関は認めず，抗GAD抗体価とHbA1cの間にも相関は認めなかった．使用薬剤別の比較でも各薬剤の使用，不使用群の間に有意差は認めなかった．【考察】今回の調査は2014年時点での断面調査であり，これらの症例の今後のCPIの動向，インスリン依存性などを経時的に観察していくことが必要と考えられる．［HbA1c：NGSP値］

I-11-11 GAD抗体が比較的低値でインスリン非依存状態の1型糖尿病の臨床像―岡山1型糖尿病治療研究会―

福田　哲也[1]，箱田　知美[2]，大石菜摘子[2]，北村　卓也[1]，石川　恵理[1]，岡崎　悟[1]，牧山　正雄[3]，中村　圭吾[4]
心臓病センター榊原病院糖尿病内科[1]，日本鋼管福山病院内科[2]，大石病院内科[3]，岡山済生会総合病院糖尿病センター[4]，津山中央記念病院内科[5]，香川県立中央病院内科[6]

【目的・対象】GAD抗体が比較的低値でインスリン非依存状態の1型糖尿病35例の臨床像を検討した．【結果】男性22名，女性13名で家族歴は16例に認めた．判明時のGAD抗体は3.67±2.45U，年齢63.6±16.1歳，罹病年数10.5±9.6年，BMI25.2±4.4，HbA1c7.8±3.1%，F-CPR2.15±1.03ng/ml，F-CPR-index1.41±0.75，HOMA-R1.92±1.09，HOMA-β50.1±31.3%であった．判明時にSU・グリニド薬を服用していたものは18例いた．罹病年数とF-CPR，F-CPR-indexには有意な相関を認めなかった．肥満のあるものが24名いたが，肥満の有無別に検討すると肥満群でHOMA-Rのみが有意に高値であった．GAD抗体の経過が追えた10名の推移は，平均観察期間4.7年で有意な変動を認めなかった．【結語】GAD抗体が比較的低値でインスリン非依存状態の1型糖尿病の病態は2型糖尿病に類似しており，インスリン分泌は長期間保持されていた．［HbA1c：NGSP値］

I-11-12 診断の8年前に膵島炎が存在していた多腺性自己免疫症候群3型の1例

松永　朋恵[1]，川崎　英二[1,2,3]，鎌田　昭江[1]，入江　準二[1]，兼松　隆之[1,2]
長崎みなとメディカルセンター市民病院糖尿病・代謝内科[1]，長崎みなとメディカルセンター市民病院研究開発センター[2]，長崎大学大学院医歯薬学総合研究科地域包括ケア講座[3]，長崎みなとメディカルセンター市民病院病理診断科[4]

症例は62歳女性．2005年より出現した背部痛との腹部MRIでの膵腫大，膵管の狭小化より自己免疫性膵炎が疑われ当科入院．腹腔鏡下膵生検で高度の線維化を認め慢性膵炎と診断．経過中，随時血糖110mg/dl，HbA1c 6.7%で耐糖能障害を認めピオグリタゾンを開始．その後シタグリプチン，メトホルミンに変更されるも，2014年4月HbA1c 10.3%と上昇し当科再入院．入院時，身長167cm，体重55．4kg，BMI 19.9kg/m^{2}で，F-CPR 0.76ng/ml，抗GAD抗体546.4U/mlにて緩徐進行1型糖尿病と診断．同時に甲状腺のびまん性腫大，甲状腺ホルモン上昇，TS-Ab陽性にてバセドウ病の合併が判明し，多腺性自己免疫症候群3型と診断．2006年の腹腔鏡下膵生検では膵ラ氏島に軽度の膵島炎が確認され，この時点よりβ細胞の破壊が始まっていたことが示唆された．本症例は緩徐進行1型糖尿病の自然経過を考える上で貴重な症例と思われる．［HbA1c：NGSP値］

I-11-13 劇症1型糖尿病特異的iPS細胞の樹立とインスリン産生細胞への分化誘導

細川　吉弥[1]，豊田　太郎[2]，福井　健司[1]，浅香　勲[2]，馬殿　惠[1]，須藤　智美[2]，岩橋　博見[1]，長船　健二[2]，今川　彰久[1]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1]，京都大学iPS細胞研究所[2]

（目的）劇症1型糖尿病（fulminant type 1 diabetes，FT1D）の膵β細胞傷害機序を明らかにするため，疾患特異的人工多能性幹細胞（iPS細胞）を樹立し，β細胞への分化能を明らかにする．（方法/結果）FT1D患者3名の皮膚線維芽細胞からエピソーマルベクター法によりiPS細胞を樹立した．この疾患特異的iPS細胞（FT1D-iPSCs）はNANOGやOCT4などの未分化マーカーを発現し，胚様体形成法により外胚葉，中胚葉，内胚葉への多分化能を有した．FT1D-iPSCsおよび健常人由来iPS細胞を用いて，*in vitro*において既報の方法で分化誘導を行い，胚体内胚葉（SOX17陽性細胞），膵前駆細胞（PDX1陽性細胞）を経て，インスリン陽性細胞を得たことを免疫染色とPCR法で確認した．これらのインスリン陽性細胞はKClに反応性のCペプチド分泌を認めた．（結語）FT1D患者の皮膚線維芽細胞よりiPS細胞を樹立し，これよりインスリン産生細胞を得た．［HbA1c：NGSP値］

I-11-14 薬剤性過敏症症候群に劇症1型糖尿病を合併した症例における剖検膵の組織学的検討　第2報

米田　祥[1]，今川　彰久[1]，宇野　彩[1]，福井　健司[1]，小澤　純二[1]，弓岡　稔貴[1,2]，坂井　誠[2]，岩橋　博見[1]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1]，甲南病院内科[2]

【背景/目的】薬剤性過敏症症候群に劇症1型糖尿病を合併した症例の剖検膵でヒトサイトメガロウイルス（HCMV）感染が認められた．本症例での劇症1型糖尿病発症におけるHCMVの関与を検討する．【方法】パラフィン切片を免疫組織化学的に検討する．【結果】Relative β cell areaは0.016%，relative α cell areaは0.083%．HCMVはβ細胞との二重陽性細胞は認めなかったが，α細胞の0.2%，外分泌細胞の1.6%に二重陽性細胞を認めた．HCMV非陽性膵島またはHCMV陽性膵島へのCD68陽性MΦの浸潤はそれぞれ32.7%（n=180），25%（n=4）．同様にCD4陽性Tリンパ球またはCD8陽性Tリンパ球の浸潤はそれぞれ5.3%（n=413），33.3%（n=18），26.1%（n=418），60.0%（n=20）であった．【結語】本症例では膵島内外に多数のHCMV感染細胞が認められ，それによって惹起された免疫応答が膵β細胞傷害に関連することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-11-15 劇症1型糖尿病患者急性期血清において高値を認める新規抗体

長谷田文孝[1]，今川　彰久[1,2]，西川　博嘉[2]，三井しのぶ[1]，藤澤　玲子[1]，堤　千春[1]，佐野　寛行[1]，三栄　裕子[1]，寺前　純吾[1]，坂口　志文[2]，花房　俊昭[1]
大阪医科大学内科学I[1]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[2]，大阪大学免疫学フロンティア研究センター実験免疫学[3]

【背景】劇症1型糖尿病（FT1D）は，診断の遅れによって患者の生命予後に影響する．【目的】FT1Dの特異的診断マーカーを明らかにする．【対象と方法】網羅的抗体解析（Seromic analysis）を，3名のFT1Dの急性期（Acute：A）と亜急性期（Subacute：SA）を対象としおこなった．ELISAにより，FT1D 14名（AとSA），自己免疫性1型糖尿病（T1AD）32名，2型糖尿病（T2D）30名，自己免疫性甲状腺疾患（AITD）23名，健常対照者（HC）30名を対象とし抗体価を測定した．【結果】Seromic analysisの結果，FT1Dの3名全てにおいてA/SAの比が上昇を認めた抗X抗体に着目し，ELISAにてその抗体価を測定した．FT1D（A）における抗X抗体価は，他の4群のいずれとの比較においても有意に高値であった．さらに，FT1D（SA）の抗体価と比較して有意に高値であった．【結語】抗X抗体は，劇症1型糖尿病の特異的診断マーカーとなる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

I-11-16 劇症1型糖尿病スクリーニング基準を満たす症例の多様性

岡野　義英，長坂昌一郎，安藤　明彦，永島　秀一，岡田　修一，高橋　学，倉科　智行，斎藤　新介，出口亜希子，石橋　俊
自治医科大学医学部附属病院内分泌代謝科

［目的］劇症1型糖尿病にも自己抗体陽性例があり，急性発症自己免疫性1型との共通性も示唆される．劇症1型スクリーニング基準を満たす症例の多様性について検討する．［対象と方法］発症時に抗GAD抗体及び血中CPRの測定がなされ，劇症1型スクリーニング基準を満たした25例（年齢16-66歳，男性17/女性8例）．これらの症例を劇症・非劇症に分類し，臨床像を比較検討した．［結果］劇症1型糖尿病スクリーニング基準を満たす症例のうち，4例（16%）ではインスリン分泌能の枯渇を認めなかった．これらの非劇症例では劇症と比較して有症状期間が長く，HbA1c高値，血液ガスpH高値，抗GAD抗体陽性率高値，1型抵抗性アリルを認めないといった特徴が認められた．［結論］劇症1型スクリーニング基準を満たす症例の中に，劇症と急性発症の両者の特徴を示し，両病態の中間に位置する症例が存在する．［HbA1c：NGSP値］

I-11-17 劇症1型糖尿病症例における腹部拡散強調MRIでの膵所見

徳永あゆみ[1], 西尾　博[2], 早田　敏[2], 今川　彰久[1], 下村伊一郎[1], 小林　哲郎[1], 花房　俊昭[3], 日本糖尿病学会日本人1型糖尿病の成因,診断,病態,治療に関する調査研究委員会
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1], 医療法人宝持会池田病院放射線科[2], 医療法人宝持会池田病院外科[3], 沖中記念成人病研究所[4], 大阪医科大学内科学（I）[5]

目的：MRI拡散強調画像で炎症部位が高信号を示すことを応用し，劇症1型糖尿病のMRI像を明らかにする．
方法：全国の劇症1型糖尿病症例で，発症早期に腹部MRIを施行した14例と非糖尿病対照21例の膵のapparent diffusion coefficient（ADC）値を比較した．
結果：劇症1型糖尿病と対照例のADC値(mm^2/sec)は膵頭部1.424±0.382, 1.675±0.227，膵体部1.399±0.317, 1.667±0.170，膵尾部1.336±0.247, 1.561±0.191といずれも劇症1型糖尿病において有意に低値であった（$p<0.05$）．また，ADC値のROC解析では，ROC曲線から求めた膵臓各部位（頭部，体部，尾部）のAUCは0.776, 0.796, 0.772，カットオフ値(mm^2/sec)は頭部1.497，体部1.526，尾部1.428であった．
結語：劇症1型糖尿病症例において，腹部MRI拡散強調画像では膵のADC値が有意に低値であり，診断マーカーとなる可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

I-11-18 劇症1型糖尿病発症時に認められた，特異な肝および膵の画像変化についての考察～1例報告

松井久未子，松原　淳，東野　洋一，矢賀　健
山口労災病院内科

【症例】34歳女性．嘔気，全身倦怠感，意識障害を主訴に深夜救急外来受診．糖尿病その他の既往なし．【経過】来院時JCS1-2，随時血糖605mg/dl，HbA1c 5.5%，GA 17.8%，血液pH 7.064．劇症1型糖尿病によるDKAを考え治療開始．受診時腹部CTにて高度の脂肪肝，軽度の膵腫大あり．入院第10病日のCTでは脂肪肝は治癒，血清膵アミラーゼは上昇し膵腫大は悪化．【考察】本症例では脂肪肝様CT像がインスリン治療により急速に改善しているが，膵腫大，膵酵素上昇は持続．劇症1型糖尿病の発症機序は明確ではないが，今回のCT画像の肝・膵の変化は，ウイルス感染などによる膵内外分泌腺機能異常に伴う急性の亜鉛欠乏，続発したインスリン欠乏と亜鉛欠乏とによるNAFLDの発症と，治療による急速な軽快という仮説を考えた．
［HbA1c：NGSP値］

I-12-1 蛸足細胞におけるインスリン抵抗性の機序

岡田　秀一[1,2], 齋藤　従道[2], 山田英二郎[2], 多賀谷裕子[2], 大崎　綾[2], 下田　容子[2], 佐藤　哲郎[2], 渋沢　良[3], 小暮晃一郎[4], 山田　正信[2]
群馬大学医学部附属病院内分泌糖尿病内科[1], 群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学[2], 桐生厚生総合病院[3], 原町赤十字病院[4]

【目的】糖尿病性腎症の成因として蛸足細胞におけるインスリン抵抗性が注目されており新しい機序を見出すこととした．
【方法】ヒトの蛸足細胞の培養系（E11細胞）を用いてNucleobindin-2（NUCB2)が関与している可能性について，shRNAiによるknock downの系でGLUT4のtranslocationについて検討した．
【結果】1．Septin7の新たな結合分子としてNUCB2を同定した．2．NUCB2は恒常的にSeptin7と結合していた．3．NUCB2の発現量を低下させるとGLUT4のtranslocationが阻害された．
【考察】NUCB2は抑制的に機能するSeptin7と結合することでSeptin7の作用を打ち消してGLUT4のtranslocationをpositiveに制御している．
［HbA1c：NGSP値］

I-12-2 新規TGF-βシグナル抑制因子R3hdmlのポドサイトに対する機能解析

石川　崇広[1], 竹本　稔[1], 秋元　義弘[2], 楊　國昌[2], 石橋　亮一[1], 賀　勝[1], 坂本　憲一[1], 正司　真弓[1], 服部　暁子[1], 山賀　政弥[1], 北本　匠[1], 井出真太郎[1], 井出　佳奈[1], 前澤　善朗[1], 小林　一貴[1], 河村　治清[1], 徳山　宏丈[1], 横手幸太郎[1]
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[1], 杏林大学医学部解剖学教室[2], 杏林大学医学部小児科[3]

【目的】ポドサイト特異的遺伝子R3hdml（R3h）の機能解析を目的とした．
【方法】R3h発現に対するTGF-βの影響やTGF-βの細胞内シグナルへのR3hの影響をRT-PCR法，WB法を用い検討した．R3hとポドサイトのアポトーシスとの関連をWB法，Tunel染色で検討した．R3hノックアウトマウス（R3hKO）の生理的および糖尿病状態における表現型をin vivoで検討した．
【結果】R3hはTGF-βにより時間依存性に発現が増加し，TGFβの細胞内シグナルのうちp38MAPKのリン酸化を抑制した．R3h欠損ポドサイトは野生型と比べアポトーシスが亢進していた．R3hKOは定常状態では糖尿病腎症（DN）に類似した基底膜肥厚を認めた．糖尿病状態R3hKOはアルブミン尿が増加し糸球体でのp38MAPKのリン酸化が亢進した．
【考察】R3hはp38MAPKのリン酸化を抑制しポドサイトのアポトーシスを制御することで，DNの発症抑制に関与する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

I-12-3 糖尿病性腎症におけるTcf21の役割の解析

井出真太郎[1], 前澤　善朗[1], 井出　佳奈[1], 石橋　亮一[1], 石川　崇広[1], 徳山　宏丈[1], 河村　治清[1], 小林　一貴[1], 竹本　稔[1], Quaggin Susan[2], 横手幸太郎[1]
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[1], ノースウェスタン大学ファインバーグ心血管研究所[2]

［背景］糖尿病性腎症においては，ポドサイトの傷害・脱落が発症進展を促進するとされている．近年，転写因子Tcf21がポドサイトの機能制御に重要であると報告されている．［目的］糖尿病状態のポドサイトにおけるTcf21の役割について解析する．［方法］ヒト不死化培養ポドサイトに対し高グルコース，Tgfbを添加しTcf21発現を定量的PCR法にて検討を行った．また，STZ糖尿病マウスを用い糸球体におけるTcf21発現についても検討を行った．［結果］Tcf21発現は高グルコース，Tgfb添加によりそれぞれ1.63±0.14倍，3.26±1.31倍の上昇が認められた．また，STZマウスでは糖尿病発症後5週で3.6±1.14倍の上昇が認められるが，発症後20週の時点では減少に転じている事が分かった．［結語］Tcf21は糖尿病初期にはポドサイト傷害に反応して発現増加し，その後ポドサイトの疲弊・脱落により低下すると推察された．

I-12-4 糖尿病腎症の発症・進展におけるポドサイト特異的Rac1の影響

石坂　匡則，合田　朋仁，表　敬介，苑田　祐二，富野康日己
順天堂大学医学部附属順天堂医院腎臓内科

序論：Rac1は低分子G蛋白質であり，主に細胞骨格の維持，細胞移動・成長の制御に関わる．ポドサイト特異的Rac1 KOマウスにストレプトゾトシン（STZ）で1型糖尿病を誘発させRac1の腎症に及ぼす影響について検討する．
方法：野生型マウス（WT），Rac1 KOの2群をSTZ投与群（DM-WT/DM-KO）と非投与群（WT/KO）の4群に分け，表現系を測定し腎障害の程度を比較検討する．
結果：KO群ではWT群と比較してアルブミン尿が有意に増加し，糖尿病を誘発させた場合，その差はより顕著になった．DM-KO群ではDM-WT群と比較して，スリット膜蛋白の発現低下と足突起消失の割合が多く，糸球体内におけるアポトーシスが惹起され，ポドサイト数の減少が認められた．
結論：1型糖尿病モデルマウスにおいて，ポドサイトにおけるRac1欠損は，腎症の進展に関わっている可能性が示唆された．

I-12-5 糖化コレステロール凝集タンパク質によるメサンギウム細胞の酸性化と前炎症性サイトカインの発現増加

永松　正[1], 水野　智博[1], 佐合　健太[1], 高木香葉子[1], 金森　梓[1], 木村　知美[1], 戸谷　明恵[1], 岩田　萌[1], 平澤　康史[2]
名城大学薬学部薬効解析学研究室[1], 日本バイオリサーチ（株）[2]

AGE-コレステロール凝集タンパク質（ACH）が腎糸球体に障害を生じる機構を明らかにするために，今回は，ACHによる培養メサンギウム細胞（MCs）の酸性化と前炎症性サイトカインの産生について検討した．MCsにACHを取り込ませると，pHが低下し，IL1-β，IL-6，TNF-α，MCP-1の産生が増加した．MCsを酸性溶液と細胞内外のpHを平衡化するnigericinで30分間処置し，4時間後にmRNAの発現を解析したところ，pHの低下に依存してIL-1β及びIL-6のmRNAの産生が増加した．さらに，nigericinなしでも，pHに依存してIL-1β，IL-6のmRNAは増加した．以上，ACHによりMCsが酸性化しサイトカインの産生増加により炎症が生じる可能性と前炎症性サイトカインの発現がpH受容体も介している可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

I-12-6 1型糖尿病モデルの腎臓における細胞老化とNOX1

朱　凱，松本みさき，岩田　和実，鈴木　朋子，矢部　千尋
京都府立医科大学病態分子薬理学

【目的】糖尿病腎症の発症・進展に活性酸素種（ROS）産生の亢進が寄与する．ROS産生酵素であるNOX1/NADPH oxidaseの発現が高血糖により誘導されることから，腎症への関与について検討した．【方法】*Nox1*遺伝子欠損マウス（KO）と同腹野生型マウス（WT）にストレプトゾトシンにより高血糖を誘発し，3週後における腎病変を解析した．【結果】腎機能評価では両遺伝子型マウス間に差を認めなかったが，WTの腎臓で認められる糸球体体積およびメサンギウム細胞領域の増大はKOで抑制されていた．またWTの腎臓ではDNA損傷マーカーγ-H2AXおよびサイクリン依存性キナーゼ阻害因子$p27^{Kip1}$の発現増加が認められたがKOでは有意に抑制されていた．【結論】NOX1由来のROSは糖尿病早期における酸化ストレス亢進と細胞老化に寄与する可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

1-12-7 近位尿細管細胞株における高濃度グルコース暴露による小胞体ストレス応答とそれに対するDapagliflozinの役割

多賀谷裕子[1], 山田英二郎[1], 澁澤 良[1], 大崎 綾[1], 下田 容子[1], 斎藤 従道[1], 小暮晃一郎[1], 前嶋 明人[2], 佐藤 哲郎[1], 岡田 秀一[1], 山田 正信[1]
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学[1], 群馬大学大学院医学系研究科生体統御内科学[2]

目的）近位尿細管細胞株HK2細胞における高濃度グルコース暴露による小胞体ストレス応答とそれに対するDapagliflozinの役割を解明する．方法）HK-2細胞を2μMのDapagliflozinを添加した標準グルコース濃度（100 mg/dl）もしくは高グルコース濃度（450 mg/dl）の培養液で48時間培養し，小胞体ストレス応答マーカーをウェスタンブロット法と定量的PCR法で検討した．結果）高グルコース濃度で培養した群ではDapagliflozin群にてIκBα，IRE1αのリン酸化の減弱，ATF6発現の低下，更にXBP1の発現低下を認めた．結語）Dapagliflozinは高グルコース濃度において，細胞内の小胞体ストレスを軽減する方向で調節している事が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

1-12-8 NAD代謝関連酵素Nicotinamide n-methyltransferase（NNMT）は糖尿病性腎症の脂肪酸結合アルブミンによる近位尿細管障害を抑制する

田中 裕紀[1], 久米 真司[1], 中澤 純[1], 金崎 雅美[1], 荒木 久澄[1], 荒木 信一[1], 古家 大祐[2], 羽田 勝計[3], 宇津 貴[1], 前川 聡[1]
滋賀医科大学内科学講座糖尿病・腎臓・神経内科[1]，金沢医科大学糖尿病内分泌内科[2]，旭川医科大学糖尿病内科[3]

糖尿病性腎症の増悪因子である脂肪酸結合アルブミン（FFA-alb）による近位尿細管障害におけるNAD代謝の役割を検討した．FFA-albを腹腔内投与し近位尿細管障害を惹起したマウスとFFA-albで刺激したマウス培養近位尿細管細胞を用いて，遺伝子発現量が変化するNAD代謝酵素を検索し，FFA-albにより遺伝子発現が上昇するNAD代謝酵素としてNNMTを新規同定した．細胞実験において，NNMT過剰発現は代謝分子1-Methylnicotinamide（1-MNA）の細胞内濃度を上昇させ，FFA-albによるアポトーシスを抑制した．1-MNAの前孵置も同様に，FFA-albによるアポトーシスを抑制した．さらに，1-MNAの経口投与はFFA-alb腹腔内投与マウスにおける腎障害（アポトーシス・炎症・線維化）を抑制した．NNMTおよび1-MNAは糖尿病性腎症の近位尿細管障害の新規治療標的となる可能性が示された．

1-12-9 糖尿病腎線維化における内因性抗線維化ペプチドAcSDKPの意義とその作用機序における抗線維化microRNAクロストーク

永井 貴子，Swayam Srivastava，金崎 啓造，古家 大祐
金沢医科大学糖尿病・内分泌内科

N-acetyl-seryl-aspartyl-lysyl-proline（AcSDKP）は内因性抗線維化ペプチドである．今回，STZ誘導糖尿病の3系統マウス（CD-1，C57Bl6，SV129）を用い，腎線維化が重篤なCD-1マウスに他系統で認めないAcSDKP抑制とそれに関連した抗線維化microRNA（miR）抑制を見出した．STZ投与後，CD-1マウスのみに顕著な糸球体硬化や尿細管間質線維化，DPP-4蛋白発現/酵素活性増加を認めた．抗線維化miRであるmiR-29及びmiR-let7がCD-1マウス腎のみ抑制され，AcSDKP持続皮下投与で線維化抑制，DPP-4蛋白抑制，miR-let7及びmiR-29が正常化した．内皮細胞へのAcSDKP孵置で，TGF-β2刺激で抑制されたmiR-29とmiR-let7が正常化し，さらに分子生物学的手技を用いて，これらmiR間のクロストークを見出した．抗線維化miRクロストークを介したAcSDKPの抗線維化プログラムの生理的な重要性が示唆された．

1-12-10 循環血中単球のCD11bは糖尿病性腎症を有する患者で高度にup regulationされている

白井 俊由
医療法人白井内科クリニック

【研究目的】単球で強く発現しているCD11b（インテグリンαM鎖）を定量し，臨床的指標，特に腎機能との関連を検討すること．【研究デザイン】単球を三つのsubsetsに分類し，最も多いClassical monocytesのCD11bの発現を定量し，臨床的指標との相関を横断的に調査した．【対象と方法】健常成人4名，高血圧患者5名，2型糖尿病患者32名を対象とした．フローサイトメトリーでCD14，CD33陽性細胞をgatingし，CD11b（PE）の平均蛍光強度を測定した．【結果】CD11bは全細胞に強陽性に発現し，糖尿病においてその平均蛍光強度は腎機能低下症例では顕著に増加していた．【考察】高度の糖尿病性腎症症例で見られる単球のCD11bの顕著なup-regulationは，腎糸球体における単球，マクロファージ系細胞の浸潤の細胞生物学的一断面を示し，腎症の進展に深く関与している．［HbA1c：NGSP値］

1-12-11 アンジオテンシンII分解酵素，ENPEP遺伝子型と糖尿病性腎症の関連解析

坂井 亜衣，帰山 沙織，古谷 真知，中屋 隆裕，山本 勝司，山田 実夏，市川 麻衣，佐藤さつき，今川美智子，藤井 美紀，銭丸 康夫，鈴木 仁弥，牧野 耕和，石塚 全，此下 忠志
福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）

【目的】近年高血圧に関連する遺伝子座として，アンジオテンシンIIを分解する酵素であるENPEP（angiotensinaseA）が，レニン－アンジオテンシン系（RA系）関連遺伝子として新規に同定された．そこで本遺伝子多型と糖尿病性腎症との関連解析を行った【方法】対象は2型糖尿病患者345名．TaqMan法でENPEP遺伝子座のC/T遺伝子多型，rs6825911について解析し，糖尿病性腎症との関連を検討した【成績】Cアレル保有群であるCC型（93例）では腎症なし29例，腎症有り64例，CT/TT型（252例）では腎症なし119例，腎症有り133例であり，CC型はCT/TT型に対してオッズ比1.191（95%信頼区間1.051-1.350，p＝0.010）と，本遺伝子多型と糖尿病性腎症との有意な関連が認められた【結論】アンジオテンシンII分解酵素であるENPEP遺伝子が糖尿病性腎症の発症と有意な関連を有することが示された
[HbA1c：NGSP値]

1-12-12 2型糖尿病においてヘモグロビン濃度は腎症発症の予測因子である

岡田 博史[1], 長谷川陽二[1], 大坂 貴史[1], 塩津 弥生[1], 成宮 博理[1], 井上 衛[1], 田中 武兵[2], 福井 道明[2], 中埜 幸治[2], 中村 直登[2]
京都第二赤十字病院代謝・腎臓・リウマチ内科[1]，京都府立医科大学大学院糖尿病・内分泌科[2]，京都山城総合医療センター糖尿病センター[3]

2型糖尿病患者において貧血はcommon findingであるが，ヘモグロビン（Hb）濃度が尿中アルブミン排泄量（UACR）の変化量や腎症の発症に関連があるかどうかの報告はない．2型糖尿病患者1188名のうち腎症を発症していない470名を対象に3年間の後ろ向きコホート研究を行った．3年間で84例が腎症を発症した．重回帰分析にてHb濃度とUACRの変化量は負の相関を認めた（男性：$\beta=-0.259$，$P=0.0002$，女性：$\beta=-0.194$，$P=0.030$）．さらにロジスティック回帰分析においてはHb 1g/dl上昇時の腎症発症のオッズ比は男性で0.93(95%CI：0.89-0.96)，女性で0.94(95%CI：0.88-0.99)であった．同様に貧血を認めた群は認めない群に対して腎症発症のオッズ比は男性で4.78（95%CI：1.65-13.91），女性で4.62（95%CI：1.34-16.68）であった．2型糖尿病患者においてHb濃度は腎症発症の予測因子となる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

1-12-13 糖尿病性腎症患者におけるエクソサイトーシスを介した尿中全長型メガリンの排泄機序

Shankhajit De[1], 桑原 頌治[2], 細島 康宏[3], 石川 友美[1], 悴田 亮平[3], 吉岡 祐亮[1], 落谷 孝広[1], 鈴木 芳樹[5], 成田 一衛[1], 斎藤 亮彦[2]
新潟大学腎・膠原病内科[1]，新潟大学機能分子医学講座[2]，新潟大学病態栄養学講座[3]，国立がんセンター研究所分子細胞治療研究分野[4]，新潟大学保健管理センター[5]

【背景・目的】近位尿細管エンドサイトーシス受容体メガリン（全長型）の尿中排泄量は，糖尿病性腎症（DN）の重症度を評価する新規バイオマーカーとして有用である．全長型メガリンの尿中排泄はエクソサイトーシスに関連することが示唆されるので，その機序を検討する．【方法・結果】ナノ粒子解析システム（ナノサイト）により，DN患者尿から分離した尿エクソソームは，総数が増加し，巨大サイズのものも増えていた．さらにウエスタンブロットにて，メガリン含有量が高く，近位尿細管由来が多くを占めることが分かった．また培養近位尿細管細胞において，AGE化アルブミンの取り込みによってメガリン含有エクソソームの排泄が増加した．【結論】近位尿細管由来エクソソームの尿中排泄動態はDNの発症・進展機序に関係しており，尿中全長型メガリンはそれを示すバイオマーカーとして有用である．

1-12-14 DPP-4とintegrin β1の相互作用は糖尿病腎の線維化と内皮細胞―間葉系分化を惹起する

金崎 啓造，Sen Shi，金崎めぐみ，古家 大祐
金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学

DPP-4，integrin β1，VEGFは内皮細胞で重要な生物学的役割を演じる．今回我々は，DPP-4とintegrin β1の相互作用がTGF-β刺激伝達機構，内皮細胞-間葉系分化を誘導する事を見出した．STZ誘導1型糖尿病CD-1マウス腎線維化（STZ投与後6ヶ月）は，STZ投与後5ヵ月からのlinagliptin投与により改善，TGFβ受容体，DPP-4，integrin β1蛋白および，integrin β1リン酸化抑制を伴った．培養内皮細胞においてTGF-β2刺激によりDPP-4，integrin β1蛋白，リン酸化integrin β1，DPP-4とintegrin β1相互作用，TGFβ受容体ヘテロダイマー形成は増加し，linagliptinはこれらを抑制した．DPP-4過剰発現はVEGFによる内皮細胞恒常性維持機構を抑制し，その分子機構としてVEGF受容体発現制御の破綻が示唆された．これらの結果は，糖尿病腎においてDPP-4の阻害が内皮細胞恒常性維持-EndMT抑制において重要な治療標的である事を示唆した［HbA1c：NGSP値］

I-12-15 新規HIF-1標的遺伝子Metallothionein-3の糖尿病性腎症病態関与についての検討

滝山 由美，前田 愛実，Atageldiyeva Kuralay K.，柳町 剛司，
本庄 潤，藤田 征弘，羽田 勝計
旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野

【目的】抗酸化物質Metallothionein（MT）3の糖尿病性腎症における病態学的関与について検討する．
【方法】MT3の発現制御機構と様式，またその下流シグナルについて，ヒト近位尿細管上皮培養細胞とヒト腎生検組織を用い，それぞれreal-time RT PCR法，免疫組織化学的染色法，DNA microarrayにて検討した．
【結果】1．低酸素暴露は，MT3を有意に増強し，その増強作用はHIF-1α knockdownにより消失した．2．ヒトMT3遺伝子promoter領域にhypoxia response elementsを確認した．3．MT3 knockdownにより，HIF関連分子の発現が低下した．4．ヒト糖尿病腎生検組織尿細管細胞において，MT3蛋白発現は増強していた．
【結語】MT3の糖尿病性腎症における低酸素誘導腎障害病態への関与が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-12-16 糖尿病性腎症の微量アルブミン尿期に糸球体濾過されるアルブミンの増加は微量ではない

森 慶太[1]，横井 秀基[1]，笠原 正登[2]，楽原 孝成[3]，今牧 博貴[1]，
石井 卿[1]，古賀 健一[1]，加藤有希子[1]，戸田 尚宏[1]，大野 祥子[1]，
中尾 一和[1]，遠藤 知美[1]，柳田 素子[1,4]，向山 政志[3]，森 潔[1]
京都大学大学院医学研究科腎臓内科学[1]，京都大学医学部附属病院臨床研究総合センター[2]，熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学分野[3]，京都大学大学院医学研究科メディカルイノベーションセンター[4]

アルブミン尿（Alb尿）は糖尿病性腎症の重要なマーカーであるが，正常糸球体でのAlb濾過量や糖尿病性腎症早期（正常～微量Alb尿期）の変化については未知である．我々は薬剤誘導性に成獣マウスの腎皮質近位尿細管の蛋白再吸収のみをほぼ完全に欠失させることが可能なMegalin（lox/lox）：Ndrg1-CreERT2マウスを交配・作出した．このマウスでは尿Alb排泄量（糸球体Alb濾過量を反映）が対照と比較し著明に増加し，多量のAlbが正常糸球体を通過することが示された．さらに，尿中Alb排泄量はSTZ投与により有意に増加し，インスリン投与により基礎値に復した．
以上より，糖尿病性腎症では微量Alb尿期から糸球体Alb濾過量が増大することが確認され，早期からの厳格な血糖コントロールやRA系阻害薬を用いた治療の重要性が裏付けられた．

I-12-17 2型糖尿病患者における尿中アンジオテンシノーゲンの意義

寺見 隆宏[1]，和田 淳[2]，井上謙太郎[3]，中司 敦子[3]，小川 大輔[4]，
勅使川原早苗[5]，村上 和敏[4]，片山 晶博[2]，江口 潤[2]，植野 博史[2]
（独）国立病院機構岡山医療センター糖尿病・代謝内科[1]，岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学[2]，三豊総合病院代謝科[3]，岡山大学大学院医歯薬学総合研究科糖尿病性腎症治療学講座[4]，岡山大学大学院医歯薬学総合研究科地域医療人材育成講座[5]，岡山大学大学院医歯薬学総合研究科総合診療科[6]

【目的】尿中アンジオテンシノーゲン（AG）は，様々な腎疾患における腎レニン-アンジオテンシン系（RAS）活性化のマーカーとして報告されており，糖尿病腎症における尿中AGの意義について検討を行った．【方法】様々な病期の腎症合併2型糖尿病患者（N＝85）の血液生化学検査，クレアチニン補正した尿中アルブミン（ACR），尿中α1-ミクログロブリン（MG），尿中AGを測定し比較を行った．【結果】尿中AGはACRと尿中α1-MGとに正の相関を認め，推定糸球体濾過率（eGFR）および高密度リポ蛋白コレステロールと負の相関を認めた．尿中AG濃度を従属変数，eGFR，ACR，尿中α1-MGを独立変数として重回帰分析を施行し，尿中α1-MGのみが有意な独立変数として選択された．【結論】尿中AGは尿中α1-MGと有意な相関を認め，糖尿病腎症の早期尿細管障害のマーカーである可能性が示唆された．

I-12-18 糖尿病患者の腎機能検査に適切な指標は何か？

大村 和規[1]，岡田 千穂[1]，青木 絵麻[1]，平嶋 勇士[1]，牛腸 直樹[1]，
田中 秀樹[1]，鈴木奈津子[1]，大森 安恵[1]，岸原絵梨子[2]，松原まどか[2]，
守屋 達美[2]
海老名総合病院糖尿病センター[1]，北里大学健康管理センター[2]

【目的】2型糖尿病患者の腎機能検査の適切な指標を明らかにする．
【対象・方法】北里大学病当院糖尿病外来にてでiohexol静注法によるGFR（Io-GFR）を測定した正常対照群62例および2型糖尿病群117例（正常アルブミン尿（NA）67例，微量アルブミン尿（MA）24例，顕性アルブミン尿（ON）26例）を対象とした．に，同時にS-Cr，S-CystCを測定し，eGFRを計算した．
【結果】eGFR（Cr）は，4群いずれもIo-GFRに比し有意に低値であった．eGFR（CysC）は，4群いずれもIo-GFRと差はなかった．eGFR（Cr＋CysC）は，CとONはIo-GFRと差はなく，NAおよびMAでは有意に低値であった．ON群の3種のeGFR値は，NAおよびMA期に比し有意に低値であった．3種のeGFRとIo-GFRとの相関は，腎機能低下例が多く含まれるONが一番良好であった．
【結論】適切な腎機能検査は，糖尿病性腎症のアルブミンによる病期により異なる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

I-13-1 当院救急部を受診した低血糖症例の検討—DPP4阻害薬普及前後の比較—

末廣 泰子，石堂 亜希，富永 貴元，井上 康
山口県立総合医療センター

【背景】DPP4阻害薬が急速に普及した理由の一つは，低血糖リスクが低い点である．【目的】DPP4阻害薬普及後における低血糖症例の特徴を検討し，普及前と比較する．【対象と方法】2012年4月から2014年10月に当院救急部を受診した低血糖94例について，その背景や原因を検討した．【結果】症例の多くは高齢の2型糖尿病であり，約半数は摂食不良による相対的な薬剤過量が原因であった．経口血糖降下薬の種類別ではSU薬が97％を占め，DPP4阻害薬単剤は認めなかった．DPP4阻害薬内服例の85％はSU薬と併用していた．またDPP4阻害薬普及前後で低血糖症例数の有意な減少は認めなかったが，腎障害を有する症例でのSU薬使用比率は減少した．【結論】DPP4阻害薬単剤は低血糖リスクが低く有用である．低血糖を減らすには更なる患者教育と医療者への啓蒙活動を要する．［HbA1c：NGSP値］

I-13-2 重症低血糖の季節変動

辻本 哲郎[1,2]，本田 律子[1,3]，椛尾 裕[1]，岸本美也子[1,3]，能登 洋[1,3]，
蜂谷 玲未[1]，木村 昭夫[1]，加計 正文[2]，野田 光彦[3]
国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科[1]，自治医科大学大学院医学研究科[2]，国立国際医療研究センター病院糖尿病研究部[3]，国立国際医療研究センター病院救命救急センター[4]

【背景】重症低血糖発症と季節との関係は不明である．【方法】2006年4月から2012年3月までに当院に救急搬送されブドウ糖静注などの医学的介入を要した重症低血糖と季節との関係を後ろ向きに調査した．【結果】救急搬送された57,132症例のうち578症例が対象となった．1型糖尿病群（n＝88）において，重症低血糖は夏に最も多く発症し，冬と比べ有意に多かった（35.2％ vs. 18.2％，P＝0.01）．また，夏のHbA1cは冬と比べ低値であった（7.7％ vs. 9.1％，P＝0.13）．非糖尿病群（n＝173）において，重症低血糖は冬に最も多く発症し，夏に比べ有意に多かった（30.6％ vs. 19.6％，P＝0.01）．また，冬において敗血症の合併が夏より有意に多かった（24.5％ vs. 5.9％，P＝0.02）．2型糖尿病群（n＝317）において，重症低血糖発症や発症時のHbA1cに季節変動は認めなかった．【結語】重症低血糖発症は季節により変動する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-13-3 当院救急外来を受診した重症低血糖患者におけるDPP-4阻害薬の使用率

岸 純一郎，四枚田耕平，水谷結香子，渡邊 知一，小島 真司，
中川内玲子，村田 敬，河野 茂夫，山田 和範
独立行政法人国立病院機構京都医療センター糖尿病センター

【目的】当院救急外来を受診した重症低血糖患者におけるDPP-4阻害薬の使用率と併用薬を調査した．【方法】2013年の当院救急外来の受診記録より重症低血糖症例を抽出し，投与されていた血糖降下薬の種類を調査し，DPP-4阻害薬発売前の2008年と比較した．【結果】2013年と2008年の重症低血糖の患者数はそれぞれ36人と31人であった．2013年のDPP-4阻害薬の使用率は25％で，そのすべてがインスリンまたは他の経口血糖降下薬（SU薬またはグリニド薬）を併用していた．インスリン使用中の患者はそれぞれ69％と61％で有意差を認めず，SU薬使用中の患者も36％と39％で有意差を認めなかった．【総括】単独では低血糖を起こしにくいとされているDPP-4阻害薬ではあるが，他剤との併用で重症低血糖を起こす危険に注意する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

I-13-4 救急搬入された重症低血糖の特徴の年次推移

津上笑美子[1]，安藤 茂紀[1]，今井 綾乃[1]，尾本 貴志[2]，篠崎 正浩[2]，
西尾 真也[2]，阿部眞理子[2]，安徳 進一[2]，三舩 璃夫[2]，当金美智子[2]，
伊藤 裕之[2]
社会福祉法人仁生社江戸川病院薬剤科[1]，社会福祉法人仁生社江戸川病院糖尿病・代謝・腎臓内科[2]

【目的】救急搬入された重症低血糖を経年的に調査した．
【対象】平成20-25年度に救急搬入され，糖尿病治療薬による低血糖症と診断された2型糖尿病を抽出し，平成20-21年度（49例），22-23年度（79例），24-25年度（65例）に分類した．
【結果】救急搬入患者の中で薬剤性低血糖は毎年0.6～1％であった．低血糖の原因としては，薬剤使用方法の間違いが18％，28％，37％と経年的に増加していた．薬剤の内容としては，インスリンを含む例が55％，49％，74％と増加しており，SU薬は45％，48％，20％と減少していた．糖尿病治療薬数は1.8剤，2.1剤，2.2剤と経年的に増加していた．
【結論】糖尿病治療薬による重症低血糖では，インスリンが主因の例が増加し，SU薬による例は減少していた．また，使用薬剤数や薬剤使用方法の間違いが増加しており，処方内容が複雑化していることが背景にあるものと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-13-5 薬剤性低血糖により救急搬送された2型糖尿病症例の臨床的特徴

森川　秋月[1]，森川　裕子[1]，野村　雅宏[1]，渡邊　　淳[1]，新井　美成[1]，
羽田　勝計[2]
旭川赤十字病院糖尿病・内分泌内科[1]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[2]
＜目的＞2型糖尿病患者の重症低血糖症例の臨床的特徴を明らかにする．
＜方法＞救急搬送された薬剤性低血糖症例43例と，当院通院中の2型糖尿病患者100名の臨床的特徴を比較検討した．
＜結果＞1．低血糖群の年齢（75.0歳）は対照群（69.1歳）に比し有意に高齢だった．2．HbA1cは低血糖群（7.1%）で対照群（7.4%）に比し有意に低値だった．3．eGFRは低血糖群で対照群に比し有意に低値だった．4．低血糖群でインスリン治療者（55.8%）は対照群（21.0%）に比し高率であった．5．DPP-4阻害薬の処方率は低血糖群（31.6%）で対照群（77.2%）に比し有意に低値であった．6．SU薬の用量は低血糖群で対照群に比し有意に高値だった．
＜結論＞低血糖患者では高齢化，腎機能の低下，HbA1cの低値が認められ，インスリン症例が多く，DPP-4阻害薬の処方率が低く，SU薬の用量が多かった．［HbA1c：NGSP値］

I-13-6 静岡市における重症低血糖で救急搬送された糖尿病患者の調査研究（Shizuoka-Shimizu Survey of Severe Hypoglycemic Events in Diabetics：S-S Survey）

杉山　美帆[1]，小川　達雄[2]，稲葉　直之[3]，村上　雅子[4]，西山　雷祐[5]，
石井　博尚[6]，井上　達秀[2]，脇　　昌子[1]
静岡市立静岡病院内分泌・代謝内科[1]，静岡県立総合病院糖尿病・内分泌内科[2]，静岡済生会総合病院内分泌代謝科[3]，静岡赤十字病院糖尿病内分泌内科[4]，静岡市立清水病院救急センター[5]，JCHO桜ヶ丘病院糖尿病・生活習慣病センター[6]
［目的］静岡市で重症低血糖のため搬送された糖尿病患者について，診療の実態を調査する．［対象］2013年1年間に市内の救急搬送患者受け入れ6施設に搬送された糖尿病患者で血糖値60mg/dl未満，または第三者の介助で救急搬送され治療を要した226症例．［方法］多施設共同観察研究．後向きに年齢，性，発症日時・場所，血糖値・意識・血圧，糖尿病治療経過，低血糖の原因，転帰を検討．［結果］対象者は人口の0.031%，救急外来受診者の0.30%．平均73歳．血糖値は半数が40mg/dl未満．意識障害は61.6%がJCS1桁まで．薬剤性が67.5%であり，SU薬例はJCS3桁（43.4%）で多い．［結語］市域全体で行った重症低血糖の初めての調査である．経年的に調査を続けることで地域の糖尿病診療の質向上をみる指標の一つになる．［HbA1c：NGSP値］

I-13-7 2009年～2014年の6年間に当院へ救急搬入された低血糖124例の臨床的検討

佐藤　秀一[1]，川原万未子[1]，坂本　萌子[1]，中山ひとみ[2]，田尻　祐司[2]，
山田研太郎[2]
公立八女総合病院内分泌代謝内科[1]，久留米大学医学部内分泌代謝内科[2]
【目的】救急搬入され低血糖と診断された患者の臨床的特徴を検討すること
【方法】当院に救急搬送された低血糖患者124名の血糖値，低血糖症状の状態，基礎疾患，かかりつけ医の治療状況，生化学データなどの特徴の解析および関連を検討した．
【結果】搬入時血糖値は35±15mg/dl．98名が意思疎通困難な状態で搬入された．非糖尿病患者も31名認め，胃切除後9名，アルコール多飲5名，薬剤性低血糖疑い5名，飢餓状態3名など様々な原因であった．患者の半数近くがクリニック通院患者で通院歴のない症例も18名認めた．
【考察】低血糖患者の病態が糖尿病のみではないこと，通院医療機関が多岐にわたる一方で殆どの症例で意思疎通が困難であることから迅速かつ適正な情報収取が重要であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-13-8 昭和大学藤が丘病院救急外来における低血糖症例の検討

岩久　建志[1,2]，小泉　　剛[2]，水上　拓也[1]，山本　　学[1]，高安　弘美[1]，
高野　祐一[1]，新村　一樹[1]，河面　倫有[1]，安田　知弘[1]，永山　嘉恭[1]，
渡邉　兼正[1]，佐々木　純[1]，林　　宗貴[1]，谷山　松雄[2]
昭和大学藤が丘病院救命救急センター[1]，昭和大学藤が丘病院内科内分泌代謝[2]
2014年4月～10月に心肺停止を除き救急外来を受診した低血糖症例（血糖60mg/dl以下）の臨床的特徴とその転帰を検討した．低血糖症例は4752例（意識障害症例550例）中55例（男性35例，女性20例，年齢中央値71歳：4-91歳）で全受診症例の1.2%を占めた．来院時の血糖は34.2±15.6mg/dlだった．低血糖の原因は①糖尿病治療関連28例（50.9%），②糖尿病治療関連以外27例（49.1%）だった．①の内訳は1型糖尿病8例（28.6%），2型糖尿病18例（64.3%），膵性糖尿病2例（7.1%）で転帰に遷延性意識障害，死亡例はなかった．②の内訳は重症感染症5例（18.5%），大量飲酒後6例（22.2%），低栄養状態13例（48.1%），ダンピング症候群1例（3.7%），熱中症1例（3.7%），原因不明1例（3.7%），うち死亡例9例（33.3%）だった．既往に糖尿病のない症例で低血糖が見られた際はより重篤な病態の危険性がある．

I-13-9 DPCデータベースに基づく糖尿病患者の低血糖入院

酒匂　赤人[1]，康永　秀生[2]，松居　宏樹[2]，伏見　清秀[3]，濱崎　秀崇[1]，
勝山　修行[1]，辻本　哲郎[1]，後藤　　温[3]，柳内　秀勝[1]
国立国際医療研究センター国府台病院内科[1]，東京大学公共健康医学専攻臨床疫学・経済学分野[2]，東京医科歯科大学医療政策情報学分野[3]，国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科[4]，東京女子医科大学医学部衛生学公衆衛生学第二講座[5]
背景】低血糖による心血管合併症や死亡率の増加が注目されているが本邦での大規模な研究はない．
方法】DPC研究班データベースを用い，2008年から13年の退院記録で，低血糖と糖尿病がある15歳以上の患者を抽出し，背景や死亡率を調べ，日本の年間入院患者数と年齢層別の入院率を推計した．
結果】対象は25071人で，平均年齢は74歳，BMIは22.3．日本の低血糖入院は年間約2万人であった．糖尿病患者千人あたりの年間低血糖入院率は2.1，薬物治療を受けている患者で4.1だった．40歳未満と70歳以上は入院率が高かった．死亡率は4%で，多変量解析での危険因子は，男性，高齢，小規模病院，非大学病院，BMI 18.5未満，意識障害，Charlson Comorbidity Index高値だった．
結論】重症低血糖を防ぐためには，特に高齢または若年患者，合併症の多い患者，BMIが低い患者では，注意深い血糖コントロールが重要である．

I-13-10 2型糖尿病患者のうつ症状は重症低血糖と関連する　福岡県糖尿病患者データベース研究（FDR3）

菊池　洋平[1,2]，岩瀬　正典[1,2]，中村　宇大[1]，藤井　裕樹[1]，大隈　俊明[1]，海津梓奈子[1]，
井手　　均[1]，城森　　環[1]，井手脇康裕[3]，角　亜希子[4]，筒　　信隆[5]，布井　清秀[6]，
五島　大祐[7]，野原　　栄[8]，篠原　規恭[9]，南　　昌江[10]，和田　美也[11]，横溝　由史[12]，
菊池　正統[13]，野見山理久[14]，中村　　晋[15]，田代　意司[16]，吉成　元孝[17]，市川晃治郎[18]，
北園　孝成[1]
九州大学大学院病態機能内科学[1]，社会医療法人財団白十字会白十字病院糖尿病センター[2]，九州大学大学院総合コホートセンター[3]，九州歯科大学総合内科学[4]，福岡赤十字病院[5]，聖マリア病院[6]，九州中央病院[7]，製鉄記念八幡病院[8]，福岡東医療センター[9]，南昌江内科クリニック[10]，和田美也内科クリニック[11]，横溝内科クリニック[12]，菊池内科医院[13]，鈴木内科医院[14]，中村内科医院[15]，大島眼科病院[16]，よしなり内科クリニック[17]，福津内科クリニック[18]
【目的】2型糖尿病患者のうつ症状の強さと臨床所見との関連を検討した．
【方法】糖尿病専門外来通院中の4218人のうつ症状をCES-Dで評価し，そのスコアで重症度別に4群に分けた．
【結果】性，年齢，糖尿病罹病期間，BMI，HbA1c，インスリン治療，喫煙，飲酒，余暇身体活動量，エネルギー摂取量で多変量調整後，うつ症状重症度はBMI，インスリン治療，重症低血糖，両足のしびれ，足潰瘍，光凝固，虚血性心臓病，脳血管障害，喫煙，身体活動量，睡眠時間，ショ糖摂取量，朝食抜きと関連した．さらに多変量調整に光凝固，虚血性心臓病，脳血管障害，睡眠時間，ショ糖摂取量，両足のしびれ，朝食抜きを加えたところ，重症低血糖のオッズ比はうつ症状のない群と比べ最もうつ症状が強い群で3.2［95%CI 1.3-7.1］であった．
【総括】うつ症状の強い2型糖尿病患者は重症低血糖を合併しやすい可能性がある．

I-13-11 血糖変動の予測因子としてのADRRとMAGEの比較

阿部　泰尚，柚山　賀彦，原田万祐子，前田　ゆき，梶川　道子，
柱本　　満
淀川キリスト教病院糖尿病内分泌内科
［目的］SMBGより算出されたAverage Daily Risk Range（ADRR）と，その後1か月以内に実施した持続血糖測定（CGM）より求めた血糖変動指標との相関について検討し，ADRRの有用性と，ADRRがより有用となる患者層を検討した．
［対象］2日間以上CGMを測定した糖尿病患者の内，CGM装着直前14日以上の連続したSMBG記録が得られた17名．
［方法］ADRRとMAGEの相関をt検定により解析し，病型，年齢，性別，HbA1c値，CGMによる総低血糖時間，総高血糖時間，目標血糖達成時間について層別解析を行った．
［結果］全患者を対象とした場合，ADRRとMAGEの間に有意な相関はみられなかったが（$r^2=0.36171$，$p=0.140235$，$n=17$），層別解析でHbA1c<8.0%の患者群で有意な相関が得られた．［HbA1c：NGSP値］

I-13-12 2型糖尿病患者における重症低血糖が心血管疾患発症に及ぼす影響

後藤　　温[1,2]，後藤　麻貴[2]，寺内　康夫[3]，山口　直人[1]，野田　光彦[2]
東京女子医科大学医学部衛生学公衆衛生学第二講座[1]，国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター糖尿病研究部[2]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[3]
【目的】日本人2型糖尿病患者における重症低血糖と心血管疾患発症との関連を検討する．
【方法】日本医療データセンター（JMDC）のレセプトデータベースで，2型糖尿病があり，糖尿病治療薬が処方された18～74歳の患者41,506人を対象とした．重症低血糖と心血管疾患発症（脳卒中・冠動脈疾患・末梢動脈疾患）との関連を推定するために，時間依存性Coxモデルで多変量解析を行った．
【結果・結論】2013年10月までの88,862人年の追跡期間中，重症低血糖（要50%ブドウ糖液投与等）は0.2%の頻度で生じ，心血管疾患発症と強く関連していた（P<0.01）．傾向スコアによる層別Coxモデルを用いた解析においても，同様の結果であった．日本人2型糖尿病の心血管合併症予防のためには，重症低血糖を生じないように血糖管理を行うことが重要であることが示唆された．

1-13-13 演題取り下げ

1-13-14 Continuous Glucose Monitoringはインスリノーマの診断補助・治療方針決定に有用である

三橋 達郎，山形 聡，木村麻衣子，田澤 康明，小川 吉司
青森県立中央病院糖尿病センター

【症例】66歳女性【入院後経過】低血糖精査入院．CGM装着し早朝に低血糖症状あり，血糖35mg/dl・インスリン6.0μU/mlからインスリノーマを疑った．絶食試験は陽性だった．CT・MRI・選択的動脈内カルシウム注入法（ASVS）では局在診断に至らず，薬物治療を選択した．効果判定及び夜間低血糖確認目的でCGMを施行した．CGMで午前1時頃に最も低血糖が強く，就寝前にジアゾキシドを内服としたところ，同時間帯の血糖は改善した．しかし就寝直後の血糖低下は残存し，α-GIを夕食直前に導入し概ね良好な血糖コントロールを得た．ベラパミル・オクレオチドでは改善しなかった．【考察】今回局在診断に難渋したインスリノーマの症例を経験した．局在診断がつかない場合は，薬物治療が選択される事も多い．今後血糖動態の把握に有用なCGMの適応が糖尿病のみだけでなく，インスリノーマにも広がることを期待したい．［HbA1c：NGSP値］

1-13-15 インスリノーマに対するエベロリムス導入前後の糖代謝プロファイルの変化～CGMを用いた検討～

渡邉 怜奈[1]，山口 崇[1]，田中 翔[1]，渡邉 康弘[1]，佐藤 悠太[1]，
今村 榛樹[1]，番 典子[1]，川名 秀俊[1]，南雲 彩子[1]，大平 征宏[1]，
齋木 厚人[1]，徳山 亘[2]，龍野 一郎[1]
東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病・内分泌・代謝センター[1]，東邦大学医療センター佐倉病院病院病理部[2]

近年mTOR阻害薬エベロリムスがpNETに対し腫瘍安定効果を有することが示され本邦で使用可能となったが，インスリン抵抗性を増大させ血糖上昇を来すことも報告されている．今回我々は難治性低血糖を呈する悪性インスリノーマにおいて，エベロリムス導入前後の血糖変化をCGMにより明らかにし得た貴重な1例を報告する．意識障害のため受診した74歳女性，低血糖とIRI高値からインスリノーマを疑った．CTでは多発肝腫瘤を認め，生検により原発不明機能性NET多発肝転移と診断した．オクトレオチドが一定期間効果を示したが，腫瘍増大とともに低血糖が顕在化した．エベロリムス導入翌日から空腹時血糖値が上昇し，一方食後高血糖幅は変化がなかった．興味深いことにIRIは著明に低下し，エベロリムスは腫瘍からのインスリン合成もしくは分泌を抑制させる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-13-16 2型糖尿病患者における血糖自己測定に基づいた夜間最低血糖値の予測

櫻井 和徳[1]，山崎 雅則[1,2]，駒津 光久[1]
信州大学医学部内科学糖尿病・内分泌代謝内科[1]，信州大学医学部創薬科学[2]

【背景】重症低血糖はQOLや生命予後の低下を招くが，持続血糖モニタリング（CGM）が施行不可能な環境下では低血糖が多い夜間の血糖変動把握は困難である．
【目的】血糖自己測定（SMBG）値から夜間最低血糖値を予測する．
【方法】インスリン治療中の2型糖尿病患者29名（予測式作成群）の臨床データを用いて夜間最低血糖値の予測式を作成し，別の6名（予測式検証群）でその妥当性を検証した．
【結果】作成群の年齢，朝食前血糖値，基礎インスリン投与量から算出した予測式により，検証群では標準誤差31.0 mg/dLで血糖予測可能であった．また，年齢，朝食前血糖値，入院時CGMの血糖変動係数および夜間平均血糖値に基づく予測式により，検証群では標準誤差28.5 mg/dLで血糖予測可能であった．
【結論】在宅療養中のCGM非施行下でもSMBG結果を用いて夜間最低血糖値が予測可能で，夜間低血糖防止に有用である．

1-13-17 HbA1c 7.0%未満の2型糖尿病患者における外来CGMによる低血糖の検討

平田恵里奈，大森 一乃，永井 聡，吉岡 成人
NTT東日本札幌病院糖尿病内分泌内科

＜背景＞良好なコントロールとされる患者における日常生活での無自覚低血糖の頻度は明らかではない．＜目的＞HbA1cが7.0%未満の2型糖尿病患者における時間帯別の低血糖の頻度を明らかにする．＜対象＞当科外来にてiPro2[R]を6日間施行した2型糖尿病患者のうち，SU薬，グリニド薬，インスリンのいずれかを使用しHbA1cが7.0%未満の31名．＜方法＞グリメピリド2mgまたはグリクラジド40mgまたはインスリンを10単位以上使用していた13名を高用量群とし，18名の低用量群と比較しiPro2[R]の記録が70 mg/dl未満の頻度，臨床背景因子について統計学的解析を行った．＜結果＞23例に低血糖，16名に夜間低血糖を認め，高用量群は低用量群と比較して夜間低血糖が有意に多かった（p＝0.0041）．＜考察＞血糖コントロール良好な患者でもSU薬やインスリン投与下では低血糖が起こる可能性が高いことに留意する．［HbA1c：NGSP値］

1-13-18 インスリンやSU剤を使用している2型糖尿病患における低血糖の頻度調査―持続血糖モニターを用いた検討―

石田 英則，斎藤三代子，玉澤 敦子，道口佐多子，遅野井 健
健清会那珂記念クリニック内科

【目的】インスリンやSU薬を使用中の患者における低血糖をCGMを用いての検討【対象】2型糖尿病患者105名（SU群62例，インスリン群43例）【結果】CGM＜70mg/dlはSU群では29%，インスリン群では54%．SU群ではHbA1c7%未満で57%，HbA1c7～7.9%で45%，HbA1c8%以上で3.6%．同様にインスリン群では58%，54%，33%であった．SU群では用量や年齢に関係なく低血糖を認め，61.9%は夜間帯（0-8時）の出現．DPP4-iと低用量SU薬併用では38%に低血糖を認めた．インスリン群に関しては強化インスリン療法では50%，186.4分/日，BOTで66.7%，178.4分/日，混合型インスリンで61.5%，155分/日の低血糖を認め，時間帯別では其々42%，70%，50%は夜間帯の出現であった．【考察】インスリンやSU薬を使用中のHbA1c8%未満の症例では高頻度に夜間低血糖が潜在し安全性の観点から治療法の再検討が必要かと思われる．［HbA1c：NGSP値］

1-15-1 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－4）です．

1-15-2 インスリン抵抗性・糖代謝異常の病態における脂肪細胞のPDK1-FoxO1経路の意義の解明

細岡 哲也[1]，松本 核[1]，野村 和弘[1]，松居 翔[1]，佐々木 努[2]，北村 忠弘[3]，
江口 潤[4]，Rosen Evan D.[4]，中江 淳[5]，Accili Domenico[6]，春日 雅人[7]，
小川 渉[1]
神戸大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学部門[1]，群馬大学生体調節研究所代謝シグナル解析分野[2]，岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科[3]，Division of Endocrinology, Beth Israel Deaconess Medical Center[4]，慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科[5]，Department of Medicine, Columbia University[6]，（独）国立国際医療研究センター[7]

＜背景・目的＞インスリンシグナルの要分子PDK1の脂肪細胞特異的欠損マウス（A-PDK1KO）は，脂肪細胞の機能不全と部分的脂肪萎縮によりインスリン抵抗性・糖代謝異常に加えNASHを呈する．今回，A-PDK1KOの表現型の分子機構に関する解析を行った．
＜方法・結果＞A-PDK1KOの脂肪組織においてFoxO1活性の亢進が認められた．A-PDK1KOにおけるインスリン抵抗性は，脂肪細胞特異的PDK1/FoxO1ダブル欠損マウス（A-PDK1/FoxO1DKO）において顕著な改善を示した．この際，A-PDK1KOで認められる血清アディポネクチンとレプチン濃度の低下や脂肪組織における脂肪合成と分解の調節障害，脂肪組織量の減少は，A-PDK1/FoxO1DKOにおいていずれも改善しなかった．
＜結論＞脂肪細胞におけるPDK1-FoxO1経路は既知のインスリン感受性調節因子とは独立した分子機構によりインスリン抵抗性の病態に関与することが示唆された．

O-15-3 Gs共役T1R3ホモマー甘味受容体による脱アセチル化酵素SIRT2活性化と脂肪分化抑制

増渕 洋祐，小島 至，柴田 宏
群馬大学生体調節研究所細胞調節分野

3T3-L1細胞に発現するGs共役型T1R3ホモマー甘味受容体は微小管脱重合とRho活性化を介して脂肪分化を抑制する．今回，この受容体下流に新たな分化抑制シグナル経路を見出した．甘味受容体アゴニストであるスクラロースは脂肪分化誘導後24時間におけるSIRT2発現を増強しチュブリンおよびFoxO1の脱アセチル化を促進した．この作用はsirtinolや脱アセチル化酵素活性を欠くSIRT2-N168Aの過剰発現によって抑制され，イソプロテレノールやコレラ毒素により再現された．一方，アセチル化状態を模倣するFoxO1-3KAの過剰発現は脂肪分化を促進した．【結論】T1R3ホモマー甘味受容体下流の2つのシグナル経路はFoxO1において合流し，FoxO1の脱リン酸化および脱アセチル化の促進により脂肪細胞分化を抑制することが示された．

O-15-4 脂肪幹細胞の増殖分化と脂肪組織機能異常の連関

松本佐保姫[2]，真鍋 一郎[1]，小室 一成[1]，永井 良三[1]
東京大学医学部附属病院循環器内科[1]，自治医科大学[2]

今回我々は，脂肪幹細胞が脂肪細胞とAPDP細胞の少なくとも2つに分化し，APDP細胞は単球の誘導を介して周辺への血管新生を促すという新生脂肪細胞の支持細胞としての役割を担うが，肥満よってその数が増え，炎症性単球が過剰に誘導され脂肪組織炎症が惹起される，という全く新しい病態生理学的なメカニズムを明らかとした．今後，脂肪幹細胞からAPDP細胞への分化を制御することで新規治療戦略の糸口となりうると考えている．

O-15-5 PPARγプロモーター領域のBivalentヒストン修飾は脂肪細胞分化ポテンシャルを規定する

脇 裕典[1,2]，于 静[1]，三宅 加奈[1]，亀井 望[1]，羽田 裕亮[1]，岩部 真人[1]，岩部 美紀[1]，植木浩二郎[1]，油谷 浩幸[3]，山内 敏正[1]，門脇 孝[1]
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[1]，脂肪細胞機能制御学[2]，東京大学先端科学技術研究センターゲノムサイエンス[3]

発生分化関連転写因子の発現制御にH3K4me3（活性型）とH3K27me3（抑制型）が同時に起こるBivalent修飾の重要性が提唱されている．ES細胞，マウス白色脂肪組織内前駆細胞や，マウス胎児線維芽細胞MEFでPPARγ1プロモーターにBivalent修飾を認めた．MEFの脂肪分化ではH3K27me3が減少しH3K4me3の活性型に変化した．H3K27脱メチル化酵素Jmjd3とUtxのノックダウンでは，分化に伴うH3K27me3の消失が減弱し，脂肪細胞分化が抑制された．PPARγ1のBivalent修飾の変化は分化刺激であるDMI刺激に非依存性であった．PPARγ1プロモーターのbivalent修飾は，前駆脂肪細胞/幹細胞の未分化状態におけるPPARγの発現ポテンシャルを規定するヒストン修飾である可能性が示唆される．［HbA1c：NGSP値］

O-15-6 脂肪細胞における遠位エンハンサーを介したPPARγによるC/EBPα遺伝子の転写制御機構の解析

青山 倫久[1,2]，脇 裕典[1,2]，山内 敏正[1,2]，若林 賢一[1]，井上 剛[1]，中村 正裕[1]，于 静[1]，武 和巳[1]，冨岡 恵[1]，岩部 真人[1]，岩部 美紀[1]，杉山 拓也[1]，藤田 隆教[1]，植木浩二郎[1]，和田洋一郎[3]，堤 修一[4]，見玉 雄彦[4]，酒井 寿郎[4]，油谷 浩幸[4]，門脇 孝[1]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[1]，Japan Science and Technology Agency（JST），CREST[2]，東京大学大学院医学系研究科脂肪細胞機能制御学[3]，東京大学先端科学技術研究センターゲノムサイエンス[4]，東京大学先端科学技術研究センターシステム生物医学[5]，東京大学先端科学技術研究センター代謝医学分野[6]

【背景】脂肪細胞の分化ではPPARγとC/EBPαの相互の転写活性化が重要であるが，PPARγによるC/EBPαの転写制御機構は明らかでない．【結果】PPARγのChIP-seqによる解析から，C/EBPα遺伝子下流の遠位領域に複数のPPARγ結合部位（+3，+19，+22，+24，+50，+53kb）を同定した．同部位にはゲルシフト解析でPPARγ/RXRαヘテロダイマーと結合し，ルシフェラーゼ解析で転写活性化能を有するPPAR応答配列が存在した．分化に伴い同部位およびプロモーター領域では，ヒストンアセチル化の増強や開いたクロマチン構造を認めた．更に3C法の解析では，同部位とプロモーター領域間に分化に伴い増強する近接関係を認めた．【総括】PPARγによるC/EBPα遺伝子の転写制御は，遠位エンハンサーやプロモーターのヒストン修飾やクロマチン構造，同領域間のクロマチンループのダイナミックな変化を介することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

O-15-7 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA−3）です．

O-15-8 糖質制限は，老化プローンSAMP8において白色脂肪褐色化と個体の消耗を促進する

香川 正太[1]，田部 勝也[2]，椎木幾久子[1]，幡中 雅行[2]，福田 尚文[2]，奥屋 茂[2]，谷澤 幸生[2]
山口大学大学院医学部分子代謝制御学講座[1]，山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野[2]

【背景】高齢者における糖質制限の有用性と安全性は確立されていない．【目的】糖質制限のエネルギー代謝作用に対する老化の影響を明らかにする．【方法】老化プローンSAMP8（P8）と対照マウス（R1）に8週齢より8%糖質エネルギー食（LC）および54%糖質エネルギー対照食（NC）を30週間摂餌させ，体重や摂餌エネルギー量を比較するとともに骨格筋および白色脂肪の組織学的変化を解析した．【結果】P8/LCでは，他の群に比し摂餌エネルギー量が最大であったが，体重は最小であった．これには，白色脂肪の著明な萎縮と内臓白色脂肪組織での顕著な褐色化が関連した．一方，活動性およびLean body massの低下を認め，骨格筋において著明な筋線維萎縮と筋萎縮に関連する分子の遺伝子発現亢進を認めた．【結語】高齢者では，糖質制限がエネルギー消費を過剰に亢進させ個体の消耗を促進する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

O-15-9 アディポネクチン様作用を有する分子の探索と抗糖尿病作用の検討

小堀 勁子，山内 敏正，岩部 真人，岩部 美紀，梅松 瞳，小田原紗羅，河野 恭之，門脇 孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

【目的】アディポネクチン（Ad）欠損マウスおよびアディポネクチン受容体（AdipoR）欠損マウスの解析により，生体内においてAd作用を代償する分子が存在する可能性が想定されたため，その探索を試みた．
【方法】AdおよびAdipoR1R2ダブル欠損マウスにおいて，代償性に発現が増加するアディポカインの探索を行った．特にAdのパラログとして報告されたCTRP（C1q TNFα related protein）ファミリーの発現変化を検討した．
【結果】CTRPの中で，高脂肪食や過食による肥満に伴ってその発現が変化するもの，およびその補充によってdb/dbマウスの血糖値を低下させる分子が存在した．
【考察】CTRPファミリー分子の中にAdの機能を代償しうるものが存在する可能性が示唆された．今後，詳細な発現制御メカニズムや機能の解明が重要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

O-15-10 PDGFシグナル遮断がインスリン抵抗性に与える影響

小野木康弘[1]，和田 努[1]，神谷 知江[1]，稲田 健人[1]，山本 誠士[2]，石井 陽子[2]，笹原 正清[2]，恒枝 宏史[1]，笹岡 利安[1]
富山大学病態制御薬理学[1]，富山大学病態病理学[2]

【目的】脂肪組織は過剰なエネルギーを蓄積するため，血管新生を伴って肥大化する．肥大化脂肪組織において発現が増加する血管新生因子PDGFがインスリン抵抗性の進展に与える影響を検討した．【方法】PDGFRβ欠損マウス（KO）および対照マウスに高脂肪食（HFD）を12週間負荷し，代謝表現型を生理学的および生化学的に解析した．【結果】KOはHFDによる体重増加および脂肪組織の肥大化から保護された．KOマウスにおいてHFDによる耐糖能異常およびインスリン抵抗性の進展は抑制された．インスリン標的組織においてHFDによるインスリン投与後のリン酸化Aktの低下はKOでは抑制された．KOのエネルギー消費量は亢進し，褐色脂肪組織の*Ucp1*遺伝子発現の増加を認めた．【結論】肥大化脂肪組織で増加するPDGFは脂肪組織の肥大化を促進し，HFD負荷によるインスリン抵抗性の進展に関与することが明らかになった．

I-15-11 Zinc Finger型転写因子Zfp238の脂肪組織における生理的役割の検討

松崎 素子[2], 中江 淳[1], 川野 義長[1], 小谷 紀子[1], 菊地 徹洋[1], 後藤 伸子[1], 大平 理沙[1], 茂田 文子[1], 八木 一騎[1], 岡戸 晴生[2], 伊藤 裕[1]
慶応義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科[1], 東京都医学総合研究所神経細胞分化[2]

私達は昨年, Zfp238が脂肪細胞特異的遺伝子群の発現調節に関わりうることを報告した. 今回, 脂肪組織特異的Zfp238ノックアウトマウス(*AdipoZfp238KO*)を作製し表現型を解析したので報告する. *AdipoZfp238KO*は正常食下にて20週齢より野生型マウスに比べ有意な体重増加を示し, 白色脂肪組織(WAT), 褐色脂肪組織(BAT)量の増加を認め, 酸素消費量の有意な低下を認めた. 16週齢での腹腔内ブドウ糖負荷試験では耐糖能異常を認め, インスリン負荷試験ではインスリン抵抗性を認めた. BATにおける組織像では脂肪滴の増加を認め, WATでは脂肪細胞サイズの増加とCrown-like structureの増加を認めた. BATにては*Ppargc1a/Pgc1a*遺伝子の低下, WATにては*Slc2a4/Glut4*, *Fasn*, *Cebpa*遺伝子発現の低下と炎症性マーカー遺伝子の発現増加を認めた. Zfp238は脂肪組織においてエネルギー消費作用に重要な役割を担うと考えられた. [HbA1c : NGSP値]

I-15-12 マウス骨髄移植による肥満・糖尿病研究の検討

亀井 望[1], Lee Jongsoon[2], Shoelson Steven E.[2]
国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター内分泌・糖尿病内科[1], Joslin Diabetes Center, Harvard Medical School[2]

【目的】肥満とインスリン抵抗性における免疫細胞の役割を解明するためにマウスを用いて骨髄移植実験(BMT)が行われるが, 放射線照射(RT)が肥満や糖代謝に影響している可能性あり, 検討した.
【方法】BMTマウスやRTマウスをコントロールマウスと比較. マウスの半身を鉛で遮蔽した半身RTマウスで左右の脂肪組織を比較.
【結果】BMTマウスやRTマウスはコントロールに比較して高脂肪食下で体重増加が抑制され, インスリン感受性であった. 半身RTマウスにおいて, 高脂肪食マウスやob/obマウスでは左右の脂肪組織の重量に差を認めた. RTした側ではScal陽性細胞数が減少し, Oil Red O陽性の脂肪細胞への分化も抑制, WST-1アッセイで細胞増殖の抑制が示唆された.
【結語】RTは脂肪幹細胞の増殖と分化を阻害し肥満に影響する可能性がある. [HbA1c : NGSP値]

I-15-13 高度肥満患者由来の脂肪組織の多層的オミックス解析

安田 和基[1], 南茂 隆生[1], 平本 正樹[1], 西村 渉[1], 宇田川陽秀[1], 上番増 喬[1], 舟橋 伸昭[1], 金井 弥栄[2], 松本 健治[3], 斎藤 嘉朗[3], 関 洋介[4], 笠間 和典[4]
国立国際医療研究センター糖尿病研究センター代謝疾患研究部[1], 東京医科大学医学部生化学講座[2], 自治医科大学医学部解剖学講座解剖学部門[3], 徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部予防環境栄養学分野[4], 国立がん研究センター研究所[5], 国立成育医療研究センター研究所[6], 国立医薬品食品衛生研究所[7], 四谷メディカルキューブ減量・糖尿病外科センター[8]

[目的] 日本人肥満者の内臓脂肪(V), 皮下脂肪(S)を対象に多層的オミックス解析を行う.
[方法] 医学的理由から減量手術を受ける日本人高度肥満者60名から同意を得て, 術中にV及びSを採取した. 同一の試料に対してエピゲノム解析, マイクロアレイを用いたトランスクリプトーム解析, 脂質メタボローム解析を行い, VとSで比較した.
[結果] DNAメチル化データを用いたクラスタリング解析により, VとSは明確に分離された. マイクロアレイ解析により, VあるいはS特異的に発現が変化するプローブをそれぞれ500前後同定した. 脂質メタボローム解析により, V及びSに特徴的な脂質分画や炎症性物質などを同定し, Vにおいて代謝物の上昇とその産生に関わる酵素の発現増加とが相関するものも認めた.
[結語] 多層的オミックス解析により, 日本人高度肥満者のV, Sに特徴的な分子を抽出した.

I-15-14 2型糖尿病患者(T2DM)におけるC1q/TNFα関連蛋白(CTRP9)およびアディポネクチン(HAN)の腎症との関連

藤田 宜是[1], 渡邉 英剛[1], 福家 吉伸[1], 里村 厚司[2], 相馬 正義[1]
日本大学医学部附属板橋病院腎臓・高血圧・内分泌内科[1], 朔望会常盤台外科病院内科[2], 日本大学医学部臨床検査医学[3], 日本大学医学部総合内科[4]

[目的] CTRP9はHANと高い相同性をもつ脂肪由来蛋白で, 心血管合併症の発現を抑制する. T2DMでCTRP9の動向を測定し, 腎症における意義を検討した. [方法] 腎症I～II期患者28例で血中CTRP9・HAN・ACR・HOMA・HbA1c・LDL-C・eGFRと血管内皮機能や動脈硬化度を測定し比較検討した. [結果] CTRP9は14例で検出され(129±246 pg/mL), HANとは相関しなかった. HANはBMI・ACR・HOMAと相関し, インスリン抵抗性や腎症の病態を反映した. CTRP9陽性群と陰性群を比較するとHAN・ACRで有意差を認め, 腎症の病態を反映した. eGFR・BMI・HOMAでは有意差を認めず, HANとは異なる分泌様式が示唆された. [結論]CTRP9はHANとは異なる分泌様式でインスリン抵抗性や初期腎症の病態に関与した. [HbA1c : NGSP値]

I-15-15 2型糖尿病患者における血漿C1q/TNF-related protein-9濃度の検討

森岡 与明[1], 朝田真里子[1], 森上 浩和[1], 山崎 祐子[1], 今村 哲史[1], 沼口隆太郎[1], 元山 宏華[1], 森 克仁[1], 福本 真也[2], 庄司 哲雄[1], 絵本 正憲[1], 稲葉 雅章[1]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[1], 大阪市立大学大学院医学研究科先端予防医療学・MedCity21[2], 大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[3]

【目的】C1q/TNF-related protein(CTRP)-9は脂肪組織に由来し, アディポネクチン(Adn)との高い相同性を有する. 今回2型糖尿病患者における血漿CTRP-9濃度に関連する因子につき血漿Adn濃度と比較検討した. 【方法】2型糖尿病患者457名を対象に空腹時血漿CTRP-9および総Adn濃度をELISA法により測定した. 【結果】対象における血漿CTRP-9濃度は16.8 μg/mL(中央値), 女性で高値を示し, 血漿Adn濃度(6.1 μg/mL)との相関は認めなかった. 血漿CTRP-9は年齢, 血圧, 血清Creと正に相関し, 血漿Adnとは逆にBMI, 中性脂肪, 尿酸と正に, HDL-Cと負に相関した. 重回帰分析において血漿CTRP-9に対し女性, 血圧, 血清Cre, 中性脂肪, 尿酸が正の, HDL-Cが負の独立した寄与因子であった. 【結論】2型糖尿病患者において血漿CTRP-9は性別, 腎機能の影響を受け, 肥満・代謝関連因子に対し血漿Adnとは異なる関連を示す. [HbA1c : NGSP値]

I-15-16 オメガ-3脂肪酸エチルは新規アディポカイン脂肪酸結合タンパク4の血中濃度を低下させる

古橋 眞人[1], 平光 伸也[2], 石井 潤一[3], 美田 知宏[1], 大森 晶奈[1], 伏屋 敬博[1], 石村周太郎[1], 渡邊 礼[1], 田中 希尚[1], 吉田 英昭[1], 三浦 哲嗣[1]
札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座[1], 平光ハートクリニック[2], 藤田保健衛生大学臨床検査科[3]

脂肪酸結合タンパク4(FABP4/A-FABP/aP2)は主に脂肪細胞に発現し, 新規のアディポカインとして働き, その血中濃度は肥満, インスリン抵抗性, 動脈硬化と関連する. しかしながら, 抗脂質異常症薬を含む各種薬剤によるFABP4濃度の変化については十分には明らかにされていない. 無治療の高中性脂肪血症の男性患者(n=14 : 平均40.2歳)にEPAとDHAを含むオメガ-3脂肪酸エチル4 g/dayを4週間投与したところ, 中性脂肪値の低下とFABP4濃度の14.8%減少を認めた. FABP4濃度の変化度はEPAとDHAの濃度変化度と有意な負の相関を認めた. 次に3T3-L1脂肪細胞をEPAとDHAで処置しFABP4分泌への影響を検討した. 処置2時間後には有意な変化を認めなかったが, 24時間後には濃度依存的なFABP4の発現減少と有意な分泌低下を認めた. EPAとDHAの投与は脂肪細胞でのFABP4発現を減少させ, 血中濃度を低下させることが示唆された.

I-15-17 高強度インターバルトレーニングによる体脂肪分布の変化の検討

東 宏一郎[1], 大澤 祐介[2], 田畑 尚吾[1], 堀澤 秉里[1], 長野 雅史[1], 藤井千華子[1], 河合 俊英[1], 小熊 祐子[3], 勝川 史憲[3], 小口 修司[4], 太田 敦美[4], 菊池 春人[4], 村田 満[4], 伊藤 裕[3], 松本 秀男[1]
慶應義塾大学医学部スポーツ医学総合センター[1], 東京大学大学院総合文化研究科[2], (独)日本学術振興会特別研究員PD[3], 慶應義塾大学医学部内科(腎臓内分泌代謝)[4], 慶應義塾大学スポーツ医学研究センター[5], 慶應義塾大学病院中央臨床検査部・医学部臨床検査医学[6]

【背景】高強度インターバルトレーニング(HIIT)は, 運動量に比し脂肪減少効果が高いが, そのメカニズムは明らかでない. そこで, HIITによる体脂肪変化に注目して検討した.
【方法】健常男性12名(35±6歳, BMI24.6±2.5)を対象に≧90%最大強度1分間と積極休息(30W)1分間を1セットとした約20分のHIITを週2日, 16週間行った.
【結果】最高酸素摂取量は16週後に約15%改善した($p<0.01$). 体脂肪量は不変も, 内臓脂肪面積は減少傾向であった($p=0.07$). 一方で最高酸素摂取量の改善は, 内臓脂肪面積減少でなく, 大腿皮下脂肪面積減少と相関した($p=-0.71$, $p<0.05$).
【まとめ】16週間のHIITにより, 心肺持久力が改善したものほど, 主活動筋(大腿四頭筋)周囲の局所的な脂肪量減少を認めた. 一方, エネルギー消費量とは独立した全身脂肪減少についてはより詳細な検討が必要と考えられた.
[HbA1c : NGSP値]

I-15-18 腎障害時の血清アディポネクチン濃度の上昇は糖尿病合併症抑制のバイオマーカーとならない

川知 祐介[1], 柏本 理佐[1], 沖田 朋憲[1], 盛 礼子[1], 嶺尾 良平[1], 京 光章[1], 最所 賢二[1], 丹波 祥子[1], 黒田 陽平[1], 山本 浩司[1], 山田 祐也[1], 葛城 麻典[2], 松澤 佑次[1]
一般財団法人住友病院内分泌代謝内科[1], 大塚製薬(株)診療事業部[2]

【目的】我々は腎機能低下例での血清AD濃度の上昇を報告してきたが, これはシスタチンCがADと結合しクリアランスが低下することに起因すると考えられる. 今回糖尿病症例においてシスタチンCとADの関連及び腎機能障害時のAD高値と糖尿病合併症の関連を検討した.
【対象と方法】2010年2月から2014年6月の期間に当院教育入院した1975例のうち1698例を対象とし, シスタチンC濃度で4分位に分け関連性を検討した.
【結果】シスタチンC高値群ほどAD高値であり, 動脈硬化リスク数は多く, 糖尿病合併症は高頻度であった. AD濃度はシスタチンCと有意な正の相関を認め, AD濃度を目的変数とし多変量解析を行った結果, シスタチンCは有意な説明変数であった.
【考察】腎機能低下例でAD濃度はシスタチンC濃度と正相関し上昇するが, 糖尿病患者のリスク数抑制や合併症発症抑制とは関連しないことが臨床的に証明された. [HbA1c : NGSP値]

I−16−1 インスリン転写因子Mafaの新規標的遺伝子に関する検討

坂本扶美枝[1]，松岡 孝昭[1]，佐々木周伍[1]，下 直樹[1]，宮塚 健[2]，河盛 段[1]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1]，順天堂大学大学院医学系研究科代謝内分泌内科学[2]

【目的】Mafaの直接的標的遺伝子の同定，機能解析を行う．
【方法・結果】Mafa抗体を用いたChIPアッセイにより沈降したDNA配列を解析し，Mafaの標的遺伝子を複数抽出した．候補遺伝子の転写調節領域を用いたreporter assayによりMafaが転写調節するOsgin2を同定した．Osgin2は膵β細胞に豊富に発現し，糖尿病状態では著明な低下を認めた．MIN6細胞においてOsgin2をノックダウンしたところ，グルコース応答性インスリン分泌（GSIS）の有意な低下が認められた．Osgin2ノックダウン条件下でカリウムまたはtolbutamide負荷によるインスリン分泌に変化は認めなかったが，MIN6細胞内ATP産生量は低下しており，ATP産生を介してGSISに関与している可能性が示された．
【結論】Mafaの直接的標的遺伝子として新規同定したOsgin2は，Mafa発現低下によるGSIS異常に関与している可能性が示された．
[HbA1c：NGSP値]

I−16−2 VAMP7による第2相インスリン分泌の制御機構

青柳 共太[1]，今泉 美佳[1]，板倉 誠[2]，鳥居 征司[3]，西脇知世乃[1]，中道 洋子[1]，岸本 拓磨[1]，原田 彰宏[4]，秋元 義弘[5]，高橋 正身[2]，永松 信哉[1]
杏林大学医学部生化学[1]，北里大学医学部生化学[2]，群馬大学生体調節研究所分泌制御[3]，大阪大学医学系研究科細胞生物学[4]，杏林大学医学部解剖学[5]

【目的】オートファジーや神経分泌に関与するVAMP7が膵β細胞からのインスリン分泌制御において果たす役割について明らかにする．【方法】膵β細胞特異的VAMP7遺伝子欠失（VAMP7 βKO）マウスから単離した膵島を用いてインスリン分泌能やATP産生能について検討を行った．【結果および考察】VAMP7 βKO膵島はグルコース刺激による第2相インスリン分泌が選択的に減弱していることを見いだした．VAMP7はインスリン顆粒に局在せず，SLMVやリソソームなどに局在していた．VAMP7 βKO膵島ではp62の有意な蓄積とATP産生能の低下が認められ，また形態異常ミトコンドリアが観察された．以上の結果よりVAMP7はオートファジーによるミトコンドリアの制御を介して細胞内ATP量の調節を行い，第2相インスリン分泌を制御する可能性が示唆された．[HbA1c：NGSP値]

I−16−3 グルコース感知受容体T1R3とカルシウム感知受容体CaSRの機能協関

ヨハン メディナ[1]，中川 祐子[1]，濱野 邦久[1,2]，長澤 雅裕[1]，小島 至[1]
群馬大学生体調節研究所[1]，防衛医科大学校総合診療部[2]

[背景] β細胞のグルコース感知受容体（GSR）は甘味受容体サブユニットT1R3のホモダイマーと考えられるが，他のGPCRとのヘテロダイマーの関与も否定できない．今回T1R3ホモダイマーが機能するか，他のGPCRとのヘテロダイマーが機能するかを検討した．[方法]HEK細胞にT1R3，T1R3＋CaSR等を遺伝子導入し，甘味料スクラロース（Scr）に対するCa^{2+}応答を検討した．[結果] HEK細胞にT1R3を発現させ，Scrを添加すると一過性の大きな$[Ca^{2+}]_i$増加が見られた．T1R3とCaSRを発現させると，刺激前から$[Ca^{2+}]_i$のオシレーションが見られた．Scrの添加によりオシレーションの増強が見られた．[結論] T1R3ホモダイマーだけでなく，T1R3-CaSRヘテロダイマーも受容体として機能し，甘味物質に反応する．
[HbA1c：NGSP値]

I−16−4 グルコースが産生する細胞内シグナルの再検討：グルコース感知受容体を介するシグナルの解明

中川 祐子[1]，濱野 邦久[2]，長澤 雅裕[1]，小島 至[1]
群馬大学生体調節研究所細胞調節分野[1]，防衛医科大学校総合臨床部[2]

【目的】β細胞において高濃度グルコース（G）は細胞内Ca^{2+}，cAMPを増加させる．これらのG誘発性細胞内シグナルのいずれがグルコース感知受容体（GSR）を介するかを検討した．【方法】正常及びGSRノックアウト（KO）マウスからβ細胞を単離し，GによるCa^{2+}，cAMPの変化をモニターした．【結果】正常マウスのβ細胞では，Gにより①一過性の素早い$[Ca^{2+}]_i$上昇，②引き続く$[Ca^{2+}]_i$低下，③これに引き続く大きな$[Ca^{2+}]_i$オシレーションが観察された．GSR-KOβ細胞では①②が消失し，③は出現が遅延し，オシレーションの頻度もピーク値も低下していた．正常β細胞に比べて，GSR-KOβ細胞ではGによるcAMP増加が減少していた．【結論】G誘発性のCa^{2+}，cAMPシグナルにはGSRが深く関与している．[HbA1c：NGSP値]

I−16−5 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA−10）です．

I−16−6 p32/gC1qRがインスリン分泌および糖代謝に及ぼす影響

坂本 昌平[1]，八木美佳子[2]，内海 健[2]，康 東天[2]，野村 政壽[1]，高柳 涼一[1]
九州大学大学院医学研究院病態制御内科[1]，九州大学医学研究院臨床検査医学[2]

P32/gC1qRは全ての細胞に普遍的に発現し進化的にも保存されていることから，近年P32/gC1qRノックアウトマウスが胎生致死となること，同マウスより樹立したMEF細胞の解析から，P32/gC1qRがミトコンドリア呼吸鎖の機能，RNAとの結合および蛋白合成に関与していることを明らかにした．一方，膵β細胞におけるインスリン分泌にミトコンドリア呼吸鎖を介するATP合成が不可欠である．そこで今回我々はP32/gC1qRが糖代謝にどのような影響を及ぼすか，膵β細胞特異的P32/gC1qR欠損マウス（P32βKOマウス）を作製し検討を行った．P32βKOマウスの体重は軽度増加し，酸素消費量は低下傾向にあった．さらに腹腔内糖負荷試験にてβKOマウスは血糖値が高値を示し，インスリン分泌低下が見られた．P32/gC1qRは膵β細胞においてインスリン分泌に不可欠であり，2型糖尿病の発症進展に関与する分子であることが示唆される．[HbA1c：NGSP値]

I−16−7 Gタンパク共役型受容体（GPR）40作動薬による異なるProtein kinase C（PKC）isoformを介したインスリン分泌増強効果の検討

橋本 卓也[1]，最上 秀夫[2]，森岡 哲[1]，釣谷 大輔[1]，森田 浩[1]，佐々木茂和[1]，熊田 竜郎[1]，鈴木 優子[1]，浦野 哲盟[1]，沖 隆[1]
浜松医科大学第二内科[1]，常葉大学健康栄養学科[2]，常葉大学作業療法学科[3]，浜松医科大学医生理学講座[4]

【目的】GPR40作動薬による異なるProtein kinase C（PKC）の活性化を介したインスリン分泌増強効果を検討した．【方法】3 mM及び20 mMグルコース（G）存在下でGPR40作動薬，GW9508（GW）にてINS-1細胞を刺激した．蛍光顕微鏡を用いて細胞内カルシウム濃度変化（$[Ca^{2+}]_i$）とPKC活性化を測定した．細胞内PKC活性化はMARCKS−GFP，PKCα−GFP（α），PKCε−GFP（ε）の蛍光強度変化を指標とした．インスリン分泌はstatic incubation法にて測定した．【結果】3 mM G下ではGWは$[Ca^{2+}]_i$非依存的にPKCを活性化した．一方，20 mM G下ではGWは$[Ca^{2+}]_i$依存的に同様の変化を起こさせた．GWは一過性のα活性化と持続的なε活性化を惹起した．GWは20 mM G下でのみインスリン分泌を増強させた．【総括】GWは$[Ca^{2+}]_i$とは独立してPKCを活性化させ，かつ$[Ca^{2+}]_i$とグルコース依存的にインスリン分泌を増強することが示唆された．

I−16−8 インスリン分泌増強シグナルとしてのグルタミン酸の病態生理学的役割

ゲニ グプルジャン[1]，横井 伯英[1]，山口 拓郎[1,2]，村尾 直哉[1]，イマム マイマイティリ[1]，松原 稔哉[1,4]，星川 律子[1]，岩崎 真宏[1,3]，小倉 雅仁[1,3]，柴崎 忠雄[2]，南 幸太郎[2]，清野 進[1]
神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学[1]，神戸大学大学院医学研究科細胞分子医学[2]，関西電力病院[3]，島津製作所[4]，京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[5]

【目的】インスリン分泌増強シグナルとしてのグルタミン酸の病態生理学的役割を明らかにする．
【方法】マウス膵β細胞株（MIN6-K8）の細胞内およびインスリン顆粒内のグルタミン酸含量を測定した．また，病態モデルラットの膵島を用いて，グルタミン酸含量とインスリン分泌反応を検討した．
【結果】MIN6-K8細胞では，グルコース濃度依存性に細胞内グルタミン酸の産生が増加し，顆粒内のグルタミン酸はGLP-1濃度依存性に増加した．糖尿病モデルGKラットでは，グルコースによるグルタミン酸の産生が認められ，インクレチン応答性もみられた．一方，糖尿病モデルZFDMラットと肥満モデルZFラットでは，グルコースによるグルタミン酸の産生が認められず，インクレチン応答性がみられなかった．
【結語】グルコースによるグルタミン酸産生とインクレチンによるインスリン分泌増強が相関することが示唆された．[HbA1c：NGSP値]

I-16-9 インスリン分泌顆粒に局在するSKIPはインスリン分泌を抑制する

王　宇，原島　伸一，劉　彦言，稲垣　暢也
京都大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・栄養内科

【目的】インスリン分泌顆粒に局在するSKIPがインスリン分泌に与える影響を検討した．
【方法】SKIPの膵β細胞における発現はqRT-PCR法及びwestern blot法により確認した．SKIPの細胞内局在は免疫染色及び電子顕微鏡解析により検討した．INS-1D細胞及び単離膵島を用いてSKIPがグルコース応答性及びexendin-4促進性インスリン分泌に与える影響を評価した．
【結果】SKIPは膵β細胞に高発現し，a細胞には発現していなかった．また，同分子はインスリン分泌顆粒に特異的に発現していた．INS-1D細胞及び単離膵島を用いた検討では，SKIPの過剰発現によりグルコース応答性及びexendin-4促進性インスリン分泌は抑制され，低発現により増強された．
【結語】SKIPはインスリン分泌顆粒に局在し，インスリン分泌を抑制する．

I-16-10 新規ブドウ糖刺激インスリン分泌惹起経路としてのTrpm2チャネル

吉田　昌史[1]，出崎　克也[1,2]，中田　正範[2]，内田　邦敏[2]，伊藤　聖学[1]，
山田　穂高[1]，富永　真琴[2]，川上　正舒[1]，矢田　俊彦[2]，加計　正文[1]
自治医科大学附属さいたま医療センター内分泌代謝科[1]，自治医科大学統合生理学[2]，自然科学研究機構生理学研究所[3]，自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科[4]

【緒言】膵β細胞背景電流（内向き電流）にブドウ糖代謝が影響を及ぼすかどうかは不明である．【方法】膵β細胞にパッチクランプ法を用いて非選択性陽イオンチャネル電流を測定した．【結果】細胞外ブドウ糖濃度上昇で有意な背景電流の増加を観察した．この変化は浸透圧調節にて再現できず，電子伝達系インヒビターにて消失し，Trpm2ブロッカーにて消失し，Trpm 2 KOマウスでも観察されなかった．同様の電流増加がEPACエンハンサー投与でも観察され，EPACインヒビターにて消失した．膜電位測定にて，2.8 mMG中で，100 μMトルブタマイドを加えた場合，16.6 mMG中と比較して脱分極が有意に抑制された．以上より，Trpm2がEPACを介して糖代謝依存性に開口し，KATPと協働して膜電位・インスリン分泌を制御していることが明らかとなった．

I-16-11 膵β細胞Kv2.1チャネルはGLP-1のインスリン分泌促進作用を仲介する

出崎　克也[1]，Sukma Rita Rauza[1]，加計　正文[2]，矢田　俊彦[1]
自治医科大学医学部統合生理学[1]，自治医科大学さいたま医療センター[2]

【目的】GLP-1のインスリン分泌促進作用におけるβ細胞Kv2.1チャネルの役割を検討する．【方法】Kv2.1ヘテロ欠損マウス（KO）および野生型マウス（Wild）の膵島インスリン分泌をELISA法にて，単離β細胞内Ca^{2+}濃度（$[Ca^{2+}]_i$）をfura-2蛍光法にて測定した．マウス経口糖負荷試験（OGTT）を行い，血糖値と血中インスリン濃度を測定した．【結果】KOでは，Wildと比較してグルコース（8.3mM）およびGLP-1による膵島インスリン分泌とβ細胞［Ca^{2+}］$_i$増加作用が亢進していた．KOは，OGTTの血糖曲線が下方シフトし，血中インスリン濃度が増加していた．【総括】膵β細胞Kv2.1チャネルは，生理的GLP-1作用の仲介因子としてインスリン分泌を調節していることが示唆される．［HbA1c：NGSP値］

I-16-12 偽膵島形成によるインクレチン応答性獲得機構の検討

阿西木玛依热[1]，横井　伯英[1]，ゲニ グプルジャン[1]，星川　律子[1]，
松原　稔哉[1,2]，岩崎　真宏[1,4]，柴崎　忠雄[2]，南　幸太郎[2]，清野　進[1]
神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学[1]，神戸大学大学院医学研究科細胞分子医学[2]，島津製作所[3]，関電病院疾患栄養治療センター[4]

【目的】偽膵島形成によるインクレチン応答性獲得機構を検討する．
【方法】インクレチン非応答性のマウス膵β細胞株（MIN6-K20）を用いて，単層培養と偽膵島形成の条件でグルコースおよびインクレチン刺激によるインスリン分泌を比較検討した．また，液体クロマトグラフ-タンデム型質量分析計により細胞内代謝物を比較解析した．
【結果】単層培養ではインクレチン応答性インスリン分泌が認められなかったが，偽膵島形成により応答性が誘導された．偽膵島では，GLP-1存在下でグルコース濃度依存的なインスリン分泌と高グルコース存在下でGLP-1濃度依存的なインスリン分泌が認められた．また，偽膵島ではグルコース刺激によりグルタミン酸含量が増加した．
【結論】偽膵島ではグルコース代謝によるグルタミン酸の産生が増加し，インクレチン応答性が誘導されることが示唆された．

I-16-13 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA−8）です．

I-16-14 脂肪細胞由来ステロイドホルモンによるGRを介した膵β細胞機能変化

宇田川陽秀[1]，舟橋　伸昭[1]，平本　正樹[2]，川口　美穂[1]，西村　渉[2]，
南茂　隆生[1]，安田　和基[1]
独）国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター代謝疾患研究部[1]，東京医科大学医学部生化学講座[2]，自治医科大学医学部解剖学講座解剖学部門[3]

【目的】脂肪細胞の培養上清が，膵β細胞における新規インスリン分泌調節因子*Necab1*の発現誘導とインスリン分泌抑制を惹起するメカニズムについて検討した．
【方法】マウス3T3-L1細胞の分化誘導後8日目の培養上清を回収した（Day8-CM）．ラット膵β細胞株INS-1をDay8-CM，Dexamethasone（Dexa）添加培地，あるいはDay8-CMにグルココルチコイド受容体（GR）アンタゴニストRU-486を添加した培地で24時間曝露した後に，*Necab1* mRNA発現量およびグルコース応答性インスリン分泌量を測定した．
【結果】INS-1細胞へのDexa曝露により，Day8-CM曝露と同様に*Necab1*発現の増加とインスリン分泌の低下が再現された．Day8-CMによる，INS-1細胞での*Necab1*発現増加やインスリンの分泌抑制効果は，RU-486添加によりほぼ完全に消失した．
【結語】脂肪細胞培養上清Day8-CMによる膵β細胞機能変化はGRを介する．
［HbA1c：NGSP値］

I-16-15 膵β細胞における活性型XBP-1の過剰発現によりインスリン分泌が低下する

寺井　愛[1]，鈴木　亮[1]，齋木　邦子[1]，渡辺　隆介[1]，周　聖浦[1]，
石川　直樹[1]，原口美貴子[1]，熊谷　勝義[2]，窪田　直人[3]，植木浩二郎[4]，
門脇　孝[1]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[1]，東京医科大学動物実験センター[2]，東京大学医学部附属病院病態栄養治療部[3]，東京大学大学院医学系研究科分子糖尿病科学講座[4]

【背景】糖尿病におけるインスリン分泌低下の原因として膵β細胞における小胞体ストレスの関与が示されているが，Unfolded protein responseに関与する転写因子であるXBP-1を過剰発現させた生体モデルの報告は今までにない．【方法】膵β細胞株MIN6細胞に活性型XBP-1（以下XBP-1s）を過剰発現させ解析した．膵β細胞特異的XBP-1s過剰発現マウスを作製した．【結果】XBP-1s過剰発現MIN6細胞ではインスリン含量と分泌の低下を認め，膵β細胞の分化・機能維持に重要な転写因子であるPdx1の発現低下や成熟インスリンの生成低下等，多様な経路への影響を認めた．膵β細胞特異的XBP-1s過剰発現マウスはインスリン分泌低下を伴う耐糖能異常を示し，単離膵島の解析では膵島1個あたりのインスリン含量と分泌の低下を認めた．【考察】XBP-1sが膵β細胞のインスリン分泌機能に関与していることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-16-16 膵β細胞での脂肪毒性における小胞体ストレス応答の役割の解明

倉橋　清衛[1,2]，森　智子[1]，宮本　千伸[1]，津川　和江[1]，親泊　美帆[1]，
高原　一菜[1]，木村千寿子[1]，三宅　雅人[1]，松本　俊夫[3]，親泊　政一[1,3]
徳島大学疾患プロテオゲノム研究センター生体機能分野[1]，徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部生体情報内科学[2]，徳島大学藤井記念医科学センター[3]

脂肪酸による膵β細胞機能障害における小胞体ストレス応答（UPR）の役割の解明を目指した．膵β細胞株MIN6m9にパルミチン酸（C16：0）を投与すると小胞体を含むミクロソーム分画でC16：0の増加と膜流動性低下が認められ，膜流動性の低下による小胞体膜上のUPRセンサー蛋白の機能変化が示唆された．さらに，UPRの3つの経路のうちウエスタンブロット法でPERK経路の持続的な活性化が認められた．そこで薬物依存的に活性化するFv2E-PERKをMIN6m9およびマウス個体でβ細胞特異的に発現させたところ，PERK経路の特異的な活性化により膵β細胞のアポトーシスなしに両者でインスリン分泌とインスリン含量が低下した．飽和脂肪酸は小胞体膜組成を変化させ，膜流動性の低下を介してPERK経路を持続的に活性化し，アポトーシスを伴わない程度のPERK経路活性化でも翻訳抑制によりインスリン分泌を低下すると考えられた．

I-16-17 膵ラ氏島におけるアドレノメデュリンは小胞体ストレスに対して自己防御的な作用をもつ

末冨 吏佐[1], 秋山 優[1], 太田 康晴[1], 中林 容子[2], 近藤 学[3], 田部 勝也[1], 谷澤 幸生[1]
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学[1], JA山口県厚生連小郡第一総合病院内科[2], 山口赤十字病院内科[3], 山口大学医学部分子代謝制御学講座[4]

アドレノメデュリン（以下AM）は心血管・神経系などで臓器保護作用を示す．小胞体ストレス下における膵β細胞でのAMの生理作用を検討した．Wfs1欠損マウスの膵ラ氏島においてAMmRNA発現は野生型の4.0倍，AM受容体発現は1.9倍に増加した．MIN6細胞において小胞体ストレスを惹起するThapsigargin（以下Tg）処理にてAMはコントロールの9.8倍，AM受容体は2.5倍に増加した．遺伝子導入でAMを過剰発現したMIN6細胞では，LacZ過剰発現群に比べTg処理で誘導されるcleaved caspase3発現が50%，DNAラダー量は25%減少した．MIN6細胞内cAMP濃度はTg処理で低下するが，AM過剰発現群ではcAMP濃度が部分的（1.5倍）に回復した．以上より小胞体ストレスが膵β細胞内のAM並びにAM受容体の発現を誘導し，惹起されたAMシグナルがcAMP上昇を介して膵β細胞自身を保護するという一連の自己防御システムが存在する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-16-18 膵β細胞不全関連因子C/EBPβの発現制御機構の解明

高井 智子[1], 松田 友和[1], 川本 剛士[1], 松浦 有希[2], 三枝 祐介[2], 鈴木 江美[1], 淺原俊一郎[1], 木村 真希[1], 神野 歩[1], 木戸 良明[1,2]
神戸大学大学院医学研究科糖尿病内分泌内科[1], 神戸大学大学院保健学研究科病態解析学領域[2]

【目的】膵β細胞不全の進展においてC/EBPβの発現を遺伝子改変（JCI, 2010）あるいは薬剤（JME, 2012）を用いて減少させると膵β細胞量は増加する．またC/EBPβの発現量はAMPKにより負に制御されている．そこでC/EBPβの発現制御機構の解明を目的とした．
【方法】C/EBPβのリン酸化部位を質量分析法にて検索し，C/EBPβの安定化に及ぼす影響を評価した．
【結果】コントロールと比較してDominant Negative（DN）-AMPKによりC/EBPβの222番目のセリン（S222）のリン酸化が亢進していた．セリンをアラニンに置換したS222A-C/EBPβは，DN-AMPKによるC/EBPβの発現増強作用を完全に消失させた．また，S222A-C/EBPβの蛋白質としての安定性は有意に低下していた．
【結論】小胞体ストレスやAMPKによるC/EBPβの発現制御にはC/EBPβの222番目のセリンのリン酸化が重要な役割を担っていることを見出した．
［HbA1c：NGSP値］

I-17-1 日本人2型糖尿病でのシタグリプチンによる活性型GIP，GLP-1上昇がインスリン分泌指標変化に与える影響の検討

成田 琢磨[1], 横山 宏樹[2], 堀川 洋平[3], 三ケ田敦史[1], 月山 克史[1], 佐藤 雄大[1], 藤田 浩樹[1], 山田祐一郎[1]
秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学[1], 横山内科クリニック[2], 平鹿総合病院[3], 秋田大学医学部病態代謝栄養学会講座[4]

【目的・方法】シタグリプチン（S）投与0，24週の食事負荷試験での活性型GIP（aGIP），活性型GLP-1（aGLP-1）血中濃度上昇と，インスリンスリン（Ins）分泌動態変化の関係を検討した．（平均59.2歳，BMI 28.8±2.5 kg/m²）
【結果】0週に比し24週後，食事負荷中血糖値は60分で有意に低下，Insは30，120分で有意に上昇．aGIP，aGLP-1はすべての時間で有意に上昇．AUC-Ins，ΔIns/ΔPG（0-30分），AUC-Ins/AUC-PGはいずれも有意に上昇．SによるAUC-aGIP，AUC-aGLP-1変化とAUC-Ins変化の相関係数はそれぞれ0.4342，0.0034，AUC-Ins/AUC-PG変化との相関係数はそれぞれ0.2619，-0.0422であった（いずれもp値>0.05）．
【考察】SによるaGIP上昇がIns分泌改善に寄与している可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-17-2 鼻腔内インスリン投与による脳内高インスリン状態は食後のGLP-1分泌を増加させる

平沢 良和[1], 横山 久代[1], Naghavi Nooshin[1], 山科 吉弘[1], 竹田 良祐[1], 太田 暁美[1], 今井 大喜[1], 岡崎 和伸[1], 森岡 与明[1], 絵本 正憲[1], 稲葉 雅章[2], 宮脇 敏明[1]
大阪市立大学大学院医学研究科運動環境生理学[1], 大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[2]

【目的】鼻腔内インスリン投与による脳内高インスリン状態がGLP-1分泌，胃排泄能，満腹感に及ぼす影響について検討した．
【方法】健常者9名（21.9±3.4歳，男性7名，女性2名，BMI 19.8±1.6kg/m²）を対象としランダム化単盲検交差試験を行った．朝絶食にてインスリン（INS）もしくはプラセボ（PL）を点鼻スプレーを用いて投与した．投与終了後アセトアミノフェンを溶解したテストミールを摂取させ15-30分毎に採血ならびに食欲の評価を食後180分まで実施した．
【結果】AUCで評価した食後のGLP-1上昇の180分間における総量はPLに比べINSで大きかった（p=0.046），一方，アセトアミノフェンテストで評価した胃排泄能や満腹感は試行間で差を認めなかった．
【結語】鼻腔内インスリン投与による脳内高インスリン状態は，摂食に伴うGLP-1分泌を増加させることが示唆された．

I-17-3 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA-6）です．

I-17-4 GIP受容体を介した測定法は従来の方法よりGIPの活性をより正確に反映する

柳町 剛司, 藤田 征弘, 本庄 潤, Kuralay Atageldiyeva, 橘内 博哉, 竹田 安孝, 坂上 英充, 滝山 由美, 安孫子亜津子, 牧野 雄一, 羽田 勝計
旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野

目的：インクレチンはDPP-4によって速やかに分解される．またアイソフォームの存在が報告されており，既存の方法ではそれらを検出できず活性を正確に評価できない可能性がある．そこで受容体を介したバイオアッセイを用いて活性型インクレチンを測定した．
方法：健常成人男性6名にDPP-4阻害薬投与前後で75gOGTTを行い，受容体を介したバイオアッセイを用いて活性型インクレチンを測定した．
結果：バイオアッセイで測定したactive GIPはDPP-4阻害薬投与前に比べ，投与後で著明な増加を認めた．一方active GLP-1とGIP（1-42）のみを検出するELISAのactive GIPは僅かな上昇しか認めなかった．
結論：バイオアッセイは既存の方法よりインクレチンの生理活性をより正確に表し，DPP-4阻害薬投与下では，アイソフォームを増加させることで，GIP受容体活性化を促進させる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-17-5 GIPはグルカゴン遺伝子欠損マウスにおいて膵β細胞傷害時の血糖値改善に関与する

飯田 淳史[1], 清野 祐介[2], 前川 龍也[1], 丹羽 靖浩[1], 細川 香里[1], 泉本 貴子[2], 木下 佳大[1], 高木 祐輔[1], 尾方 秀忠[1], 尾崎 信暁[1], 恒川 新[1], 濱田 洋司[1], 林 良敬[4], 大磯ユタカ[1]
名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学[1], 名古屋大学大学院医学系研究科代謝病態学[2], 名古屋大学大学院医学系研究科頭頸部・感覚器外科学講座頭頸面外科学[3], 名古屋大学大学院医学系研究科健康スポーツ医学[4], 名古屋大学総合保健体育科学センター[5], 名古屋大学環境医学研究所発生・遺伝分野[6]

【背景】近年，グルカゴンシグナル遮断により，ストレプトゾトシン（STZ）投与によるβ細胞傷害時にも血糖値が上昇しないことが知られているが，インクレチンが血糖値改善にどれほど寄与しているかは明らかでない．【目的】対照マウスおよびグルカゴン・GLP-1を欠損するグルカゴン遺伝子欠損マウス（GcgKO）を用いてSTZ投与後の耐糖能改善へのGIPの関与を検討する．【方法】(1) DPP-4阻害薬投与，または (2) GIP受容体欠損マウス（GiprKO）との交配個体を用いて，50mg/kg STZを5日間投与し，血糖測定，糖負荷試験を行った．【結果】(1) 対照群では改善を認めなかったが，GcgKOではDPP-4阻害薬により糖負荷時のインスリン分泌が増加し耐糖能も改善した．(2) GcgKO*GiprKOではGcgKOと比較して糖負荷時の耐糖能悪化を認めた．【結語】膵β細胞傷害時のグルカゴンシグナル遮断による血糖値改善にGIPの関与が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-17-6 中高齢期のGKラットβ細胞に対するDPP-4阻害薬（Vildagliptin）の効果

稲葉 渉, 水上 浩哉, 安 欣, 八木橋操六
弘前大学大学院医学研究科分子病態病理学講座

【背景】ヒトT2DMの発症は中高年期に多いが，中高年期の膵β細胞容積低下に対するインクレチン関連薬による病理学的評価は未だ少ない．【方法】40週齢の雄性GKラット（GK）および対照として同週齢のWistarラット（W）を用いた．投与群（+V）にはDPP-4阻害薬（Vildagliptin，30mg/kg）を18週間投与した．投与期間終了後，膵島病理学的検索を行った．【結果】膵重量はW（13.8±1.7g）に比しGK（6.8±1.5g）と約50%の低下が認められた（p<0.05）．それに対し，GK+Vでは11.6±2.8gと改善が認められた．空腹時血糖ではGKに比しGK+Vで有意な改善が認められた（p<0.05）．β細胞容量では，Wに比しGKで約50%まで減少していた（p<0.05）．それに対しGK+VではGKに比し約1.4倍高値の傾向を示した．【結語】中高齢期のT2DMに対しても，DPP-4阻害薬のβ細胞容量改善効果が期待できる可能性が考えられた．［HbA1c：JDS値］

I-17-7 糖毒性解除の新しい機序 —GIP作用復活の関与の可能性—

澤野 文夫[1], 小早川真未[2], 平野 雅俊[2], 長野 千尋[1], 中西 修平[1], 宮原 弥恵[1]
広島赤十字・原爆病院内分泌・代謝内科[1], 呉医療センター内分泌・糖尿病内科[2], 中川クリニック[3]

GLP-1とGIPは協調してインスリン分泌を制御するが, GIPは糖尿病での高血糖持続状態では失活している. 糖毒性解除の機序にGIP作用復活も関与している可能性がある. この臨床的傍証を得るためHbA1c≧9.4%で入院した糖尿病患者11例 (2型8例, SP-1型3例 : 男6例, 女5例 : 年齢56.0±13.0歳 : 入院日数42.5±17.8日)で検討した. BMI, 内臓脂肪, 臍周囲径, 体脂肪率, 収縮時血圧, LDL-C, TG, nonHDL-C, RLP-Cは有意に改善し, 血糖コントロールもHbA1c 12.6±1.9⇒9.3±1.5% (P<0.001) と有意に改善した. GIPは16.1±19.1⇒22.4±32.2pg/mLと上昇傾向をみたが有意でなく, 内因性インスリン復活がなかった例などを除くとP<0.031と有意となった. 重回帰分析ではGIP変化率はU-CPRとのみ有意な関連を示した (P<0.033). これらのことは糖毒性解除にGIPの復活が関与している可能性を示している.
[HbA1c : NGSP値]

I-17-8 食事負荷試験における血中GLP-2と糖代謝, 脂質代謝の検討

吉永 佳代, 斎田 康徳, 川村 良一, 大沼 裕, 大澤 春彦
愛媛大学医学部付属病院臨床検査医学・糖尿病内科

マウスにおいて, glucagon-like peptide-2 (GLP-2) と小腸におけるカイロミクロン産生や脂質吸収を高めることが報告されている. ヒトにおいてGLP-2と食後の糖, 脂質代謝との関連は明らかではない. 【方法】糖尿病 (DM) 42名, 非糖尿病 (NDM) 68名にテストミールを用いた食事負荷を行い, 食後4時間までの血中GLP-2と代謝指標との関連を検討した. 【結果】空腹時及び食後のGLP-2は, DMおよびNDM間で有意差を認めず, 単回帰でも, 空腹時血糖及びHbA1cと関連しなかった. 一方, 空腹時及び食後のGLP-2は, HOMA-IR, sdLDL, 及び食後の血糖, 中性脂肪 (TG), ApoB 48, RLP-C, IRIとより強く正に関連した. 【結語】GLP-2は, 糖のみならず食後の脂質代謝と関連することが示唆された. [HbA1c : NGSP値]

I-17-9 高炭水化物食を用いたGIP分泌とその作用に関する検討

前川 龍也[1], 尾方 秀忠[1], 清野 祐介[2], 飯田 淳史[1], 鈴木 和代[3], 原田 範雄[3], 丹羽 靖浩[1], 細川 香里[1], 泉本 貴子[4], 石川 孝太[1], 稲垣 暢也[3], 恒川 新[1], 濱田 洋司[2], 大磯ユタカ[1]
名古屋大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[1], 名古屋大学大学院医学系研究科代謝病態学[2], 京都大学大学院医学系研究科糖尿病・栄養内科学[3], 名古屋大学大学院医学系研究科頭頸部・感覚器外科学講座頸顔面外科学[4]

【目的】GIPは炭水化物や脂肪の摂取にて分泌され, インスリン分泌増強や, 肥満促進を示す. 我々は慢性的な高炭水化物摂取時のGIP分泌に関して検討した. 【方法】C57BL6マウス (WT), Kir6.2欠損マウス (Kir6.2KO) に15週間の高炭水化物 (CS) または通常食 (CD) を給餌し, 糖負荷試験, GIP値, インスリン値を評価した. 【結果】WT, Kir6.2KOともCS群はCD群と比較し①随時血清GIP及びインスリン値の上昇を認め, 体重増加を示した. ②経口糖負荷時のGIP分泌, インスリン分泌が増強し, 耐糖能悪化を示さなかった. ③十二指腸GIP含有量は両群で差が無く, ④SGLT1阻害薬にてグルコース応答性GIP分泌は完全に阻害された. 【結語】高炭水化物食はSGLT1依存性にGIP及びインスリンの分泌増強を引き起こし体重を増加させると考えられた.

I-17-10 若手研究奨励賞 (YIA) 審査口演演題 (YIA-15) です.

I-17-11 DPPIV阻害薬はマウスモデルにおいてインクレチン非依存性にアンギオテンシンII誘発性心肥大を抑制する

広村 宗範, 小橋 京子, 森 雄作, 寺崎 道重, 九島 秀樹, 長嶋 理晴, 平野 勉
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門

DPP-IV阻害薬 (DPPIVI) はGLP-1の濃度を上昇させるが, インクレチンを介さない作用としてCD26抑制により心肥大を抑制する可能性がある. ApoE欠損マウスを用いアンギオテンシンII (AII) 誘発性心肥大に対するDPPIVIの効果を調べた. 生理食塩液, AII, AII+GLP-1, AII+DPPIVI, AII+DPPIVI+インクレチン受容体アンタゴニスト (B) に群分けした. DPPIVIは混餌, GLP-1とBは浸透圧ポンプで皮下投与し4週後に評価した. 心重量はAIIで有意に増加し, DPPIVIによる改善を認めた(AII 38±2 mg, DPPIVI 25±3 mg (P<0.01 vs. AII)). 心筋サイズと線維化面積はAIIと比較しDPPIVIで有意な低下した. GLP-1は心重量と線維化面積は改善させなかったが, 心筋サイズの有意な低下を示した. DPPIVIにBを投与しても心重量, 線維化, 心筋サイズの悪化はなかった. AII誘発性心肥大モデルでDPPIVIはインクレチン非依存性に心肥大を抑制する.

I-17-12 血中DPP-4濃度高値は多発椎体骨折リスクと関連する

野津 雅和, 金沢 一平, 田中小百合, 杉本 利嗣
島根大学医学部内科学講座内科学第一

【背景】2型糖尿病患者の骨折リスクを評価しうるマーカーは確立されていない. 【目的】2型糖尿病患者の血中DPP-4濃度と椎体骨折の関係を明らかにする. 【方法】対象は2型糖尿病男性204例 (平均59.7歳, 罹病期間11.6年). 血中DPP-4濃度はELISAで測定, 骨代謝指標, 椎体骨折との関係を解析. 【結果】椎体骨折71例中, 多発椎体骨折は37例. 各交絡因子で補正した重回帰分析にて, 血中DPP-4濃度は各骨代謝マーカーと有意な正の相関を認めた. 多発椎体骨折を従属変数としたロジスティック回帰分析において, 血中DPP-4が1SD上昇する毎に多発椎体骨折のリスクが1.61倍に有意に上昇し (p<0.05), さらに骨密度にて追加補正後も有意であった. 【結語】2型糖尿病男性において, 血中DPP-4濃度上昇は骨密度とは独立した多発椎体骨折のリスク因子である.

I-17-13 Tctex1d2は脂肪細胞におけるインスリン抵抗性誘導分子である

下田 容子[1], 齋藤 従道[1], 山田英二郎[1], 多賀谷裕子[1], 大崎 綾[1], 佐藤 哲郎[1], 山田 正信[1], 岡田 秀一[2], 澁澤 良[3], 小暮晃一郎[4]
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学[1], 群馬大学医学部附属病院内分泌・糖尿病内科[2], 桐生厚生病院[3], 原町赤十字病院[4]

Tctex1d2(以下T)に着目した. Western blotで発現, Tの過剰発現系とknock down系で2DG uptakeとGLUT4 translocation, 免疫共沈降でインスリンによるT-Syntaxin4 (以下S), Doc2b (以下D)-Sの結合を評価した. 1. Tは3T3L1細胞 (以下L1) で分化と共に発現が増強, ヒトではpreadipocyteに比してadipocyteで強発現, 皮下脂肪に比して内臓脂肪で強発現, 健常人に比して糖尿病患者で強発現していた. 2. L1脂肪細胞においてTの発現量と2DG uptake, GLUT4 translocationの間に負の関係を認めた. 3. Tの過剰発現でDのSへの結合が, Dの過剰発現でTのSへの結合が阻害された. TはDのSへの結合を阻害して脂肪細胞にインスリン抵抗性を誘導する新しい分子である.

I-17-14 CITED2-GCN5複合体による肝糖新生調節機構の解明

酒井真志人[1], 辻村-早川知子[1], 山地 大介[1], 八木 孝[1,2], 満島 勝[1], 矢野 宏行[1,2], 春日 雅人[3], 松本 道宏[1]
国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター分子代謝制御研究部[1], 日本医科大学生体機能制御学[2], 国立国際医療研究センター[3]

GCN5は糖新生に重要な転写共役因子PGC-1αをアセチル化し不活化する. 我々は本作用が転写調節分子CITED2により抑制されることを報告したが, ヒストンアセチル基転移酵素 (HAT) としてのGCN5の肝糖新生調節への関与は不明であった.
本研究では肝糖新生調節におけるGCN5のHATとしての役割を明らかにするため, in vitro, in vivoにおける機能欠損/獲得実験ならびにGCN5の酵素活性調節メカニズムの検討をおこなった. その結果, 1) GCN5は糖新生系酵素の発現誘導に必須のHATであり, 2) CITED2/PKA依存性のGCN5のリン酸化によってGCN5の基質がPGC-1αからHistone H3へと換わり, PGC-1αのアセチル化の抑制によるコアクチベーター活性の増加とヒストンアセチル化が協調的に糖新生系酵素の発現を誘導することが明らかとなった.
[HbA1c : NGSP値]

I-17-15 マクロファージにおける糖代謝による活性酸素産生とインスリン抵抗性

樽山 暁史[1], 菊池 貴子[1], 迫田 秀之[2], 藤城 緑[3], 山本屋 武[3], 山崎 広貴[3], 中津 祐介[1], 浅野知一郎[1], 河津 捷二[1]
朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病・代謝科[1], 宮崎大学医学部神経呼吸内分泌代謝学[2], 東京大学医学部糖尿病代謝内科[3], 広島大学大学院医歯薬保健学科医化学[4]

【目的】マクロファージにおけるブドウ糖と果糖による活性酸素種（ROS）産生の差異，特にキサンチンオキシダーゼ（XOR）を介するROS産生と糖代謝異常・インスリン抵抗性について検討した．
【方法・結果】(1) J774.1細胞にブドウ糖・果糖を投与しROS産生を定量すると，果糖のみが濃度依存的にROS産生を増加させ，XOR阻害によりこれを抑制できた．(2) マウスに対して高ショ糖食負荷では尿8OHdGが，高脂肪食負荷では尿イソプラスタンが増加したが，XOR阻害では高ショ糖食由来ROSが抑制され，インスリン抵抗性が抑制された．(3) マクロファージ特異的XORKOマウスではGTT・ITTで血糖が低下し，肝糖産生酵素（PEPCK・G6Pase）が低下していた．
【考察】マクロファージ内の急速な核酸代謝が酸化ストレスの発生源となり，インスリン抵抗性をきたすという新しい機序が示唆された．

I-17-16 EP4受容体活性化による2型糖尿病マウスのインスリン抵抗性改善機構

安井 美加, 南 学, 横出 正之
京都大学大学院医学研究科臨床創成医学分野

脂肪組織に浸潤したマクロファージ（ATM）の活性化による慢性炎症は，インスリン抵抗性や2型糖尿病の重要な発症要因である．EP4受容体シグナルはマクロファージ（Mφ）の古典的（M1型）活性化を特異的に抑制することから，肥満や2型糖尿病の病態におけるEP4シグナルの役割を検討した．*db/db*マウスにEP4受容体選択的アゴニストを投与したところ，耐糖能やインスリン抵抗性が有意に改善した．白色脂肪組織（WAT）ではMφの浸潤が減少し，M2型Mφの比率やアディポネクチンの発現が有意に増加した．さらに，WAT中のMφを含む間質血管画分では，炎症性サイトカインやケモカインの発現が顕著に減少した．以上より，EP4シグナルの活性化は，ATMの炎症性活性化を抑制し耐糖能やインスリン抵抗性の改善を示すと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-17-17 健康長寿を目指した糖尿病治療薬開発に向けたアディポネクチン受容体アゴニストの創製

岩部 美紀, 山内 敏正, 岩部 真人, 門脇 孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

【目的】肥満の病態においては，アディポネクチン（Ad）作用の低下が，生活習慣病の主要な原因になっていることより，Ad/アディポネクチン受容体（AdipoR）シグナルの活性化がこれらの根本的な治療法になりうることが期待され，Ad/AdipoRシグナル活性化低分子化合物の取得を目指した．【結果】得られた化合物AdipoRonは，*in vitro*において，AMPK活性化，PGC-1αの発現量増加及び活性化，ミトコンドリア含有量・機能を上昇させた．*in vivo*においては，マウスへの経口投与により，AdipoRを介して，インスリン抵抗性，耐糖能障害を改善した．また，高脂肪食による肥満・糖尿病マウスの筋の持久力低下を回復させた．さらに肥満で短くなった寿命が延長した．【考察】本化合物は，肥満でリスクが高まる生活習慣病等の根本的な治療法となり，健康長寿の実現に貢献することが出来ると期待される．［HbA1c：NGSP値］

I-17-18 エピゲノム因子Brd4は肝臓と骨格筋におけるインスリンシグナル伝達経路に関与する

山田 有紀[1], 山田 真実[1], 本間 一江[1], 望月 和樹[2], 合田 敏尚[1]
静岡県立大学大学院薬食生命科学総合学府食品栄養科学専攻[1], 山梨大学院総合研究部[2]

新規エピゲノム因子Brd4の糖・脂質代謝への関与を調べるために，Brd4（+/-）および野生型マウスをそれぞれ2群にわけ，対照食，高脂肪食を20週間自由摂取させた後，肝臓，骨格筋，脂肪組織を採取し，糖・脂質代謝関連遺伝子のmRNA量を調べた．肝臓における糖新生関連遺伝子の発現は，野生型マウスでは高脂肪食により増大したが，Brd4（+/-）マウスでは高脂肪食による発現増大が抑制された．骨格筋におけるIRS，GLUT4のmRNA量は，野生型マウスでは高脂肪食により低下し，Brd4（+/-）マウスでは，いずれの食餌群でも低下した．また，脂肪組織におけるGLUT4およびアディポネクチンのmRNA量は，野生型マウスでは高脂肪食により低下したが，Brd4（+/-）マウスでは，高脂肪食による発現低下が抑制された．それゆえ，Brd4は肝臓，骨格筋，脂肪組織におけるインスリンシグナル伝達経路に関与すると考えられた．

I-17-19 肝Akt基質と迷走神経肝臓枝の糖代謝における役割

小野 啓, 酒井 豪太, 住田 崇, 犬飼 浩一, 片山 茂裕, 粟田 卓也
埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科

【背景】インスリンはAktのリン酸化を介して肝糖産生を抑制すると考えられているが，Akt下流の経路は複数存在し役割分担は不明である．
【方法】マウス肝にAktの3種類の基質Foxo1，GSK3β，PGC1αの恒常活性型を発現させ，無麻酔非拘束下高インスリン血症正常血糖クランプ法によりインスリン感受性を調べた．また迷走神経肝臓枝切断術による影響も調べた．
【結果】恒常活性型Foxo1の肝発現により肝臓と末梢組織の双方のインスリン抵抗性が生じた．恒常活性型PGC1α発現ではFoxo1と同様にG6paseの発現増強を来すにも拘らずインスリン抵抗性は生じなかった．空腹時高血糖はAkt基質の発現のみ，また迷走神経肝臓枝の切断を加えても認めなかった．
【考察】Akt下流でFoxo1が他の2基質より糖代謝において重要な役割を果たしているが，Aktの3基質や迷走神経以外のインスリン情報伝達経路の存在が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-19-1 KCNQ1の機能低下型変異の同定と耐糖能との関連

高本 偉碩, 窪田 直人, 中屋 恵三, 桜井 賛孝, 植木浩二郎, 門脇 孝
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科

【目的】2型糖尿病感受性遺伝子KCNQ1の機能低下と耐糖能との関連をin vivoで明らかにする．【方法】KCNQ1の機能低下が想定されるvtg3マウスに関して遺伝子変異を同定し，表現型を解析した．【結果】KCNQ1遺伝子のexon7内に1塩基変異を同定できた．電気生理学的検討で本変異はチャネルclose型変異であることを確認した．野生型マウスと比較してvtg3マウスは耐糖能に差を認めなかった．【結論】in vivoでKCNQ1の機能低下は耐糖能異常をきたさないことが示唆された．

I-19-2 糖尿病性腎症における近位尿細管障害をmTORC1依存性に制御する新規microRNAsの同定

桑形 尚吾[1], 久米 真司[1], 中澤 純[1], 金崎 雅美[1], 荒木 久渡[1], 荒木 信一[1], 古家 大祐[2], 羽田 勝計[3], 宇津 貴[1], 前川 聡[1]
滋賀医科大学糖尿病腎臓神経内科[1], 金沢医科大学糖尿病内分泌内科学[2], 旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[3]

糖尿病に伴う高血糖，脂肪酸毒性，低酸素の3因子複合的病態で生じる近位尿細管障害の発症機構をmTORC1に着目し検討した．培養近位尿細管細胞において，mTORC1活性は低酸素刺激で抑制されたが，高糖濃度あるいは脂肪酸との複合刺激下ではmTORC1活性抑制が消失しアポトーシスが誘導された．mTORC1の選択阻害薬や構成蛋白Raptor発現抑制下では，複合刺激によるアポトーシスは抑制された．3因子混合刺激で発現変動するmicroRNA（miR）の網羅的検索により，mTORC1活性抑制を介しアポトーシスを制御しうるmiR-128-3p，miR-148b-3p，miR-185-5pを同定した．細胞保護的な低酸素応答であるmTORC1抑制が高糖濃度と脂肪酸にて破綻しアポトーシスが惹起されること，またこれらを制御しうるmiRが存在することが明かとなった．

I-19-3 膵島のゲノム網羅的解析による膵島代償機序/糖尿病発症機序関連因子の同定

南茂 隆生[1], 宇田川陽秀[1], 川口 美穂[1], 舟橋 伸昭[1], 上番増 喬[2], 平本 正樹[2], 西村 渉[1], 安田 和基[1]
(独) 国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター代謝疾患研究部[1], 徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部予防環境栄養学分野[2], 東京医科大学医学部生化学講座[3], 自治医科大学医学部解剖学講座解剖学部門[4]

【目的】肥満・2型糖尿病モデルマウス膵島のエピゲノム・遺伝子発現変化のゲノム網羅的観察を行い，病態を考察する．【方法】高脂肪食摂取肥満C57Bl/6J（HFDマウス）と自然発症2型糖尿病モデルのKKを用いた．次世代シークエンサーにより，活性化cis調節領域マーカーH3K27acのChIP-SeqおよびRNA-Seqを行い，それぞれの対照群と比較した．【結果】HFDマウスは糖尿病を発症しないが，KKは11週齢～16週齢にかけて糖尿病が顕性化した．対照群とシグナルに差のあるH3K27ac領域にde novo転写因子モチーフ解析を行なうと，HFDマウスではシグナル増加領域に約10種類のモチーフが，11週齢KKではシグナル減少領域に約10種類のモチーフが，それぞれエンリッチしていた．これらのモチーフを伴うH3K27ac変化は遺伝子発現変化と関連していた．
【結語】膵島代償機序/糖尿病発症に寄与する転写因子モチーフの候補を同定した．

1-19-4 糖新生に関与するホルモン・転写因子と標的遺伝子の包括的解析

岩崎 泰正[1], 西山 充[2], 次田 誠[2], 田口 崇文[2], 岡崎 瑠穂[2], 中山 修一[2], 村尾 孝児[1], 藤本 新平[2], 川村 和夫[3]
高知大学臨床医学部門[1], 高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科[2], 高知大学理学部応用理学科[3], 香川大学医学部先端医療・臨床検査医学講座[4]

【目的・方法】糖新生に関わるホルモン・転写因子と標的遺伝子を，ヒト幹細胞株を用いたin vitroの系で解析した．【結果】1) GH/Stat5bはFoxO1, FoxO3a遺伝子の転写を著明に誘導した．2) FoxO1, FoxO3aは自身の遺伝子発現を誘導し，同時に相互の誘導を促進することが明らかとなった．3) グルココルチコイド（GC）はFoxO1やKLF15遺伝子の発現を誘導した．4) FoxO1/3aやKLF15の標的遺伝子には，古典的糖新生系酵素遺伝子のほか，アミノ酸代謝に関与する遺伝子が多数含まれていた．【結論】飢餓時に血糖を維持するためGCやGHが各種転写因子の発現自体を誘導し，糖新生に関与する多数の遺伝子を二次的に誘導するネットワーク調節機構の存在が示唆された．

1-19-5 若年女性に多発する耐糖能異常の実態と糖質摂取の介入による改善効果

塚原 丘美[1], 渡会 敦子[2], 横井 京子[2], 中島英太郎[1]
名古屋学芸大学管理栄養学部[1], 中部ろうさい病院予防医療センター[2], 名古屋セントラル病院[3], 中部ろうさい病院糖尿病内分泌内科[4]

【目的】若年女性の耐糖能異常の実態を把握し，望ましい糖質量摂取による介入が，インスリン（INS）及びGLP-1分泌の変化を介して耐糖能異常を改善するか検討した．【方法】女子大学生412名（20.3±0.5歳）に簡易血糖測定器を用いて75gOGTTを施行した．耐糖能異常者のうち34名を被験者として3ヵ月の介入試験を行なった．介入期間中は体格に応じた糖質量（40gあるいは60g/食）を規則正しく摂取することを指導し，前後の採血による75gOGTT結果を比較した．【結果】125名（30.3%）に耐糖能異常が認められた．介入前のインスリン分泌指数（II）を2群に分けて比較すると，低値群（0.7未満17名）は30分及び60分INS及び30分GLP-1は有意に低く，60分血糖が有意に高かった．この低値群は，介入後に30分INS及びGLP-1が有意に増加し，IIが大幅に改善され（p=0.002），その結果30分及び60分血糖が有意に低下した．［HbA1c：NGSP値］

1-19-6 発症早期2型糖尿病患者のインスリン分泌能に関わる因子についての検討

松本 恒太[1], 松井 淳[1], 木村 裕卿[1], 松村 功貴[1], 村上 洋[1], 山下 真紀[1], 田辺澪太郎[1], 村上 宏[1], 玉澤 直樹[2], 大門 眞[1]
弘前大学大学院内分泌代謝内科学講座[1], 青森市民病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】発症早期2型DM患者のインスリン分泌能に関わる因子について検討した．【方法】推定罹病期間1年未満かつ糖尿病網膜症を合併していない2型DM患者146名（男97名，女49名）を対象とした．【結果】CPIと有意な相関関係を認めたパラメータを説明変数に多変量解析を行うと，BMIがCPIの独立した説明変数であった．U-CPRと有意な相関関係を認めたパラメータを説明変数に多変量解析を行うと，BMI，男性がU-CPRの独立した説明変数であった．さらに両者に共通の独立した説明変数であるBMIと有意な相関関係を認めたパラメータを説明変数に多変量解析を行うと，CPI，発症年齢，（食事中）脂質比がBMIの独立した説明変数であった．【結語】近年の日本人2型DM発症の背景には，脂質比の高い食事に伴う肥満とそれに伴うインスリン抵抗性増大の関与が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-19-7 インスリン分泌関連2型糖尿病疾患感受性遺伝子スコアとインスリン分泌能との関連に及ぼす臨床的因子の検討 福岡県糖尿病患者データベース研究（FDR10）

城嘉 環[1], 岩淵 正典[1], 中村 宇大[1], 藤井 裕樹[1], 大隈 俊明[1], 井手 均[1], 海津樟奈子[1], 菊池 洋平[1], 井手脇康裕[1], 筒 信隆[1], 布井 清秀[1], 五島 大裕[1], 野原 栄[1], 篠原 規泰[1], 南 昌江[2], 和田 美也[3], 横溝 由史[3], 菊池 正統[3], 野見山理久[3], 中村 晋[3], 田代 憲司[3], 吉成 元孝[3], 市川晃治郎[3], 平野 敦士[3], 久保 充明[3], 北園 孝成[1]
九州大学大学院病態機能内科学[1], 社会医療法人財団白十字会白十字病院糖尿病センター[2], 九州大学大学院総合コホートセンター[3], 福岡赤十字病院[4], 聖マリア病院[5], 九州中央病院[6], 製鉄記念八幡病院[7], 福岡東医療センター[8], 南昌江クリニック[9], 和田美也内科クリニック[10], 横溝内科クリニック[11], 菊池内科医院[12], 鈴木内科医院[13], 中村内科医院[14], 大島眼科病院[15], よしなり内科クリニック[16], 福津内科クリニック[17], 山口赤十字病院[18], 理化学研究所[19]

【目的】インスリン分泌に関連する遺伝素因とインスリン分泌との関連に影響する因子を検討した．【方法】対象はGAD抗体陰性のインスリン非依存状態の4001人．10SNPs(UBE2E2. IGF2BP2. CDKAL1. SLC30A8. CDKN2A/2B. TCF7L2. HHEX. KCNQ1. DGKB/TMEM195. C2CD4A/B）からGenetic risk score（GRS）を算出し，朝食前CPRとの関連を重回帰分析で検討した．【結果】多変量調整後GRSとCPRの関連は肥満や肥満歴あり関連がより強く，インスリン感受性と有意な交互作用を認めた（p<0.05）．父親が糖尿病である場合，その有無にかかわらずGRSとCPRの間に有意な関連を認めたが，母親の場合は糖尿病歴なしの場合のみ関連を認めた．【総括】インスリン分泌障害に関連する遺伝素因を多く持つ者はインスリン抵抗性が強いと，よりインスリン分泌能が低下することが示唆された．また，母親が糖尿病の場合は関連を認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

1-19-8 75g OGTTにて血糖曲線が2峰性となる耐糖能正常型はβ細胞demand index，glucose effectivenessに相当する指標も1峰性の正常型より優れている

坂口 一彦[1], 宗 杏奈[1], 駒田 久子[1], 中村 友昭[1], 廣田 勇士[1], 野口 緑[2], 小川 渉[1]
神戸大学大学院医学研究科糖尿病内分泌内科[1], 尼崎市役所市民協働局[2]

【目的】耐糖能が正常型でもOGTTの血糖曲線が2峰性になるものは1峰性のものに比し，oral disposition index(oral DI)が良好であることを報告した．一方，糖尿病の発症予測や耐糖能決定要因として，分泌指標/感受性指標で表されるβ細胞demand index（BCDI）や血糖自体による血糖降下作用（glucose effectiveness：SGI）も重要と報告されている．2群間でこれらを比較した．【方法】検診にてOGTTを施行した耐糖能正常型1490名の内，血糖曲線が一峰性であるものをMonophasic（Mono群，n=1130），二峰性であるもの（負荷後60分の血糖値が30分と120分値よりも低値）をBiphasic（Bi群，n=360）とし，2群間でOGTTより算出したBCDI，SGIを比較検討した．【結果】Bi群はMono群に比し，BCDIは有意に低値，SGIは有意に高値であった．【結論】耐糖能正常型の中でもBi群はMono群に比し，BCDI，SGIとも良好であった．［HbA1c：NGSP値］

1-19-9 BMI 20未満における耐糖能低下要因の解析

福島 光夫[1], 雀部 沙絵[1], 谷口 中[2], 中井 義勝[3], 高橋 良寿[4], 矢部 大介[5], 安田浩一郎[6], 黒瀬 健[7], 稲垣 暢也[7], 清野 裕[8]
岡山県立大学栄養内科学[1], 京都予防医学センター糖尿病・内分泌代謝科[2], 鳥丸御池中井クリニック[3], 先端医療センター健康情報研究グループ[4], 関西電力病院糖尿病・栄養・内分泌内科[5], 大阪府済生会野江病院糖尿病・内分泌内科[6], 京都大学大学院糖尿病・内分泌・栄養内科学[7]

BMI 20未満の症例における糖尿病発症要因を解析する．［対象・方法］健診2次検査でOGTTを行った4763例について，NGT，IGT，DMの各群において，BMIが20未満，20以上25未満，25以上30未満，30以上の4群に分け，耐糖能低下要因について，インスリン分泌能はinsulinogenic index，インスリン感受性はISI compositeを用いて検討した．［結果］BMI<20のなかでDMは5.6%，IGTは11.2%認められた．ISI compositeはNGT, IGT, DMのいずれにおいてもBMI<20群で最も高く，BMIの上昇に伴い段階的に低下した．BMI<20群ではDMにおいてinsulinogenic indexは20≦BMI<25群よりも有意に低下していたが，NGTおよびIGTではBMI<20群とBMI 20≦BMI<25群に有意な差は認められなかった．［考案］BMI<20のなかにDMとIGTは16.8%存在し，これらの群の耐糖能低下要因はインスリン初期分泌能低下であった．［HbA1c：NGSP値］

1-19-10 日高病院における新規発症糖尿病の10年間実態調査

菅原 洋子[1], 吉川 浩二[1], 白川 尚史[1], 山崎悠理子[1], 野原 惇[1], 土岐 譲[1], 原田 文子[1], 石山 延吉[1], 根岸真由美[1], 阿久澤まさ子[2], 高橋 正樹[1], 下村洋之助[1], 小林 功[3]
日高病院メタボ・糖尿病治療センター[1], 日高病院健診センター[2], ほたか病院[3]

目的：当院人間ドックにおける10年間の新規発症の糖尿病の要因の調査．
方法：当院人間ドックを受診し，10年間通院した4746人の患者をカルテ調査をした．身長，体重，BMI，腹囲など身体所見，TC，TG，HDL-Cなど血液検査を初診時と10年後で比較した．
結果：全対象群での糖尿病発症率は10年間で高TC群において男性23.2%→32.9%，女性21.4%→42.5%と増加した．初診時糖尿病発症率は男性124名（7.47%），女性16名（1.26%）だった．10年間の新規糖尿病発症者数は男性76名，女性41名で，初診時に比し男性は1.56倍，女性は3.53倍の増加がみられた．両群を比較し，男女とも年齢の有意差はなく，体重，腹囲が糖尿病群で有意に高値だった．
考察：10年間の経過観察で体重，腹囲の増加が糖尿病の危険因子であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-19-11 一般住民における血中レジスチンと栄養摂取量との関連解析【東温スタディ】

能美 幸信[1], 川村 良一[1], 丸山 広達[2], 斉藤 功[2], 高田 康徳[1], 大沼 裕[1], 谷川 武[1], 大澤 春彦[1]
愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学[1], 愛媛大学大学院医学系研究科統合医科学[2], 愛媛大学大学院医学系研究科健康科学・基礎看護学[3], 順天堂大学大学院医学研究科公衆衛生学講座[4]

【背景】レジスチンは，マウスにおいて，インスリン抵抗性を惹起するサイトカインである．ヒトでは，主に単球やマクロファージに発現し，炎症や動脈硬化とも関連する．一方，n-3系多価不飽和脂肪酸（n-3 PUFA）は，炎症性サイトカインを抑制する事が報告されている．
【方法】観察型疫学研究の東温スタディを受診した一般住民約2,000人について，血中レジスチンと栄養摂取量との関連を解析した．
【結果】血中レジスチンは，総カロリー，炭水化物，脂質，タンパク質摂取量とは関連しなかったが，魚，n-3 PUFA摂取量と負に関連した．特にn-3 PUFAに着目し，詳細に検討したところ，この関連は総摂取エネルギー調整後も変わらず，多変量調整後も有意であった．
【結論】ヒトにおいて，血中レジスチンは，n-3 PUFA摂取量と負に関連する可能性が想定された．

I-19-12 一般住民において，日常生活における運動量は血中レジスチンと負に関連する【東温スタディ】

松下 由美[1]，川村 良一[1]，丸山 広達[2]，斉藤 功[3]，高田 康徳[1]，能美 幸信[1]，佐野まどか[1]，吉永 佳代[1]，西田 亙[4]，西宮 達也[4]，大沼 裕[1]，谷川 武[4]，大澤 春彦[1]
愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学[1]，愛媛大学大学院医学系研究科統合医科学[2]，愛媛大学大学院健康科学・基礎看護学[3]，愛媛大学医学部附属病院中央診療施設検査部[4]，にしだわたる糖尿病内科[5]，順天堂大学医学部公衆衛生学[6]

【背景】レジスチンは，インスリン抵抗性惹起性サイトカインである．ヒトでは主に単球・マクロファージより分泌され，炎症や動脈硬化とも関連するが，運動との関係は不明である．

【方法】観察型疫学研究である東温スタディの参加者のうち，自宅で3日間以上加速度計測機能付歩数計（ライフコーダ）を装着した1895名を対象とした．血中レジスチンはELISA法で測定した．

【結果】血中レジスチンは，男性においては，1日の歩数，運動量と負に関連した．運動強度別では，3Mets以上の活動時間及びエクササイズ値は血中レジスチンと負に関連した．1日の歩数の平均値が10000歩以上の男性は，特に血中レジスチンが低かった．

【総括】一般住民において，日常生活における運動量は血中レジスチンと負に関連した．特に男性において，運動療法は，血中レジスチンを低下させる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-19-13 インターロイキン27はインスリン抵抗性や糖尿病発症を抑制している

源訪内浩紹[1]，澤田 知伸[1]，岡崎由希子[1]，笹子 敬洋[1]，小林 正稔[1]，吉田 裕樹[2]，植木浩二郎[1]，門脇 孝[1]
東京大学病院糖尿病・代謝内科[1]，佐賀大学医学部分子生命科学講座生体機能制御学分野[2]

インターロイキン27（IL-27）は免疫抑制作用を示すサイトカインである．近年糖尿病の発症にも関与していることが示されている．インスリン抵抗性についてIL-27が関与するかを検討した．通常マウス，IL-27受容体ノックアウト（il27raKO）マウスに高脂肪食負荷を16週間行ったところ，WSX1KOマウスでは著明な高インスリン血症，耐糖能異常が惹起された．肝臓においてIL-1b，MCP-1などのサイトカインの上昇を認めた．また，il27raKOマウスでは，高脂肪食負荷を行った1週後よりインスリン値が上昇し，徐々にその差が開くことが観察されたことより，高脂肪食負荷後の非常に早い時期からインスリン抵抗性が生じることが認められた．抗生剤投与によりインスリン抵抗性が改善し，腸内細菌叢も変化していたことより腸内細菌叢の関与が示唆された．

I-19-14 非肥満性2型糖尿病モデルラットLEAラットの血清プロテオーム解析による2型糖尿病関連因子の探索

高橋 枝里[1]，久保田浩之[1]，清水有紀子[2]，奥村 彰規[1]，岡村 匡史[2]，本田 律子[1]，椛尾 裕[1]，野田 光彦[2]，鎌木 康志[1]
独立行政法人国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター臓器障害研究部[1]，独立行政法人国立国際医療研究センター研究所ヒト型動物開発研究室[2]，独立行政法人国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター糖尿病研究部[3]，独立行政法人国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科[4]

【目的】2型糖尿病（T2DM）の発症早期より発現変動する蛋白質の探索を目的に，LEAラットの血清プロテオーム解析を行った．【方法】16週齢♂LEAラット，対照BNラット各4匹より血清を採取後2D-DIGE解析を行った．8～24週齢LEAおよびBNラット血清を用いて同定蛋白質の発現検証をMRM定量法にて行った．ヒト血清Serine protease inhibitor A3（SERPINA3），C-reactive protein（CRP）濃度の測定は，健常者71名，T2DM患者69名を対象にELISAにて行った．【成績】8～24週齢のLEA-BNラット間において発現変動する5蛋白質を同定した．そのうち，SERPINA3，CRPについてT2DM患者血清濃度を測定した結果，SERPINA3，CRP濃度はともに健常群に比べてT2DM群で有意に上昇していた．【考察】血清プロテオーム解析により同定したSERPINA3，CRPはT2DM患者群において有意に発現上昇しており，2型糖尿病の発症と関連する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

I-19-15 ベータトロフィン測定ELISAキット間における測定値の差異の検討

徳本 信介，浜本 芳之，藤本 寛太，山口恵理子，柴山 惟，岡村 絵美，本庶 祥子，濱崎 暁洋
田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター

【目的】ベータトロフィン（BTH）は脂質代謝やβ細胞増殖に関わる因子とされ血中濃度と年齢が正相関することが報告されているが，体内での代謝分解経路は不明である．そこで本研究では抗原認識部位が異なる抗体を用いたELISAキットを使用しBTHの測定結果について検討した．【方法】対象は2型糖尿病患者38名．早朝空腹時P800スピッツに採血した血漿を用いてELISAアッセイを2種類の異なるキットで行った．【結果】N末端を認識するELISAキットではBTHは年齢（r＝0.40，P＝0.01），eGFR（r＝0.60，P＜0.0001）と有意な負の相関を示したが，C末端のキットでは年齢（r＝0.24，P＝0.13），eGFR（r＝0.09，P＝0.56）いずれも相関はなかった．【考察】抗原認識部位がC末端・N末端と異なる抗体で測定した結果BTHと年齢・eGFRの相関関係に乖離を認めたため，BTHは体内で分解され，その分解能には個人差がある可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-19-16 2型糖尿病drug naive患者の夜間から明け方にかけての血糖動態の特徴及びその影響因子の検討

田中 健一，岡田 洋右，森 博子，川口真悠子，須貝 慧，久能 美美，元 舞子，成澤 学，島本 桂一，田中 良哉
産業医科大学病院第一内科

目的）2型糖尿病drug naive患者の暁現象の影響因子をCGMで検討．

方法）入院時にCGM施行，朝食前血糖値と夜間Minの差（Δdawn）が20以上を暁現象と定義．主要評価項目はΔdawnの影響因子．結果）1）症例64例．CGM：0-24時：Ave±SD 164±33，Max247，Min113．0-7時：Ave±SD 140±10，Max160，Min122．夕食後Maxと0-7時Minの差（ΔN）111．朝食前後の血糖値の差（ΔB）86．2）Δdawn：21.3±16.6．暁現象あり27例（42%）．3）Δdawnは0-24時SD，0-7時SD，ΔNと正相関，0-24時Min，0-7時Minと負相関．患者背景因子と相関なし．5）多変量解析：Δdawnは0-7時Min，0-24時Ave，0-7時SDと影響（R^2＝0.479）．6）0-7時MinはHOMARと正，HOMAβと負相関．

考察）暁現象に最も影響した因子は0-7時Minであった．有意な患者背景因子は抽出されなかったが，インスリン感受性や分泌能が良い者は0-7時Minが低いため，暁現象を考慮すべきである．［HbA1c：NGSP値］

I-19-17 持続血糖モニター（CGM）から得られたDrug naïveの2型糖尿病患者における血糖動態

川口真悠子，岡田 洋右，森 博子，久能 美美，須貝 慧，田中 健一，元 舞子，黒住 旭，成澤 学，島本 桂一，田中 良哉
産業医科大学病院第一内科学講座

目的：drug naïveな2型糖尿病患者の血糖動態をCGMにて検討．

方法：対象は入院後5日以内にCGM施行したdrug naïve 2型糖尿病患者68例．HbA1cを＜7.0/7.0-7.9/8.0≦の3群に分けて解析．主要評価項目は各食前血糖，食後血糖最高血糖値．

結果：1）朝/昼/夕の比較：食後2時間値，最高血糖値，血糖上昇幅：有意差あり，食前血糖値，食後1時間値，最高血糖値到達時間：差なし．2）HbA1c別の比較：毎食前血糖，毎食後1，2時間値，最高血糖値：有意差有．朝食後最高血糖値到達時間：有意差有．血糖上昇幅は差なし．

考察：食前血糖は昼が最も高く，食後血糖は朝と夕が上昇．HbA1cの悪化とともに各食前血糖，各食後血糖，各食後最高血糖も高くなり，最高血糖値到達時間はいずれの食事においても80分から100分前後にずれていく傾向にあった．［HbA1c：NGSP値］

I-19-18 2型糖尿病患者における血中グルカゴン濃度の検討

池田 幸雄，久川奈緒子
高知記念病院糖尿病内科

【目的】2型糖尿病患者における空腹時グルカゴン濃度の意義を検討する．

【方法】対象はインスリン療法を行っていない2型糖尿病患者177名（平均63歳）．血中グルカゴン濃度とIRI，CPR，プロインスリン，その他の臨床指標との関連を検討した．

【結果】グルカゴン濃度は女性に比べ男性で高値であった．糖尿病治療薬との関連は認めなかった．単回帰分析では，IRI，CPR，プロインスリンと有意な正相関を示した．また，HOMA-IR，BMI，FPG，HbA1c，TG，FFA，ALT，γGTPと正相関，QUICKI，eGFRと負の相関を示した．多変量解析では，性別，IRI，FFAが独立した寄与因子であった．

【結語】2型糖尿病患者における空腹時血中グルカゴン濃度は，インスリン抵抗性にかかわる臨床指標と強く関連していた．インスリン作用不足とグルカゴン分泌異常が相加的に代謝コントロールの悪化をもたらしている可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-20-1 新診断基準による2型糖尿病の診断：HbA1c値による検討

三井 理瑛[1]，福島 光夫[2]，谷口 中[3]，中井 義勝[4]，黒瀬 健[5]，清野 裕[2]，稲垣 暢也[6]
聖路加国際病院付属クリニック内科[1]，岡山県立大学栄養内科学[2]，京都予防医学センター[3]，烏丸御池中井クリニック[4]，関西電力病院糖尿病・栄養・内分泌内科[5]，京都大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・栄養内科[6]

2011年の診断基準が改訂で，HbA1c6.5以上では血糖値により一回の採血で糖尿病の診断が可能となった．健診2次検査で75g経口糖負荷試験を受けた者について，HbA1cの値により検討を加えた．HbA1c 5.6-5.9%群では正常型は6割，境界型は3割であったHbA1c 6.0-6.4%群（A1c 6.0-6.4）では，正常型が半数以下となり糖尿病型が2割であった．HbA1c 6.5-6.9%では正常型は1割，糖尿病型が6割であり，糖尿病型の半数は2時間値のみが糖尿病型であった．HbA1c 6.5-6.9%群の中に空腹時血糖値とあわせて1回の採血で糖尿病と診断できるものが3割に認められ，新診断基準により診断が迅速化される．HbA1c 7%未満では空腹時血糖値が正常であっても2時間値が上昇している頻度が高く，2時間値の上昇にはインスリン初期分泌能の低下が重要であった．［HbA1c：NGSP値］

I-20-2 薬剤治療中2型糖尿病患者におけるCGMを用いたHbA1c別の血糖動態の検討

元 舞子，岡田 洋右，森 博子，川口真悠子，久能 美美，須貝 慧，田中 健一，黒住 旭，成澤 学，島本 桂一，田中 良哉
産業医科大学第一内科

目的）薬剤治療中2型糖尿病患者のHbA1c群別の血糖動態を，CGMで検討．方法）CGMを施行した2型糖尿病患者をレトロスペクティブ研究．入院時のHbA1cを5群に分類し，各群でCGMデータを比較検討．主要評価項目は，各群の血糖変動の差．
結果）対象258例．平均血糖値，血糖変動，食前血糖値，食後最高血糖到達時間，180mg/dl以上割合で有意差あり．食後血糖上昇幅，70mg/dl以下割合に有意差なし．
考察）薬物治療中の2型糖尿病患者では，HbA1cの上昇とともに，平均血糖値，各食前血糖値，180mg/dl以上割合，血糖変動が上昇した．HbA1cが上昇するにつれ，空腹時血糖の是正が必要であるが，どのHbA1c群でも，食後過血糖に注目をおいた治療が重要である．［HbA1c：NGSP値］

I-20-3 膵β細胞機能と糖尿病合併症からみた糖尿病診断基準の妥当性に関する研究

藤川 るみ[1]，伊藤千賀子[1]，吉良さくらこ[2]
グランドタワーメディカルコート[1]，広島原爆障害対策協議会健康管理・増進センター[2]

【目的】HbA1cを加えた糖尿病と糖尿病型でHOMA-βの推移を比較した．両者の動脈硬化の進展に差があるか頸動脈超音波検査を用いて検討した．
【対象】1984年～2012年のOGTT受診者で糖尿病型を示し，HbA1c≧6.5%を糖尿病（1284例），HbA1c<6.5%を糖尿病型（3714例）とした．頸動脈超音波検査は2011～2014年のOGTT受診者495例に対して行った．
【成績】糖尿病と糖尿病型へ経過年数とHOMA-βの相関は，糖尿病型 $y=-0.99x+49.6$，糖尿病 $y=-1.35x+43.9$であり，発症時とその後の低下は糖尿病型よりも糖尿病で強かった．糖尿病は糖尿病型に比べ，頸動脈超音波検査で頸動脈肥厚の傾向がみられた．
【まとめ】HOMA-βの低下は，糖尿病は糖尿病型よりも著しい．従って軽症糖尿病の早期発見や糖尿病予防の観点からは空腹時血糖値とHbA1c測定のみでなく，必要に応じてOGTTを行うことが望ましいと思われる．
［HbA1c：NGSP値］

I-20-4 軽度耐糖能異常者における75gOGTT 60分血糖値の有用性の検討

釣谷 大輔[1,2]，森田 浩[1]，橋本 卓也[1]，佐々木茂和[1]，沖 隆[1]
浜松医科大学第二内科内分泌代謝科[1]，浜松医科大学医学部附属病院検査部[2]

【目的・方法】検診で軽度耐糖能異常を指摘された559名（男性316名，女性243名，平均54.7歳）に75g OGTTを施行し，血糖60分，120分値別に全体を4群（I群：～139 mg/dl，II群：140～169 mg/dl，III群：170～199 mg/dl，IV群：200～mg/dl）に分け，動脈硬化と関連する因子との関係につき検討した．【結果】収縮期血圧，TGは60分値ではI群に比較して，III，IV群で，120分値ではII，III，IV群で有意に上昇（P<0.005），拡張期血圧は60分値のIII，IV群で，120分値のII，IV群で有意に上昇していた（P<0.005）．また，収縮期血圧はHbA1c，FPG，60分値，120分値，BMIと相関を認めたが（P<0.001），多変量解析では60分値とBMIが独立した予測因子であった．（P<0.005）【総括】軽度耐糖能異常者においては，OGTT 120分値よりも60分値がより動脈硬化と関連することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-20-5 75g経口ブドウ糖負荷試験を用いた2型糖尿病の糖代謝におけるTリンパ球の動態の検討

宮 愛香[1]，中村 昭伸[1]，高野 善成[2]，三好 秀明[1]，早坂 光司[3]，清水 力[2]，渥美 達也[1]
北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II[1]，北海道医療センター糖尿病・脂質代謝内科[2]，北海道大学病院検査・輸血部[3]

【背景】Tリンパ球は肥満脂肪組織の炎症や糖代謝調節に重要であることが報告されている．【目的】$CD4^+$，$CD8^+$，制御性（Treg）Tリンパ球の75g経口ブドウ糖負荷試験（75gOGTT）での変動と糖代謝因子の関連について比較検討した．【方法】当科に入院した2型糖尿病（DM）患者12例と非糖尿病（NDM）患者12例を対象に75gOGTTを行い血糖値，血清インスリン値，$CD4^+$，$CD8^+$，FoxP3の細胞を検出し検定した．【結果】DM群とNDM群において75gOGTT 0分値の白血球数，リンパ球数，$CD4^+$，$CD8^+$，Treg T細胞数も差は認めなかった．75gOGTT 60分値，120分値についてはDM群，NDM群ともに0分値と比較し$CD8^+$ T細胞数が有意に減少した（p<0.05）．【結論】ブドウ糖負荷後にDM群，NDM群ともに$CD8^+$ T細胞数が有意に減少した．ブドウ糖負荷で血糖やインスリンがダイナミックに変動する病態においてTリンパ球の構成が変化することが示された．［HbA1c：NGSP値］

I-20-6 グルコース負荷後の血漿マンノース濃度の低下は耐糖能異常と関連する—血漿マンノース濃度のグリコーゲン分解指標としての可能性

平野 世紀[1]，吉村久美子[1]，西 勇一[1]，高田 浩史[1]，近江 訓子[1]，森 俊輔[1]，船越 生吾[1]，井上 眞理[1]，福田 善啓[2]，林 妃加里[2]，田口 忠緒[2]，山田 修平[2]，三輪 一智[2]，寺田 典生[1]，藤本 新平[1]
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科[1]，名城大学薬学部病態生化学[2]，福田心臓消化器内科[3]

【目的】肝グリコーゲンが血漿マンノース（M）の供給源であることが動物実験で証明されている．ヒトで血漿M濃度のグリコーゲン分解指標としての可能性を検討する．【方法】正常型（N），境界型（I），糖尿病型（D）（各n=25）の75gOGTT時の検体を用いた．Mは新規開発の特異度の高い方法で測定した．【結果】血漿M濃度のグルコース（G）負荷後120分間の基礎値からの低下度（$M_{120}-M_0$）は3群間で有意に異なった（N：-16.7±8.2；I：-9.0±9.8；D：-1.4±9.3 μM，P<0.001）．単回帰分析で，$M_{120}-M_0$はInslinogenic Index，QUICKI，Matsuda index，OGTTにおける平均G濃度と相関した．【総括】これらの結果はヒトにおいても血漿M濃度がグリコーゲン分解指標である可能性を支持する．［HbA1c：NGSP値］

I-20-7 Project 8（全ての人がHbA1c 8%以下に）と新潟県職域健診の推移

加藤 公則[1]，上村 伯人[2]，布施 克也[1]，平安座依子[3]，小原 伸雅[1]，児玉 暁[1]，田代 稔[2]，小林 篤子[2]，小林 隆司[2]，佐藤 幸示[2]，曽根 博仁[3]
新潟大学大学院生活習慣病予防検査医学講座[1]，新潟県労働衛生医学協会[2]，上村医院[3]，新潟県立小出病院[4]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[5]

新潟県魚沼地域で行われているProject 8（全ての人のHbA1cを8%（JDS）以下にするProject）が，平成20年より開始され，新潟県における糖尿病対策の中心と位置づけられており，県内にその影響は及んでいると推定される．そこで，新潟県内の企業における職域健診を20年からH25年まで追跡し，その効果を検討した．対象は，HbA1cを測定している職域健診受診者で，毎年約16万人である．全体の比率では，H20-1.16%，H21-1.18%，H22-1.15%，H23-0.85%，H24-0.80%，H25-0.72%と減少し，薬物治療者では，29.71%，31.21%，29.64%，19.98%，17.57%，14.80%，非薬物治療者では，0.63%，0.59%，0.54%，0.43%，0.41%，0.34%と，H20からH21にかけて増加したのみで，その後は著しく減少していた．以上より，魚沼地域で始まったProject 8が県内全域に良い影響を及ぼしている可能性が示唆された．［HbA1c：JDS値］

I-20-8 2型糖尿病患者の血糖レベルに対する環境因子と遺伝因子の相互作用：Fukuoka Diabetes Registry 14

大隈 俊明[1]，岩瀬 正典[2]，中村 宇大[3]，藤井 裕樹[3]，井手 均[3]，城意 環[3]，海津梓奈子[3]，菊池 洋平[3]，井手脇康裕[3]，筒 信隆[4]，布井 清秀[5]，野原 栄[6]，五島 大裕[7]，篠原 規慈[8]，南 昌江[9]，和田 美也[10]，横溝 由史[11]，菊池 正統[12]，野見山理久[13]，中村 晋[14]，田代 憲司[15]，吉成 元孝[16]，市川晃治郎[17]，平野 敦士[18]，久保 充明[19]，北園 孝成[3]
九州大学大学院医学研究院総合コホートセンター[1]，社会医療法人財団白十字会白十字病院糖尿病センター[2]，九州大学大学院医学研究院病態機能内科学[3]，福岡赤十字病院[4]，聖マリア病院[5]，製鉄記念八幡病院[6]，九州中央病院[7]，福岡東医療センター[8]，南昌江内科クリニック[9]，和田美也内科クリニック[10]，横溝内科クリニック[11]，菊池内科医院前原[12]，鈴本内科医院[13]，中村内科医院[14]，大島眼科病院[15]，よしなり内科クリニック[16]，福津内科クリニック[17]，山口赤十字病院[18]，理化学研究所[19]

【目的】生活習慣と血糖レベルの関連，さらに遺伝因子との相互作用について検討した．【方法】2型糖尿病患者4870人を対象に，喫煙，睡眠（<5.5hr，≧8.5hr），余暇身体活動量（中央値：<6.65METs・h/w），早食い習慣，肥満（BMI≧25kg/m^2）の該当数を合計した生活習慣スコアにより，5群に分類（0，1，2，3，4-5点）．【結果】年齢・性調整後のHbA1cは，0点7.23%，1点7.31%，2点7.48%，3点7.62%，4-5点7.81%であり，生活習慣スコアが高い程上昇し，HOMA2-IR，高感度CRPも上昇，アディポネクチンは減少した（傾向性p<0.001）．UBE2E2(rs6780569)のリスクアレルをホモ接合体で有する群では，ヘテロ接合体及びリスクアレルを有さない群と比べ，スコアが1点上昇毎のHbA1c上昇度が有意に大きかった（交互作用p=0.009）．【結論】環境因子が血糖レベルへ及ぼす影響は，患者の遺伝的背景により異なる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-20-9 糖尿病家族歴の親等間における糖尿病発症・進展リスク差

長田 潤[1]，砂川 博司[2]，近藤 義宣[3]，神山 博[4]，寺内 康夫[4]，植田真一郎[5]
済生会横浜市南部病院糖尿病内分泌内科[1]，すながわ内科クリニック[2]，茅ヶ崎市立病院代謝内分泌内科[3]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[4]，琉球大学大学院医学研究科臨床薬理学[5]

【背景】糖尿病家族歴の親等間による糖尿病発症・進展のリスク差は明らかでない．【目的方法】本研究施設の2型糖尿病患者798名の糖尿病発症年齢，合併症有病率を評価項目としModel A：糖尿病家族歴有無（ありvsなし），Model B：親等別（1親等vs2親等vsなし）で比較．【結果】糖尿病発症年齢は家族歴なし53.7歳（n=319），あり48.4歳（n=411），1親等47.4歳（n=107），2親等52.4歳（n=107）でModel ABともにP<0.0001．合併症有病率は群間差なし．【結論】1親等家族歴は家族歴なし及び2親等より約5年早期に糖尿病を発症するが，合併症進展には影響しない．［HbA1c：NGSP値］

I-20-10 2型糖尿病患者におけるHbA1cの変動と死亡リスク

高尾 淑子[1], 松山 裕[2], 木村久美子[1], 須賀 万智[3], 柳澤 裕之[3], 菊池 方利[1], 河津 捷二[1]
朝日生命成人病研究所糖尿病代謝科[1], 東京大学大学院医学系研究科公共健康医学専攻生物統計学分野[2], 東京慈恵医科大学環境保健医学講座[3]

【目的】2型糖尿病（T2DM）患者におけるHbA1cの変動と総死亡，癌死亡，非癌死亡との関係を解析する．【方法】1995-1996年に当院初診，HbA1c測定4回以上，2年以上通院したT2DM患者754名を2012年6月まで追跡した．質問票調査を併用し，最終追跡率は72.5%であった．【結果】死亡者は63名，癌死が25名，非癌死が38名（心血管疾患19名含）であった．HbA1cSDとHbA1cCVを各々三分位した多変量解析で，総死亡，非癌死亡に対するハザード比は有意に上昇したが，癌死亡では有意差がなかった．年齢，平均HbA1c，HbA1c測定回数調整後stepwise法を用いると，HbA1cSDとHbA1cCVは総死亡および非癌死亡で有意であった．癌死亡では平均HbA1cが有意であった．【総括】T2DM患者においてHbA1cの変動は平均HbA1cと独立した総死亡，特に非癌死亡の予測因子である．一方，癌死亡にはHbA1cの変動ではなく平均値が予測因子となりうる．［HbA1c：NGSP値］

I-20-11 内因性インスリン分泌および薬物治療で暦別解析した過去10年間の血糖管理と季節変動の推移

岸本 一郎, 槇野 久士, 玉那覇民子, 大畑 洋子, 橡谷 真由, 肥塚 諒, 菱田 藍
国立循環器病研究センター糖尿病・代謝内科

「目的」10年間におけるHbA1c値および季節変動の推移とこれらに及ぼす内因性インスリン分泌および薬物治療の影響を検討した．
「方法」2000年から2012年までに得られたHbA1c（約9万件）を解析した．各年毎に1月から4月までの平均HbA1cを7月から10月までの平均HbA1cで除した値を算出し季節変動指数とした．
「結果」平均HbA1c値は8.0%から7.4%まで低下していた（P<0.01）．季節変動指数も1.11から1.07まで有意に低下した．インスリン未治療群では，尿中Cペプチド排泄の多寡にかかわらずHbA1c値の改善を認めたが，季節変動は尿中Cペプチド排泄保持群でのみ抑制された．インスリン治療群では，HbA1cと季節変動が有意に改善したのはインスリン分泌低下群のみであった．
「結論」血糖管理・季節変動の改善に，内因性インスリン分泌能やインスリン治療の有無による差を認めた．［HbA1c：NGSP値］

I-20-12 糖尿病合併症調査 JDDM2014年17000例の調査

植木 彬夫[1], 高村 宏[1], 大石まり子[1,2], 横山 宏樹[3], 栗原 義夫[4], 川井 紘一[5], 内田 大学[6], 平尾 紘一[7], 柏木 厚典[8]
高村内科クリニック[1], 大石内科クリニック[2], 横山内科クリニック[3], 栗原内科[4], 川井クリニック[5], ほたるのセントラルクリニック[6], H・E・Cサイエンスクリック[7], 草津総合病院[8]

【目的】JDDMに登録された17000人の糖尿病合併症と癌合併について検討
【方法と対象】調査に賛同した17施設より17318症例が回答された．【結果】併症の頻度，腎症：I期68.4% II期20.7% IIIa期5.5% IIIb期3.8% IV期1.3% V期0.3%．網膜症：なし72.2% 単純19.6% 増殖前3.6% 増殖4.4%，失明0.1%．末梢神経障害：あり23.1%，なし76.9%，虚血性心疾患：あり7.5%，脳梗塞：あり6.7%，閉塞性動脈硬化症既往：あり2.1%．合併症の重複数（癌は除く）の頻度：なし：47.3%，1合併27.5%，2合併16.1%，3合併7.1%，4合併1.7%，5合併0.2%，6合併0.03%．癌既往：あり11.9%，このうち単癌88.6%，2重複癌10.2%，3重複癌1.2%．主要癌腫は胃癌，大腸癌，前立腺癌，乳癌，子宮癌【考察】糖尿病合併症は依然と多く，癌を含め早期予防，早期発見が重要である．［HbA1c：NGSP値］

I-20-13 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA-9）です．

I-20-14 外来糖尿病患者での治療選択における随時CPIの有効性の検討（第3報）

村上 史峰[1], 赤川 直次[1], 戸邉 一之[2]
富山労災病院糖尿病内分泌科[1], 富山大学医学部第一内科[2]

＜目的＞外来通院糖尿病患者での治療選択における随時Cpep，CPI，SUITの有効性について比較検討．＜方法＞外来通院中2型糖尿病患者を対象に，肝腎機能障害を除外．定期受診時に採血．空腹時：Fと食後60-240分：Pを30分おき7つの時間区分とし，インスリン療法群（Ins）と非インスリン群（Non-Ins）でROC解析で各3つのインスリン分泌指標を比較検討した．更に各時間区分でのIns閾値/Non-Ins閾値について検討．＜結果＞ROC解析AUCはFCPI（0.841）でFSUIT，FCpepに勝り90-180分区間でもPCPIが優位．Ins閾値とNon-Ins閾値はPCPIは食事の影響を受けず経時変化とは関係なくほぼ一定だが，PCpepは変動を認めた．PSUITは変動はないがIns閾値とNon-Ins閾値が近接し識別能が劣った．今回の検討ではPCPIのIns閾値1.36，Non-Ins閾値2.39と推定された．＜結語＞随時CPIは他の指標より優れ，Ins閾値とNon-Ins閾値の候補が示された．［HbA1c：NGSP値］

I-20-15 インスリン療法を離脱し得た2型糖尿病症例の検討

井上 亮太[1], 蘇原 慧美[1], 高野 裕也[1], 折目 和基[1], 寺内 康夫[2]
国家公務員共済組合連合会横浜南共済病院内分泌代謝内科[1], 横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的】インスリン療法（INS療法）導入後，離脱し得た2型糖尿病（T2DM）患者の背景因子を検討した．
【方法】入院後INS療法を導入したT2DM患者38名を対象とし，退院時にINS療法を離脱した群と継続した群に分け解析した．
【結果】離脱群でCPR index（退院時）－CPR index（入院時）＝ΔCPR index（ΔCPI）が高く（p<0.001），INS投与量（INS量）が少なかった（p=0.003）．INS療法離脱には，ΔCPI（オッズ比<0.001, p=0.011），INS量（オッズ比1.21, p=0.049）が有意に影響した．また，入院時SU薬投与群でINS療法離脱可能症例が少なかった（p=0.004, φ=0.463）．
【考察】INS療法開始後，離脱出来るT2DM患者では内因性インスリン分泌能が改善している可能性がある．
【結語】内因性インスリン分泌能の改善，外因性インスリン投与量，SU薬の投薬歴がインスリン療法の離脱に影響する可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

I-20-16 血液透析患者におけるpost prandial CPR indexの検討

横田 一樹[1,2], 生良 妙子[1], 市橋きくみ[2], 梶浦 孝之[1,2], 小原 一朗[1], 河島 哲也[1,2], 石井 洋光[1,2]
石井病院内科[1], じんけいクリニック[2]

【目的】
血液透析患者におけるpost prandial CPR index（pp-CPI）を検討した．
【方法】
血液透析中の非糖尿病患者（non-DM）21例，インスリン非使用糖尿病患者（non-iDM）14例，インスリン使用糖尿病患者（iDM）4例を対象に3群間のpp-CPIを比較検討した．
【結果】
pp-CPIはnon-DM，non-iDM，iDMの順に有意な低下を示した．pp-CPIはGAの有意に強い説明変数であった．
【結語】
血液透析患者においてpp-CPIはnon-DM，non-iDM，iDMと有意に段階的に低下しており，内因性インスリン分泌能の簡便な指標になりうる可能性が示された．またpp-CPIはGAを強く規定しており，血液透析患者における糖尿病治療選択に有用であった．［HbA1c：NGSP値］

I-20-17 糖毒性解除におけるインスリン・インクレチン分泌動態変化の検討—食事負荷試験を用いて—

肥田 和之, 寺見 隆宏, 渡邉 聡子, 岡田 早未, 林 恭加, 森本 栄作, 梶谷 展生, 伊勢田 泉
(独) 国立病院機構岡山医療センター糖尿病・代謝内科

【背景】糖毒性状態におけるGLP-1，GIP濃度とインスリン（INS）分泌動態との関連は明らかでない．【目的・方法】高血糖状態の患者に強化インスリン療法を導入し治療前，治療6ヶ月後に食事負荷試験を施行してINSとGLP-1，GIP濃度を経時的に測定し分泌動態の変化，関連の検討を行う．【対象】高血糖状態の2型糖尿病患者9名．【結果】HbA1c：12.8%から6.6%，FPG：286mg/dlから132mg/dlに改善を認めた．INS-AUCは有意に改善する一方active GLP-1-AUCは低下傾向（P=0.08），active GIP-AUCは有意に低下した（P<0.01）．【結語】糖毒性解除後インクレチン効果によるインスリン分泌改善はGLP-1・GIP受容体への反応性改善，両受容体のβ細胞での発現数の変化が関与していることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-20-18 経腸栄養剤を用いた混合食負荷試験の有用性

島　裕幹[1]，浅香　裕之[1]，大畠　梓[1]，森　由紀子[1]，岡崎　智子[1]，
武田　仁勇[2]，山岸　正和[1]，八木　邦公[3]，中條　大輔[1]
金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学[1]，金沢大学附属病院先端医療開発センター[2]，金沢大学医薬保健研究域医学系医学教育研究センター[3]

混合食負荷試験（MMTT）は，欧米での標準的な生理的膵β細胞機能評価法であるが，日本糖尿病学会考案のテストミールは製造中止となった．我々は，2型糖尿病患者10名にエンシュア・H^{R}を用いたMMTTおよびグルカゴン負荷試験（GST）を施行し，両試験間でCPR反応の相関と差異を検討した．また，CPR反応の差異（GapΔCPR）と背景因子との関連も解析した．MMTT群とGST群間でCPR-AUC/min.は正の相関を示し，MMTT群の方が，負荷後CPR，ΔCPR，CPR-AUC/min.が有意に高値であった．インクレチン関連薬使用の有無を含めた背景因子とGapΔCPRに関連はみられなかった．経腸栄養剤を用いたMMTTは信頼性が高く，インクレチン作用を加味した低侵襲・低コストの生理的膵β細胞機能評価法として幅広く使用されるべきであると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

I-21-1 高齢糖尿病患者における大脳白質病変と関連する因子の検討

佐藤　譲[1]，田村　嘉章[1]，海野　泰[2]，南　潮[2]，小寺　玲美[1]，
坪井　由紀[1]，金原　嘉之[1]，千葉　優子[1]，森　聖二郎[1]，藤原　佳典[3]，
井藤　英喜[1]，徳丸　阿耶[2]，櫻井　孝[1]，荒木　厚[1]
東京都健康長寿医療センター糖尿病・内分泌科[1]，東京都健康長寿医療センター放射線診断科[2]，東京都健康長寿医療センター研究所社会参加と地域保健研究チーム[3]，国立長寿医療研究センター物忘れセンター[4]

目的：高齢糖尿病患者における大脳白質病変の関連因子について検討した．
方法：高齢糖尿病患者102名の白質病変を自動解析システムで算出し，年齢，罹病期間，BMI，血圧，血液検査項目，動脈硬化指標，睡眠効率，認知機能，ADL，うつとの関連を検討した．結果：白質病変はMMSEと負相関（$p<0.05$）した．また年齢（$p<0.001$），罹病期間（$p<0.05$），GA（$p<0.05$）と正相関し，ABI（$p<0.01$）と負相関した．傍頭葉に限るとBMI（$p<0.01$），拡張期血圧（$p<0.01$），睡眠効率（$p<0.05$）と負相関した．これら項目を変数とした多変量解析では，睡眠効率のみが白質病変の決定因子だった（$p<0.01$）．後頭葉の白質病変は睡眠時間に対してU字の関連を示した．考察：高齢糖尿病患者の白質病変はMMSE低下と関連した．白質病変の増加には高血糖，動脈硬化，体重減少，過度の血圧降下，睡眠効率の低下が関連し，特に睡眠が重要だった．
［HbA1c：NGSP値］

I-21-2 糖尿病合併認知症の画像的特徴

小河　秀郎，大村　寧，福山　佳代，渋谷　和之，小山　哲朗，
山川　勇，山田　衆，小橋　修平
公立甲賀病院内科

目的：糖尿病合併認知症の画像所見を検討する．方法：認知症外来患者184名で頭部MRI・MRAを撮影し，海馬萎縮，頭蓋内血管狭窄の有無，白質病変の重症度を検討した．結果：糖尿病群は49例．糖尿病群は有意に若かった．糖尿病群は海馬萎縮が有意に少なく，白質病変が有意に重症であり，血管狭窄が有意に多かった．結論：糖尿病合併認知症は血管障害の合併により，軽度海馬障害でも認知症を発症する．［HbA1c：NGSP値］

I-21-3 通院中の糖尿病患者への認知症に関するアンケート調査

菅原　正弘[1]，本田　正志[2]，栗林　伸一[3]，相磯　嘉孝[4]，伊藤　眞一[5]，伊藤　景樹[6]，菅野　一男[7]，
染谷　泰寿[8]，福田　敏正[9]，岡本原浩二[10]，守屋　達美[11]
東京臨床糖尿病医会/菅原医院内科[1]，東京臨床糖尿病医会/西川クリニック[2]，東京臨床糖尿病医会/三咲内科クリニック[3]，東京臨床糖尿病医会/あいそ内科[4]，東京臨床糖尿病医会/伊藤クリニック[5]，東京臨床糖尿病医会/伊藤内科小児科クリニック[6]，東京臨床糖尿病医会/かんの内科[7]，東京臨床糖尿病医会/染谷クリニック[8]，東京臨床糖尿病医会/福田眼科[9]，東京臨床糖尿病医会/北綾瀬クリニック[10]，東京臨床糖尿病医会/北里大学病院健康センター[11]

【背景】糖尿病患者に将来認知症になりやすい事や低血糖と認知症との関連を認識させることは重要．
【目的】認知症予防目的．
【対象及方法】外来糖尿病患者714名．平均年齢68歳（30～95），平均HbA1c7.0%にアンケート実施．
【結果】
1）低血糖が認知症になりやすいとの回答21%と最小．
2）認知症は早期に治療すれば症状の進行が抑えられると知っている78%と最多．
3）認知症予防と知っているは，楽しく生活する61%と最多，曲の受診44%と最小．
4）1割の患者が誰とも話さない日が多いと回答．
5）認知症検査希望者26%．
6）一人暮らし19%．治療法はインスリン22%，血糖降下剤・GLP-1製剤68%，食事・運動療法10%．
【結語】糖尿病と認知症の関係，特に低血糖が認知症の発症に影響する指導の充実が必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-21-4 MMSEを用いたMCI（Mild Cognitive Impaiment，軽度認知症）の特徴

佐藤　未希[1]，鵜詰　友香[1]，小川　真弓[1]，高橋　直穂[1]，沖崎進一郎[2]，
清水　平[2]，山田大志郎[1]，本庄　潤[1]，首藤　龍人[4]，曽根　博仁[2]，
横山　宏樹[1]
自由が丘横山内科クリニック[1]，北里大学医学部[2]，老蘇会静明館診療部[3]，自由が丘山田内科クリニック[4]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[5]，啓和会黒沢病院内科診療部・光学医療診療部[6]，新潟大学血液・内分泌内科[7]

【目的】MCI（Mild Cognitive Impairment，軽度認知症）の頻度と特徴を探索した．
【対象と方法】55歳以上のDM1328名のうち，MMSE24点未満の異常群82名を除いた1246名．MMSE24-27点のMCIを，28点以上の正常群と比較し，さらに65歳以上と未満の年齢区分に分け比較した．
【結果】MCI群は558名（45%）と約半数に認められた．MCI群と有意に関連した項目は，高齢，女性，A1C高値，LDL高値，脈圧拡大，eGFR低値，喫煙歴なし，高血圧症合併，神経障害合併，SU剤内服ありが挙げられた．65歳未満では女性，肥満，A1C高値，SU剤内服あり，65歳以上ではLDL高値，脂質異常症が有意に関連した．
【結語】当院通院の2型DMでは，MCI保有者は正常者と同等に認められた．関連する因子を考慮の上，適切な対策の模索が必要である．［HbA1c：NGSP値］

I-21-5 高齢者糖尿病症例における簡易型認知機能テストによる実態調査

宇都木敏浩，中野　真弓，福田三智代，田中真紀子，長谷川早代，
女屋　由美，設楽　優香
宇都木医院

［目的］高齢糖尿病患者に簡易型認知機能テストを行い，認知障害の早期発見に役立つか検討した．
［方法］当院外来通院中の65歳以上の糖尿病（42人，男24人，女18人），（1型2人，2型40人）に簡易型認知機能テスト（1分間でなるべく多くの動物の名前を言う：以下動物テスト）を行い，治療方法，血糖コントロール，合併症の有無との関係を検討した．
［結果］13点をカットオフとすると42人中39人（92.5%）が12点以下であった．年齢，BMI，血糖コントロール，高血圧の有無，脂質異常症の有無，抗血小板薬の有無では動物テストの点数に有意な差を認めなかった．網膜症，腎症，神経障害，心筋梗塞，脳卒中の有無では動物テストの点数に有意な差を認めなかった．
［結論］高齢者糖尿病の認知機能低の早期発見に簡易型認知機能テストは有用と考えられた．

I-21-6 GA/HbA1c比と糖尿病患者の認知機能の関係

木下　智絵[1]，下田　将司[1]，入江慎太郎[1]，田邉　昭仁[1]，辰巳　文則[1]，
亀井　信二[1]，宗　友厚[1]，加来　浩平[2]，金藤　秀明[1]
川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学[1]，川崎医科大学総合内科学[2]

【背景】グリコアルブミン（GA）/HbA1c比が血糖変動の指標となることが報告されている．【目的】認知機能とGA/HbA1c比の関連を検討する．
【対象と方法】入院中の55歳以上の2型糖尿病患者35名に対し，長谷川式認知症スケール（HDS-R）を行い，臨床指標との関連を検討した．
【結果】年齢：73.8±8.6歳，罹病期間：16.6±11.3年，BMI：23.6±3.7kg/m^2，HbA1c 8.9±1.9%，GA：28.0±10.6%，GA/HbA1c比：3.1±0.9，HDS-Rスコア：24.8±5.6点であった．HDS-Rスコアは年齢，GA/HbA1c比と負相関し，Ccrと正相関した．重回帰分析の結果，年齢，GA/HbA1c比がHDS-Rスコアの独立した寄与因子であった．
【総括】認知症予防の指標としてGA/HbA1c比の可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

I-21-7 アルツハイマー型認知症の認知機能への糖尿病の合併の影響

梅垣　宏行，牧野多恵子，一柳　知里，葛谷　雅文
名古屋大学大学院医学系研究科地域在宅医療・老年科学

アルツハイマー型認知症（AD）の認知機能について，DMの有無による違いを検討した．
対象は，アルツハイマー型認知症（AD）と診断された患者439名である．MRIが実施され，白質病変が評価され，各種神経心理検査が実施された．
平均年齢は77.6±7.4歳，60.8%が女性（267名）であった．脳白質病変についてはDMの有無によって有意な差を認めなかった．認知機能について，DMの有無によって比較したところMMSEやADASCog Jなどの全般的な認知機能では有意な差を認めなかったが，DM群では記銘力が非糖尿ADにくらべ統計学的有意に成績が良好だが，実行機能系の検査の成績が悪かった．
AD患者におけるDMの合併は実行機能低下を起こす可能性が示唆された．
今後，この機序の解明が必要である．［HbA1c：NGSP値］

1-21-8 糖尿病患者の認知障害のスクリーニングに関する検討

中山 法子[1], 朝比奈崇介[2], 本庶 祥子[1], 浜本 芳之[1], 濱崎 暁洋[1]
(公財) 田附興風会医学研究所北野病院[1], 朝比奈クリニック[2]

【目的】外来糖尿病患者の認知機能のスクリーニングについて検討した. 【方法】外来の65歳以上の糖尿病患者46名に, MMSEと動物テストを実施し, MMSEの結果で正常群, MCI群, 認知症疑群に分けて動物テスト結果との関連や, MMSEの失点の項目を検討した. 【結果】MMSEの結果は, 正常群22名 (48%), MCI群19名 (41%), 認知症疑群5名 (11%) で, 動物テストが13点以下は, 正常群7名 (32%), MCI群10名 (53%), 認知症疑群4名 (80%) であった. MMSEの失点項目は, 時間・場所の見当識, 遅延再生などがあったが, 中でも計算は正常群8名 (36%) MCI群19名 (100%) 認知症疑群5名 (100%) であった. 【考察】動物テストは軽度認知障害の段階で評価するには不十分であり, 100-7テストは, MCI群+認知症疑群での失点が多く (感度1, 特異度0.63), 認知障害の早期発見のスクリーニングとなりうることが示唆された. [HbA1c : NGSP値]

1-21-9 高齢糖尿病患者の認知機能について

村田 有子[1], 角谷 佳城[1], 山田 正一[1], 三家登喜夫[2]
生長会府中病院糖尿病センター[1], 生長会府中病院糖尿病研究所[2]

一見認知症がないと思われる65才以上の外来通院糖尿病患者178名を対象に, MMSEにて認知機能を評価した. その結果, 対象者のMMSEは26.9±2.5点であり, 正常域の者 (27以上) : 62.4%, 境界域の者 (24～26) : 27.4%, 認知症域の者 (23以下) : 10.2%であった. MMSEは, 年齢 (R=-0.3875, P<0.001) と, も強い相関を示した. 年齢で補正した場合, MMSEはHbA1c (R=-0.1763, P=0.0110), インスリン治療の有無 (非治療 : 0, 治療 : 1, R=-0.3938, P=0.0273), T-Chol (R=0.1850, P=0.0433) との間にそれぞれ有意な相関を認め, 認知機能低下者では尿酸が低値, 重症低血糖の既往が多い傾向を認めた. 高齢糖尿病患者の認知機能はHbA1cが高く, T-cholが低い患者やインスリン治療患者で低下していた. [HbA1c : NGSP値]

1-21-10 フレイルとアルツハイマー型認知症を合併する高齢者糖尿病との関連

川嶋 修司[1], 櫻井 孝[2], 谷川 隆久[3], 佐竹 昭介[1], 徳田 治彦[3]
国立長寿医療研究センター内分泌代謝内科・高齢者総合診療科[1], 国立長寿医療研究センターもの忘れセンター[2], 国立長寿医療研究センター内分泌代謝内科[3], 国立長寿医療研究センター高齢者総合診療科[4]

高齢者糖尿病診療において, 要介護状態の要因となるフレイル (Frailty) は重要な臨床課題である.
【目的】アルツハイマー型認知症を合併する高齢者糖尿病におけるフレイルの有病率を評価し, フレイルに関連する認知症合併糖尿病に伴う要因を検討する. 【方法】対象は糖尿病群 (103名) と非糖尿病群 (155名). Timed Up & Go test (TUG) を用いてフレイルの有病率を評価した. 基本的ADL, 認知機能 (MMSE), 抑うつ, 栄養, ライフスタイル, 糖尿病関連データを用いてフレイルとの関連を検討した. 【結果】TUGのカットオフ値を10秒に定めると, 両群で約60%のフレイルの合併を認め, 両群に差はなかった. 糖尿病群では, フレイルはBMI, 学歴に関連した. 【総括】地域住民対象の先行研究に比して, 認知症とフレイルの合併を高頻度に認めたが, 認知機能や血糖コントロールとの関連は指摘できなかった. [HbA1c : NGSP値]

1-21-11 当院の物忘れ外来から見えて来た2型糖尿病患者の認知症の特徴

中村 高秋[1], 村田幸一郎[1], 池田 和弘[1], 松尾 宏俊[2]
近江八幡市立総合医療センター内分泌・代謝内科[1], 近江八幡市立総合医療センター神経内科[2]

(はじめに) 認知症は血管性認知症vascular dementia (VD) とアルツハイマー病Alzheimer disease (AD) に大別される. 今回, 当院の認知症外来を受診した2型糖尿病患者の認知症の特徴を検討した. (方法) 7年間に初診で「もの忘れ」を主訴として当院物忘れ外来を受診した患者を対象とした. 認知症の診断にはMMSEを用いて評価し, 頭部CT, MRI, 脳血流シンチを用いてAD, VDを診断した. (結果) 物忘れ外来を受診し認知症と診断した患者の28.3%が2型糖尿病有していた. 糖尿病を有した認知症患者の57.3%がADでありVDを合併している患者は約50%であった. VDのみを発症しているDM患者はDM-Dement. の12.3%であった. (結語) 糖尿病で認知症の患者では軽度のADでVDを合併している患者が多い. [HbA1c : NGSP値]

1-21-12 当院外来における80歳以上の高齢者2型糖尿病の臨床像について

樋口 正憲[1], 川崎 元樹[1], 香宗我部知子[1], 室屋 洋平[1], 平澤 麗子[1], 佐藤 文紀[1], 櫻田 麻耶[1], 西田 賢司[1], 辻野 元祥[1], 小川 佳宏[2]
東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科[1], 東京医科歯科大学大学院分子内分泌代謝学 (糖尿病・内分泌・代謝内科)[2]

<目的>当院外来における80歳以上の2型糖尿病の臨床像および治療に影響を与える因子を明らかにする.
<対象/方法> (検討A) 80歳以上の2型糖尿病患者248名の患者背景を解析. (検討B) 罹病期間や認知症合併の血糖コントロールへの影響について解析.
<結果> (検討A) 平均年齢83.5±3.3歳, 罹病期間15.9±11.8年, BMI 22.6±3.8, HbA1c 7.2±1.1%, インスリン使用率39.4%, 経口血糖降下薬のうち80.6%がDPP-4阻害薬だった. (検討B) 糖尿病罹病期間10年以上の群でインスリン使用の相対危険度 (RR) 1.68 [95%CI : 1.02-2.75], HbA1c 8.0%以上のRR 2.45 [95%CI : 1.02-2.45]. 認知症の群はインスリン使用のRR 1.48 [95%CI : 1.05-2.09], HbA1c 8.0%以上のRR 1.93 [95%CI : 1.13-3.30].
<結論>罹病期間が長い群および認知症を有する群では, インスリン使用例が多く血糖コントロールが不良であった. 罹病期間と認知症発症には関連を認めなかった. [HbA1c : NGSP値]

1-21-13 高齢糖尿病患者の転倒に関与する因子の検討

今峰 ルイ[1], 河村 孝彦[2], 渡会 敦子[2], 濱口 麻子[1], 湊口 槇子[1], 河合真理子[1], 草間 実[1], 小内 裕[1], 金井 彰夫[2], 中島英太郎[1], 堀田 饒[1]
中部ろうさい病院糖尿病内分泌内科[1], 中部ろうさい病院予防医療センター[2]

【背景】高齢2型糖尿病 (DM) 患者における転倒および転倒リスクの背景因子を検討. 【方法】対象 : 65歳以上のDM患者68名. 評価項目 : 一般検査及び質問紙法による転倒歴の有無, 21項目の転倒スコア (Fall risk index 21 : FRI-21), 頭部MRI, 認知機能 (CF) 検査, 握力, インピーダンス法 (InBody 720) による体組成分析. 【結果】①転倒歴有無では年齢・性で補正後もCFのWAIS-Rの符号検査, 罹病年数, 握力に有意差あり. ②FRI-21スコア10以上の転倒リスク群では年齢・性で補正後はA1cのみが有意に高値. ロジスティック解析で将来の易転倒性のA1c1%あたりのオッズ比3.33 (95%CI : 1.32-8.42). ③ROC曲線から求めた易転倒性のA1cのカットオフ値7.0% (AUC 0.66). 【考察】高齢DM患者の転倒歴には前頭葉機能や握力, 罹病年数が関連した. 低血糖が無ければA1c7%未満が転倒リスクの軽減に有用である可能性がある. [HbA1c : NGSP値]

1-21-14 高齢糖尿病患者のサルコペニア予備群の発症率と特徴

柳町 幸[1], 丹藤 雄介[2], 佐藤 江里[1], 松橋 有紀[1], 村上 宏[1], 松井 淳[1], 中村 光男[1], 大門 眞[1]
弘前大学大学院医学研究科内分泌・代謝・感染症内科[1], 弘前大学大学院保健学研究科医療生命科学領域[2], 弘前医師会健診センター[3]

今回, 我々は高齢糖尿病患者において, 骨格筋量の低下を示しサルコペニアへの進行のリスクが高いサルコペニア予備群の臨床的特徴について検討. 糖尿病罹病期間, 糖尿病治療内容, 糖尿病合併症の程度について調査. 聞き取りによる食事調査を施行. 体組成は二重エネルギーX線吸収測定法で測定. 骨格筋指数 (SMI) が, 男性<7.77kg/m^2, 女性<6.12kg/m^{2}をサルコペニア予備群 (A群), SMI正常をB群とした. HbA1c, BS, 血中CPRを測定. CPRとBSからCPIを求めた. HbA1c>8.0%をコントロール不良, CPI<0.8をインスリン分泌低下とした. 高齢糖尿病の約30%にサルコペニア予備群が存在. サルコペニア予備群はインスリン分泌能が低下傾向を示し, インスリン治療例が有意に多かった. また, 血糖コントロール不良例が少ない傾向を示した. [HbA1c : NGSP値]

1-21-15 高齢2型糖尿病患者におけるサルコペニアの背景因子の検討

渡会 敦子[1], 河村 孝彦[1], 濱口 麻子[1], 湊口 槇子[1], 河合真理子[1], 草間 実[1], 小内 裕[1], 今峰 ルイ[1], 金井 彰夫[1], 中島英太郎[2], 堀田 饒[2]
中部ろうさい病院予防医療センター[1], 中部ろうさい病院糖尿病内分泌内科[2]

【背景】
高齢2型糖尿病 (DM) でのサルコペニア (SP) 合併患者の臨床的背景について検討.
【方法】
対象 : 2型DM患者65名. 評価項目 : 一般検査, 炎症マーカー, 酸化ストレスマーカー, ICAM-1, シスタチン (Cys) C, インピーダンス法 (InBody720) による体組成分析, 質問紙法による転倒歴及び転倒スコア (Fall risk index 21 : FRI-21, スコア10以上で易転倒性あり).
【結果】
①SP合併 (SP+) は24名. ②SP+群では転倒歴を有する者, FRI-21で易転倒性を示す者が多い. ③SPの有無でCysC, 尿中アルブミン, ICAM-1, 安静時CV R-Rに有意差あり. ④上記4因子, 年齢, 性を用いロジスティック解析を施行. SP+に対する独立した寄与因子はICAM-1, CV R-R, 性別 (女性) であった.
【考察】
2型DM患者では, SPに対する血管内皮障害や自律神経障害の関与が示唆された. またSPが将来の転倒リスクとなることが明らかとなった. [HbA1c : NGSP値]

1-21-16 高齢糖尿病患者におけるサルコペニアの頻度とその意義

杉本 研，中間千香子，王 中奇，藤本 拓，竹屋 泰，
山本 浩一，楽木 宏実
大阪大学老年・腎臓内科学

【目的】高齢糖尿病患者におけるサルコペニアの頻度とその意義について検討．
【方法】高齢糖尿病患者（平均75.6歳）に筋量，筋力，身体機能検査を施行しサルコペニアまたはサルコペニア肥満を診断し，各種パラメータとの関連を検討．
【結果】サルコペニアは13%に認めた．サルコペニア（S）群で健常群に比し総軌跡長が高値，IADLが低値．S群でHbA1c，食後血糖値が有意に高く，糖尿病歴が有意に長かったが，HOMA-Rや低血糖の頻度に差を認めず．転倒はS群で多い傾向．一方，サルコペニア肥満では，肥満のみに比し身体機能，うつスコア（GDS15）が有意に悪く，転倒既往も多かったが，血糖プロファイルとは関連せず．
【結語】高齢糖尿病患者においてサルコペニアは糖尿病関連プロファイルと，サルコペニア肥満は身体・精神機能や転倒リスクと関連した．
[HbA1c：NGSP値]

1-21-17 高齢者糖尿病における低血糖の特徴

武藤 英二
むとう内科医院

高齢者糖尿病における低血糖の特徴について検討した．（方法）対象は2型糖尿病患者125例で75歳以上を高齢群（44例），65－74歳を老年群（48例），65歳未満を非老年群（33例）とした．低血糖は聞き取り調査から低血糖症状の有無にて判定した．（結果）1．低血糖は高齢群25%，老年群23%，非老年群27%にみられた．インスリン使用例で低血糖＋は48%と低血糖－の11%より多く（p<0.01），高齢群，老年群で特徴的であった．高齢群で低血糖＋群のCrは1.4±1.2mg/dlと低血糖－群の0.8±0.5mg/dlより高かった（p.0.05）．2．HbA1cが8.0%以上群では低血糖が43%と低血糖－群の17%より多く（p.0.05），高齢群でその傾向が強かった．
（結論）75歳以上の高齢者糖尿病ではインスリン使用例，腎機能低下例および血糖コントロール不良例に低血糖が多くみられた．［HbA1c：NGSP値］

1-21-18 高齢者糖尿病の認知障害/フレイルと居宅での日内血糖変動との関連

樫井 孝[1]，徳田 治彦[2]，佐竹 昭介[2]，谷川 隆久[2]，川嶋 修司[1]
(独)国立長寿医療研究センターもの忘れセンター[1]，(独)国立長寿医療研究センター糖尿病・代謝内科[2]，(独) 国立長寿医療研究センター高齢総合内科[3]，(独) 国立長寿医療研究センター内分泌代謝内科・高齢者総合診療科[4]

目的：高齢者糖尿病の，①低血糖，②血糖日内変動，③血糖管理と認知障害/フレイルとの関連を明らかにする．方法：国立長寿医療研究センターに通院する高齢者糖尿病50名（認知症群24名，非認知症群26名）である．各群をさらにインスリン/SU剤使用者，非使用者の計4群に分類．フレイルは基本チェックリストで8項目以上満たす者．血糖はSMBGで，5時，7時，9時，12時，18時に測定．結果：低血糖（血糖<70mg/dl）が37回記録されたが，1回のみで自覚症状を訴えた．低血糖頻度は4群間に差がなかった．認知症を合併した糖尿病では，インスリン/SU剤群で血糖変動幅が増大しており，食後血糖が高値であった．認知症群では血糖変動幅はフレイルと正の相関を，非認知症群では認知機能と負の相関を示した．考察：高齢者糖尿病では，無自覚低血糖に注意が必要．同時に血糖変動の少ない質の高い血糖管理が重要である．［HbA1c：NGSP値］

1-21-19 当院におけるSMILEプロジェクトの検討

山口 亜矢[1]，宮本 亜希[2]，金野 愛子[2]，清水栄美子[2]，上源真智子[2]，
任田 美保[2]，油井美智子[1]，西村 泰行[1]
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター[1]，金沢赤十字病院内科[2]

【目的】高齢糖尿病患者の低血糖を防ぐためのSMILEプロジェクトが発足し，当院も参加し結果をまとめたので報告する．【方法】SMILEアンケートを利用し，当院通院中の患者860名に調査した．SMILEプロジェクトでは65歳以上を対象としているが，当院では65歳未満の患者も対象とした．【結果】対象患者の平均年齢65.0±13.2歳，平均HbA1c7.39±1.07%であった．最近1ヶ月間の低血糖頻度について医師回答11.6%，患者回答15.0%，症状から判断した低血糖31.9%であった．【考察】医師の認識より低血糖が起きていることが示唆され，隠れ低血糖があると考えられる．一方で症状から判断した低血糖の患者の中には本来，低血糖が出現しないと考えられる患者においても症状ありと返答している．このことから隠れ低血糖の可能性も考えられるが，症状でのみ判断することの危険性も考えられ，さらなる検討が必要である．［HbA1c：NGSP値］

1-22-1 正常耐糖能者における血糖日内変動とクランプ法によって算出した膵β細胞機能指標との関係

末松 那都[1]，坂口 一彦[1]，中村 友昭[1]，宗 杏奈[1]，駒田 久子[1]，
奥野 陽子[1]，廣田 勇士[2]，小川 渉[1]
神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学[1]，神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】正常耐糖能者における血糖日内変動と膵β細胞機能との関係について検討する．【対象】75g-OGTTでNGTと判定され，CGM，高血糖クランプ，正常血糖高インスリンクランプを施行した被験者．【方法】血糖変動指標［標準偏差（SD），MAGE］と，クランプ法から算出した膵β細胞機能指標（clamp disposition index：clamp DI）との関係を解析した．【結果】対象者は26名（男性15名，女性11名），年齢29.4±4.7歳，BMI 20.2±2.0 kg/m^{2}であった．24時間平均血糖値99.7±7.8 mg/dl，SD 11.8±4.6 mg/dl，MAGE 24.9±10.0 mg/dl，clamp DIは44.3±23.4であった．SDとclamp DIは負の相関関係を示す傾向にあり（r=-0.382，p=0.054），MAGEとclamp DIは有意に負の相関を認めた（r=-0.423，p=0.035）．【結論】NGTにおいて，血糖日内変動は膵β細胞機能と負の相関関係にあることが示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

1-22-2 肝インスリン代謝の影響の少ない新規インスリン抵抗性指標の開発

大倉 毅[1]，藤岡 洋平[1]，中西 理沙[1]，塩地 英希[1]，庄司 恭子[1]，
村脇あゆみ[1]，松澤 和彦[2]，伊澤正一郎[1]，大倉 裕子[2]，加藤 雅彦[1]，
谷口 晋一[2]，山本 一博[1]
鳥取大学医学部病態情報内科学[1]，鳥取大学医学部地域医療学[2]

【目的】肝インスリン分解の影響を受けにくい新規インスリン抵抗性指標を開発する．
【方法】対象は2型糖尿病患者20名．グルコースクランプ法にてGDR，食事負荷試験にて0，30，60，120分の血糖，IRI，CPRを測定．肝インスリン分解指標HICをCPR-AUC/IRI-AUCで求めた．
【結果】HOMA-IRとGDRの相関はR=-0.53，新規指標CPR-IR：1080/(FPG×空腹時CPR) はR=0.72の相関を認めた．HICの中央値は6であり，HIC<6ではGDRとHOMA-IRはR=-0.68，CPR-IRはR=0.69と同等の相関であるが，HIC>6ではHOMA-IRはR=-0.21で低相関，CPR-IRはR=0.64の相関を認めた．
【総括】CPR-IRは肝インスリン分解の影響を受けにくい，有効なインスリン抵抗性指標と考えられる．［HbA1c：NGSP値］

1-22-3 生理的インスリン濃度におけるインスリン感受性の評価

西田 健朗[1]，田中 里奈[2]，吉庄 正嗣[2]，大磯 洋[2]，藤澤 和夫[2]，
廣瀬 豊樹[2]，丸山 英樹[2]，渡辺栄一郎[1]，下田 誠也[1]，荒木 栄一[1]
熊本中央病院内分泌代謝科[1]，国保水俣市立総合医療センター代謝内科[2]，国保水俣市立総合医療センター循環器内科[3]，熊本大学医学部附属病院代謝内科[4]

【目的】生理的インスリン血症状態と正常血糖域クランプ法で得られた結果とを比較検討した．
【方法】対象：検査前血糖値が120mg/dl以上であり，血糖コントロールを要した20例．血糖値が120mg/dl未満となるまで，血糖コントロールを施行した．その際に算出された各種指標とSS-GDRと比較検討した．
【結果】血糖コントロール開始時の血糖値は，148.8mg/dl，血糖管理に要した時間は38.6分，必要としたインスリン量は3.9Uであった．SS-GDRと血糖変化量/総必要インスリン量，血糖変化速度/総必要インスリン量との関連は，それぞれ相関係数0.723及び0.607と有意の負の相関を認めた．
【結語】高インスリン正常血糖域クランプ法による非生理的な高インスリン血漿状態の際のインスリン抵抗性指標は，生理的なインスリン濃度の際のインスリン感受性を反映していると考えられる指標と良く相関していた．
[HbA1c：NGSP値]

1-22-4 人工膵臓を用いた周術期血糖変動の検討

松田やよい[1]，寺坂 喜子[1]，那須 俊市[1]，高木 佑介[1]，小島 基靖[1]，
山口 美幸[1]，井出 貴雄[2]，上田 純二[2]，能代 浩和[2]，安西 慶三[1]
佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科[1]，佐賀大学医学部一般・消化器外科[2]

【背景】術後1日目の血糖管理が周術期感染症予防に特に重要であるが，膵臓や肝臓の手術においては血糖変動が顕著であり，我々は人工膵臓により周術期の血糖を管理している．【方法】当院で膵臓もしくは肝臓を切除した4例に対し人工膵臓（STG-55）を使用し周術期の血糖を管理し血糖変動，インスリン感受性を評価した．【結果】膵切除3例においてはインスリン使用量は術中はごく少量で術後3-4時間頃から急激に増加し，16時間後頃から著減した．肝切除1例においては術前にステロイドを投与した影響もあり術中から多量のインスリンを必要としたが，術後16時間後より必要量は著減した．【考察】以上よりSurgical diabetesによる影響は術後16時間頃まで持続すると考えられた．また膵摘出術においては麻酔の効果が切れる頃より膵切除の影響が著明となっており，疼痛管理が血糖変動へ及ぼす影響が示された．［HbA1c：NGSP値］

O-22-5 ヒト血中インスリンの測定標準化に向けた検討：溶血検体におけるクエン酸添加の影響

稲垣 貴之[1]，串田 祥[1]，矢部 大介[2,3]，桑田 仁司[2]，清野 裕[2]
株式会社コスミックコーポレーション[1]，関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[2]，関西電力病院疾患栄養治療センター[3]

【目的】溶血血清検体において測定感度以下となることが散見され，臨床研究のみならず実臨床上，重大な問題となっている．今回，クエン酸添加により血清pHを低下させインスリンの分解を抑制することで，溶血検体においてもインスリンを安定して測定できると考え検証を行った．【方法】プール血清もしくは血漿にインスリンを添加し，クエン酸添加の有無によって測定値に及ぼす影響を確認した．赤血球溶解液を添加することで疑似的に溶血検体を調製し，インスリン分解にクエン酸が及ぼす影響を検討した．【結果】血清へのクエン酸添加自体はインスリン測定値に干渉することなく，赤血球溶解液添加によるインスリン測定値の著しい低下を顕著に抑制することが示された．【結論】血清検体へのクエン酸添加は溶血によるインスリン分解を抑制することで安定的なインスリン測定を可能にすることが示唆された．

O-22-6 1日血糖変動と3つの血糖指標との関連を再考する—DPP4阻害薬を用いて

菅野 宙子[1,2]，佐藤 麻子[1,2]，内潟 安子[2]
東京女子医科大学臨床検査科[1]，東京女子医科大学糖尿病センター内科[2]

【目的】2型糖尿病患者でシタグリプチン開始前後12週間の一日血糖変動と血糖指標を比較検討した．【方法】対象2型糖尿病患者HbA1c6.5%以上8.0%未満の13例．シダグリプチン投与0，4，8，12週時の一日平均血糖m，標準偏差SD，HbA1c，GA，1,5AGを測定．【結果】0，12週で，m（160→136），HbA1c（7.5→6.8）は有意に低下（$p<0.05$），SDは0から4週で低下し（41.5→28.0），4週目のSDとGAは有意に相関した（$p<0.05$）．全採血時ではHbA1cとm（$p<0.01$），GA，1,5AGともにm，SD（$p<0.01$）と有意に相関した．【総括】シダグリプチン投与により平均血糖が改善，血糖変動は収束．HbA1cは平均血糖，GAと1,5AGは平均血糖および血糖変動，GAは早期の血糖変動を反映する．［HbA1c：NGSP値］

O-22-7 糖尿病症例における心電図上のfragmented QRS complexの臨床的意義についての検討

森 由紀子，八木 邦公，今野 哲雄，劉 建輝，島 裕幹，
大畠 梓，浅香 裕之，中條 大輔，武田 仁勇，津田 豊暢，
林 研至，山岸 正和
金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学

目的・方法：心電図上で多棘性の成分を有するfragmented QRS complex（fQRS）は心血管イベントの予測因子として注目されている．我々は当院に入院した糖尿病患者100名のfQRSと各種パラメータ，糖尿病合併症との関連を検討した．結果：100名中92例で1領域以上にfQRSを認めた（前壁52例，側壁42例，下壁85例）．また，fQRS領域数は年齢（$p=0.029$），HbA1c（$p=0.021$），UCGでのE/A（$p=0.026$），IHDの有無（$p=0.034$）と有意な相関を認めた．更に2年後に心電図をフォローした65例について比較検討した所，fQRS領域数が減少した群は，増加した群と比し有意にHbA1cが低下していた（$p=0.045$）．考察：fQRSと年齢，血糖コントロール，心臓の拡張障害との関連が示唆され，また，血糖コントロールの改善とfQRS領域数の減少が関連したことから，fQRSは高血糖状態による心筋の微小循環障害をも反映する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

O-22-8 AGEsは糖尿病患者の細小血管障害・大血管障害のいずれを反映するか

河野 智愛[1]，井本真由美[1]，伊藤可央里[1]，内薗 祐二[1]，佐藤 雄一[1]，
布井 清秀[1]，中村 宇大[2]，北園 孝成[2]
社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院糖尿病内分泌内科[1]，九州大学大学院病態機能内科学[2]

【目的】AGEsと高血糖の歴史，糖尿病合併症（細小血管・大血管）の関連について検討．
【対象と方法】当科通院中の糖尿病患者141名（1型21名，2型121名），平均62.9歳，罹病年数19.9年，HbA1c7.38%を対象．AGEsはAGEReaderで前腕部の皮下の自家蛍光値（AF値）で表現．高血糖の歴史として臨床経過とAGEsとの関連について検討．
【結果】1）AF値は罹病期間×HbA1cと有意な相関あり．検診で発見されHbA1c 7%未満持続例はAF値の上昇はなく，放置例はAF値が高いなど高血糖の歴史を反映．2）大血管障害と尿蛋白の有無で4群に分けるとAF値と有意な相関あり．3）AF値は尿中アルブミン排泄量（対数変換）および腎症病期分類と相関あり．4）蛋白尿陰性の患者についてもAF値はeGFRと有意な相関あり．
【結論】AGEsは高血糖の歴史を反映し，様々な合併症と密接に関係した不可逆的な指標であり，治療方針決定に極めて有用である．［HbA1c：NGSP値］

O-22-9 当院2型糖尿病患者におけるEPA/AA比と糖尿病性血管合併症の関連について

岸谷 譲，貫戸 幸星，秦 康倫，木下 大輔，奥田 英之，
永井 知行，川崎 俊彦
近畿大学医学部奈良病院消化器・内分泌内科

【目的】2型糖尿病患者においてEPA/AA比と細小・大血管合併症の関連性の有無を調べる．【方法】当院通院中の2型糖尿病患者でEPA製剤未使用の165例を対象に脂肪酸分画を測定し，網膜症・腎症・狭心症・脳梗塞・ASOの有無・血中クレアチニン・eGFR・蓄尿中微量アルブミン・HbA1cとの関連を検討した．【結果】HbA1cが9.0%以上群は8.0%未満群に比しEPA/AA比は有意に低下していた．EPA/AA比と網膜症の有無については関連を認めなかった．腎症では腎症2期以上の患者でEPA/AA比と尿中微量アルブミン・血中クレアチニンは有意な逆相関を認め，eGFRとは有意な正相関を認めた．大血管合併症については狭心症とASO合併例で有意にEPA/AA比が低値であった．【総括】2型糖尿病患者において腎症進行の程度とEPA/AA比の関連が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

O-22-10 糖尿病患者の尿中に見られた糸球体型赤血球の検索

西 律子[1]，愛甲佐津紀[1]，宮本 崇三[1]，金沢 直美[1]，川口 路実[1]，
小橋真規子[1]，佐藤 直美[1]，山田 祐也[2]，松澤 佑次[2]
一般財団法人住友病院臨床検査技術科[1]，（同）内分泌代謝内科[2]

【目的】糖尿病患者の血尿検体の積極的な尿沈渣鏡検の取り組みにより，糸球体病変を想起させる変形赤血球（G-RBC）を比較的よく見かけることに気付いた．血尿を伴う場合は糖尿病腎症以外の腎疾患の存在を疑うとされているが，糖尿病腎症における糸球体出血の意義を明らかにすることを目的とした．【方法】糖尿病（DM）38例と非糖尿病（NDM）54例を比較し，さらにG-RBCと結果報告した外来糖尿病患者（境界型を含む）41例の臨床背景と経過を調査した．【結果】DM/NDMの血尿率が55.3%/37.0%に対し，G-RBC率は13.2%/50.0%とDMで有意に低かった．G-RBC陽性例のうち糖尿病腎症2期以上は14/41例（34.1%）あった．【まとめ】DM例で見られる尿潜血は糸球体由来のものは多くないと考えられた．DM腎症とは言えないがeGFR低下を伴い，CKDとしての対応は必要である．

O-22-11 腎機能指標の年齢との関係

川端絵美子[1]，油野 友二[1]，山田 雅之[2]，濱口えりか[2]，西村 泰行[2]
金沢赤十字病院検査部[1]，金沢赤十字病院糖尿病・腎センター[2]

＜目的＞日本腎臓病学会より発表されたCKD診療ガイド2012では，CKDの定義および重症度の分類にGFRを採用している．実際には，年齢，性別を考慮した血清クレアチニン値による推算GFR（eGFRcreat）が推奨されている．しかし，臨床の現場でeGFRcreatを用いるうえで高齢者ではその結果に苦慮する場面も多い．今回，当院の糖尿病入院患者（n＝505）を対象とし，eGFRcreat，24時間クレアチニンクリアランス（Ccr）と，血清シスタチンCを用いる推算GFR（eGFRcys）を比較した．＜方法＞eGFRcreat/eGFRcys比とCcr/eGFRcys比と年齢と体表面積，BMIとの関連について検討した．＜結果・考察＞eGFRcreat/eGFRcys比の平均値は女性は0.72±0.32，男性は0.70±0.36であった．eGFRcreat/eGFRcys比が平均値を超えた群では男女とも高齢者で，BMI，体表面積が小さかった．高齢者ではeGFRcreatは腎機能を正確に把握できない可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

O-22-12 検査技師による神経伝導検査 重症度分類（NCS馬場基準）導入に向けての検討

山本美津代[1]，吉川 美帆[1]，福井美弥子[1]，浜島 智子[1]，吉田 恵[1]，
松井 綾花[1]，難波 敏子[1]，宮城よう子[1]，田中弥和子[1]，吉田 洋子[2]，
崎谷 康佑[2]，河津 捷二[2]
朝日生命成人病研究所検査科[1]，朝日生命成人病研究所[2]

【目的】神経伝導検査による重症度分類（NCS馬場基準）を利用し検査施行技師が検査結果をもとに病期分類を行うことが出来るか検討した．
【方法】当院通院中糖尿病患者140名に上肢・下肢の神経伝導検査を実施しNCS馬場基準診断アルゴリズムを用いて病期分類を行った．
【結果】対象となった140名はすべて検査施行技師により神経障害の病期分類が可能であった．その内訳は0度 神経障害無しは35名（25%）I度 軽度障害42名（30%）II度 中度障害52名（37%）III度 重度障害7名（5%）IV度 廃絶障害4名（3%）であり，病期分類を行う上で判断に迷うことは無かった．
【結語】NCS馬場基準は神経伝導検査の施行技師が容易に糖尿病神経障害の病期分類を行うことが出来，検査室からの有用な患者情報として診療に活用できる可能性があることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-22-13 血中シスタチンC，クレアチニンを用いた腎機能評価と2型糖尿病発症リスク：Toranomon Hospital Health Management Center Study

平安座依子[1]，原　茂子[2]，児玉　暁[1]，齋藤　和美[1]，辻　裕之[2]，
五十嵐理沙[1]，森　保道[1]，藤原　和哉[1]，田中　司朗[4]，小林　哲郎[2]，
荒瀬　康司[2]，曽根　博仁[1]
新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[1]，虎の門病院健康管理センター[2]，虎の門病院内分泌代謝科[3]，沖中記念成人病研究所[4]，筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター内分泌代謝・糖尿病内科[5]，京都大学大学院医学研究科社会健康医学系専攻薬剤疫学分野[6]

【目的】シスタチンCによる推定腎機能（eGFRCysC）は，クレアチニンによる腎機能（eGFRCr）よりも糖尿病発症予測指標として有用であるかを前向きに検討した．
【方法】虎の門病院人間ドック受診者で糖尿病のない2131名を対象とした．eGFRCysCとeGFRCrを3群に区分し，糖尿病発症ハザード比（HR）を解析した．
【結果】3～5年の追跡中に122名が糖尿病を発症した．eGFRCysCが低くなるにつれて，累積発症率が段階的に上昇した（Log Rank test，p＝0.007）．eGFRCysC＞85th Percentile高値群と比較して，eGFRCysC＜15th Percentile低値群では，HR 2.30(95% CI 1.13，4.68）を示した．eGFRCr＜15th Percentile低値群とHR増加の関連は認められなかった．eGFRCysC低値とeGFRCr低値が重なるとHRは相加的に上昇した．
【結論】eGFRCysCは，eGFRCrでは評価されない“早期腎機能低下”と糖尿病発症リスクの関連を反映した．［HbA1c：NGSP値］

1-22-14 hs-CRP値とCVD死亡の関連 —耐糖能別・男女別検討

秋山　朋子[1]，吉良さくらこ[1]，福島　徳子[1]，藤原佐枝子[1]，伊藤千賀子[2]
公財）原爆障害対策協議会健康管理・増進センター[1]，Grand Tower Medical Court[2]

［目的］糖尿病者および非糖尿病者においてhs-CRPとCVD死亡との関連を検討した．［方法］2003/10～2004/3の検診受診者12931名（男性5454名，女性7477名）を対象にhs-CRPを測定し，3分位法を用いてQ1（L），Q2（M），Q3（H）の3群に分け，2013/9までその予後の追跡調査を行った．【結果】1）生存率の検討では，男性でDM，非DMともにQ1-Q2-Q3の順で有意に低下した（P＜0.001）．女性では有意な差は見られなかった．2）CVD死亡に対するhs-CRP高値の相対危険度をCOX比例ハザードモデルを用いて検討した．年齢，血圧，HbA1c，BMI，non-HDL-C，喫煙で調整後のQ1に対するQ3のハザード比は男性DM者で2.4（P＜0.01），非DM者で1.4（P＜0.05）であった．【結論】男性ではDM，非DMともにhs-CRPとCVD死亡との関連が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-22-15 FMD測定（入院時/退院時の比較）による短期間での血管内皮機能回復の評価と関連する因子の検討

中森　芳宜[1]，中西　孝枝[2]，木村　幸恵[2]，田上　耕蔵[1]，松谷　朗[1]
周南市立新南陽市民病院内科[1]，周南市立新南陽市民病院臨床検査室[2]

【背景】FMD（Flow Mediated Dilation）は血管内皮機能を評価する方法として注目されている．
【方法】糖尿病入院患者37人を対象とし，入院時と退院時にFMD測定を行い，種々の臨床指標との相関を検討した．
【結果】入院時血管内皮機能低下群では，有意に年齢が高く（p＝0.007），IMT値が厚く（p＝0.014），eGFR値が低かった（p＝0.008）．退院時に血管内皮機能の改善を認めた群では，有意にBMIが低く（p＝0.027），eGFR値が高く（p＝0.028），尿蛋白/クレアチニン比が低かった（p＝0.019）．
【考察】血管内皮機能の低下は，加齢，IMT肥厚，腎機能低下と相関すると考えらえる．BMIが低いこと，糖尿病性腎症の進行が軽度であることは短期間での血管内皮機能改善に有利に働くことが示された．
［HbA1c：NGSP値］

1-22-16 かくれ肥満者における内臓脂肪蓄積が及ぼす影響

長谷川珠央[1]，大辻　幹[1]，竹下　敦郎[2]，門口　紅[2]，金児竜太郎[2]，
井田　諭[2]，藤原　僚子[2]，高橋　宏佳[2]，村田　和也[2]
伊勢赤十字病院医療技術部臨床検査課[1]，伊勢赤十字病院糖尿病代謝内科[2]

かくれ肥満群での内臓脂肪面積（VFA）と肥満関連因子の検討を行った．
【方法】2型糖尿病患者230名（平均年齢57.6±12歳）を対象とし，BMIとVFAを用い，非肥満群，かくれ肥満群，肥満群，内臓脂肪型肥満群に分類した．
【結果】かくれ肥満群と非肥満群との比較において有意差を認めたのは腹囲のみであった．かくれ肥満群・肥満群・内臓脂肪型肥満群の3群間にTG・脂肪肝・LDL/HDL比・HDLでは有意な差を認めなかった．しかし，かくれ肥満群は，肥満群に比べLDL/HDL比が高値傾向，HDLが低値傾向を示した．又，非肥満群に比べかくれ肥満群では，脂肪肝罹患率の上昇と運動習慣の減少傾向を認めた．BMI＜25のうちVFAを目的変数にした重回帰分析では，腹囲が最も強く関連した．
【まとめ】かくれ肥満群は，BMI≧25の群と同等の動脈硬化性疾患のリスクファクターを有する可能性が示唆された．

1-22-17 2型糖尿病における頸動脈血管弾性特性と血清シスタチンCの関連性

金子　礼[1]，澤田正二郎[1]，鴇田　藍[1]，本蔵理恵子[1]，長谷川英之[2]，
金井　浩[2]，今井　淳太[1]，山田　哲也[1]，石垣　泰[2]，片桐　秀樹[1]
東北大学病院糖尿病代謝科[1]，東北大学大学院工学研究科電子工学専攻[2]，岩手医科大学糖尿病代謝内科[3]

【目的】超音波位相差トラッキング法は血管壁内部に設定した多数の測定点における超音波信号の反射波の位相差を測定することによって血管壁の弾性率（E_m）を検出する．これまで我々は頸動脈E_mの早期動脈硬化診断における有用性を示してきた．今回，2型糖尿病患者における腎機能指標と頸動脈E_mの関連を検討した．
【方法】当科に入院した2型糖尿病患者143名を対象とし，頸動脈E_m，eGFR，シスタチンCなどの腎機能指標，糖代謝指標，動脈硬化危険因子との関連について検討した．
【結果】頸動脈E_mは年齢，収縮期血圧，シスタチンCと有意な正相関を認め，eGFRと有意な逆相関を認めた．多変量解析の結果，シスタチンCは頸動脈E_mを規定する有意な独立因子であった．
【結語】2型糖尿病患者において軽度腎機能低下の指標であるシスタチンCと早期動脈硬化の指標である頸動脈E_mに相関がみられた．［HbA1c：NGSP値］

1-22-18 短期間の血糖コントロールが血栓形成能に与える影響（T-TAS®を用いた検討）

山元　聖明[1]，伊藤　隆史[2]，永里　朋香[2]，新中須　敦[2]，倉野美穂子[1]，
Sahar Ghaidel Darestani[1]，有村　愛子[1]，有村　洋[1]，菊池　晃[1]，橋口　裕[1]，
出口　尚寿[1]，丸山　征郎[1]，西尾　善彦[1]
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学[1]，鹿児島大学大学院医歯学総合研究科システム血栓制御学（メディポリス連携医学）[2]

【目的】血栓形成過程を解析するシステムであるT-TAS®（Total Thrombus-formation Analysis System）を用い，短期間の血糖コントロールが血栓形成能に及ぼす影響を検討すること．
【対象および方法】対象は血糖コントロールのため入院した10名の糖尿病患者．血栓形成能を総合的に評価するARチップと血小板機能を評価するPLチップを用い，閉塞開始時間（T10），閉塞終了時間（OT），圧力曲線下面積（AUC）を算出．また血糖コントロール前後でCGMを3日間装着し平均血糖（AVG）や血糖変動の指標となるSDの変化との関連性を検討した．
【結果】ΔAVGとARチップにおけるΔT10に有意な相関がみられた．ASDとΔT10やΔOTとの間に有意な変化はみられなかった．PLチップにおいて変化はみられなかった．
【結語】短期間の血糖コントロールが血栓形成のリスクを血糖依存性に軽減し得る可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-23-1 糖尿病患者のセルフケア行動やストレス対処行動にみられる性差

筒井　秀代[1,2]，野村　恭子[1]，楠　正隆[2,3]，石黒　哲也[2,4]，大久保孝義[1]，
押田　芳治[2]
帝京大学医学部衛生学公衆衛生学講座[1]，名古屋大学総合保健体育科学センター[2]，愛知医科大学メディカルクリニック[3]，石黒内科クリニック[4]

【目的】糖尿病（DM）治療において求められるセルフケア行動やストレス対処行動についての性差を国際生活機能分類（ICF）のDM版（ICF-CS for DM）を用いて検討した．
【方法】201名の外来DM患者を対象に，ICF-CS for DM版の99項目のうち，セルフケアとストレスに関する12項目を用いた面接調査を行い，χ2検定並びに年齢調整ロジスティックモデルを用いて性差を検討した．
【結果】女性DM患者は，好ましいストレス対処方法が取れない，買い物に問題がある，DMに対する偏見や誤解などによる不快な思いを多く経験していた．男性DM患者は，DM治療開始後に仕事に関する不利益を多く経験していた．
【結語】DM患者では，性差を考慮したきめ細かな療養指導が重要であり，療養中に生じる具体的な問題点を抽出する指標として，ICF-CS for DMは有用である．［HbA1c：NGSP値］

1-23-2 セルフスティグマが2型糖尿病患者の自己管理行動に及ぼす影響—混合研究法を用いて—

加藤明日香[1]，藤巻　祐子[2]，藤森　新[2]，五十川陽洋[3]，大西由希子[1]，
鈴木　亮[5]，山内　敏正[5]，植木浩二郎[5]，門脇　孝[5]，橋本　英樹[6]
東京大学大学院医学系研究科社会医学専攻[1]，帝京大学医学部附属病院内科[2]，三井記念病院糖尿病代謝内科[3]，朝日生命成人病研究所糖尿病代謝科[4]，東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[5]，東京大学大学院医学系研究科公共健康医学専攻[6]

セルフスティグマ（自身に対する否定的態度）が2型糖尿病患者の自己管理行動に及ぼす影響について混合研究法を用いて明らかにした．調査対象は，糖尿病代謝内科を有する大学病院，一般病院，クリニックにおいて，外来加療中の2型糖尿病患者209名であった．HbA1c値，健康管理への積極性尺度（PAM13），ローゼンバーグ自尊感情尺度，SF-36（社会生活機能・日常役割機能）を使用し，自記式質問紙調査を実施した．年齢と性別を共変量とした一元配置共分散分析を実施した結果，質的データ分析から得られた戦略行動パターンによる4つの患者分類間で，PAM13の平均得点に有意な差が認められた．ボンフェローニ修正による多重比較の結果，セルフスティグマ状態にある社会的逃避型の患者は，疾病適応型または社会的分離型の患者に比べて，PAM13の平均得点が有意に低かった．［HbA1c：NGSP値］

I-23-3 2型糖尿病患者のヘルスリテラシーが自己管理行動に及ぼす影響

上野 治香[1], 石川ひろの[1], 鈴木 亮[2], 泉田 欣彦[2], 大橋優美子[2], 山内 敏正[2], 門脇 孝[2], 木内 貴弘[1]
東京大学大学院医学系研究科社会医学専攻医療コミュニケーション学分野[1], 東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[2], 東京大学医学部附属病院看護部[3]

【目的】近年糖尿病患者の自己管理において，健康に関する情報を活用する能力（ヘルスリテラシー）の重要性が指摘されている．患者のヘルスリテラシーが自己管理行動（服薬，運動，食事）に及ぼす影響を検討した．
【方法】薬物治療中の2型糖尿病外来患者148名を対象に，属性，ヘルスリテラシー，服薬アドヒアランス，運動・食事について質問紙調査を行った．
【結果】ヘルスリテラシーが低いほど，罹患年数が長く，学歴が低く，現在の暮らし向きが悪く，糖尿病網膜症有病率が高かった．性別，年齢，罹患年数，学歴，暮らし向き，インスリンの有無を調整した重回帰分析では，ヘルスリテラシーは服薬アドヒアランス，運動・食事ともに有意な正の影響をもっていた．
【結論】ヘルスリテラシーの向上が良好な自己管理行動につながる可能性と，ヘルスリテラシー向上に焦点を当てた介入の重要性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

I-23-4 2型糖尿病外来通院患者の生活習慣と糖尿病治療に関するQOL（DTR-QOL）との関連について

松本 優香[1], 田中 久美[2], 木原 憲子[2], 坂上 元祥[1]
兵庫県立大学環境人間学部食環境栄養課程[1], 汐咲会井野病院栄養管理課[2]

【目的】外来通院する2型糖尿病患者の生活習慣とDTR-QOLの関連を解析した．【方法】対象は外来通院する2型糖尿病患者65名である．DTR-QOLの評価には石井が作成した質問表を，生活習慣の評価には生活習慣質問表を用いた．【結果】DTR-QOLの総スコアを生活習慣アンケートの項目別に比較すると，「日常生活で体を動かそうとしている」，「睡眠が困難である」，「ストレスや疲れをよく感じる」の3項目で有意差を認めた．DTR-QOLの領域別のスコアを生活習慣アンケートの項目と比較すると，総スコアで有意であった項目に加え「欠食をすることがある」，「食事は満腹まで食べる」で有意差を認めた．【結論・考察】2型糖尿病外来通院患者のDTR-QOLに関連する生活習慣を明らかにした．これらの生活習慣に着目して療養指導を行えば，糖尿病患者のDTR-QOLを改善し，血糖管理にも良好な影響を及ぼす可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-23-5 当院の糖尿病患者における運動行動の変容ステージ別特徴と運動継続に向けた課題（第2報）

小高美奈子[1], 長阪 裕子[1,2], 飯田 直子[1], 高橋 千春[1], 工藤亜貴子[1], 東内 昭江[1], 下屋鋪恵子[1], 大屋夕希子[1], 矢花 明子[1], 濱 純子[1], 関 浩一[1], 栗林 伸一[1]
三咲内科クリニック[1], 浦和大学総合福祉学部[2]

【目的】運動行動の変容ステージにおける性別特徴および課題を検討すること．【方法】対象は外来通院中の糖尿病患者509例（年齢65.9±10.4歳）とした．運動および食行動における変容ステージ，運動イメージなどを調査した．【結果】男性では運動行動が実行期や維持期の者は年齢が高く，BMIや体脂肪率，HbA1cが低いこと，女性では運動および食行動いずれも実行期や維持期の者はBMIや体脂肪率，HbA1cが低いことが有意に認められた．運動行動には男性は運動すると「忙しい」「仲間ができる」，女性は運動すると「疲れる」「体力が向上する」というイメージが特に関連していた．【考察】女性においては運動行動だけでは客観的効果につながりにくく，食行動を共に変容させる必要性が示唆された．また，男性は忙しくてもできる，女性は疲労感がない運動プログラムを提供することが運動実践につながると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-23-6 糖尿病患者における行動変容ステージからみた運動および食事療法の組み合わせ効果の検討

長阪 裕子[1,2], 飯田 直子[1], 高橋 千春[1], 工藤亜貴子[1], 東内 昭江[1], 下屋鋪恵子[1], 大屋夕希子[1], 矢花 明子[1], 小高美奈子[1], 濱 純子[1], 関 浩一[1], 栗林 伸一[1]
三咲内科クリニック[1], 浦和大学総合福祉学部[2]

【目的】行動変容ステージからみた運動療法および食事療法の組み合わせによる治療効果について検討することを目的とした．【方法】対象は外来通院中の糖尿病患者509例とし，運動および食行動における変容ステージを調査した．実行期と維持期のみを実施とみなし，運動および食事療法いずれも実施をED群，運動療法のみ実施をE群，食事療法のみ実施をD群，いずれも非実施をN群とした．【結果】HbA1cはED，E，D群がN群より低く，初診時から比べるとED，D群はその低下率が大きいことが有意に認められた．ED群はBMIと体脂肪率が低く，ビグアナイド薬の使用率も低かった．【考察】患者の主観的な実施水準である行動変容ステージから評価した場合においても，運動療法と食事療法の併用がより良い血糖コントロールにつながり，いずれも励行していない場合，肥満が多く治療を困難にさせている可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-23-7 初診時療養指導による糖尿病治療中断防止効果

吉田 洋子, 樋山 暁史, 大西由希子, 高尾 淑子, 田原 たづ, 菊池 貴子, 田中健太郎, 蜂谷 玲未, 河津 捷二
朝日生命成人病研究所糖尿病代謝科

［目的］初診時療養指導はどのような患者に糖尿病治療中断防止効果があるのか検討した．
［方法］対象は教育入院をしていない2型糖尿病患者548名である．療養指導の治療中断防止効果について年齢，BMIなどの要因との関連をCox比例ハザードにて検討した．
［結果］1）治療中断リスクには年齢と肥満の交互作用を認めた．高齢肥満・高齢非肥満・若年非肥満・若年肥満群の4群で検討すると，高齢群のみ肥満による中断リスク低下を認めた．
2）療養指導は年齢と肥満による4群で補正しても治療中断に対するハザード比を低下させた（0.67：0.45-0.99，P＝0.04）．
3）4群別にみた療養指導の中断防止HRは若年肥満群でのみ0.57：0.32-0.99（P＝0.048）と有意に低下していた．
［結論］療養指導は特に肥満若年者に対して治療開始後の中断防止効果が得られやすいことが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-23-8 糖尿病患者・家族関係のPRISM Insight Study

山田 憲一[1], 門脇真智子[1], 大枝 典子[1], 升田 恵美[1], 阿部千亜妃[1], 山本 由佳[2], 大槻 楯[2], Jean-Philippe Aaal[4], Tiziana Assal[4], Stefan Buchi[5], 山田伊津子[3]
山田憲一内科医院内科[1], 山田憲一内科栄養課[2], 山田憲一内科医院教育研究所[3], Foundation and Training in Patient Education, Geneva[4], Clinic of Psychotherapy and Psychosomatic Hohenegg, Meilen, Zurich[5]

＜目的＞糖尿病患者とその家族関係は糖尿病自己管理行動に影響を与える場合がある．PRISM（Pictorial Representation of Illness and Self Measure）を応用して，その関係性について考察するInsight Studyを実施した．＜方法＞当院通院中の糖尿病患者68名に対し，自己（S）と疾病（I），自己と家族（F），疾病と家族，それぞれの距離間SeparationをSI，SF，IFとし，併せてWho-5 Well-being（W），糖尿病治療満足度（DTSQ，D），A1c，糖尿病合併症の有無から比較検討した．＜結果＞SI 9.1±3.6，SF7.1±2.8，IS8.0±3.9 cmであった．三者間には相関が認められなかったが，SFとW，Dは正相関し，ISとA1cは逆相関であった．合併症とSI，SF，ISに関してはばらつきが多く相関なし．＜考察・結語＞このStudyは患者・家族関係を患者自ら，その関係を置き換え，客観的データとして距離間を測ること，新たな方法である．［HbA1c：NGSP値］

I-23-9 患者－主治医関係の理想像を求めて～主治医に対する考え方が療養行動を左右する？～

沼沢 玲子[1,3], 諸星 政治[2], 雛波 春子[1,3], 松下多加恵[3,4], 内田みゆき[3,4], 櫻井 陽子[3,4], 大島 淳[2], 加藤 真子[2,4], 萩原 康二[2,4], 田上 幹樹[4]
東京都教職員互助会三楽病院栄養科[1], 東京都教職員互助会三楽病院糖尿病・代謝内科[2], 東京都教職員互助会三楽病院看護部[3], 附属生活習慣病クリニック[4]

療養行動を規定すると考えられる内的要因-Diabetes specific locus of control（DLC）理論を踏襲した療養特性と，外的要因の患者-主治医関係との関連について検討．方法：対象は外来糖尿病患者1174名．主治医に対する印象を問う10項目の質問に対し5段階評定で回答を求め，そう思う・思わないで2分割．その比率を特性-本人主導（I）：他人主導（E）の2群，Sub-locus-自律（IA），自己反省（IB），医療者依存（PHP），家族依存（PNM），運（C）の5群間で検討．結果：「主治医は自分のことをわかっている」等主治医に対しpositiveな印象を持つ患者はE群，特にPHPで多く，主治医に質問がし難い等negativeな印象を持つ患者はIBで有意に多かった．Cは医療スタッフとの会話が楽しみであり，医療者介入の必要性が高い結果であった．結論：患者の療養特性は主治医をはじめ医療者との相互関係が大きく影響し，療養行動を左右することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-23-10 当院における治療中断者の臨床像（第5報）；10年間の血糖コントロール状況と合併症進展状況：定期通院者との比較

本橋しのぶ, 寺尾 直美, 片貝 貞江, 今水流邦子, 森岡 順子, 金澤 絵美, 山崎 勝也, 川井 紘一
川井クリニック

【目的】治療中断者の10年間の血糖コントロール状況と合併症進展状況を調査する．【対象】04年9月から14年8月の10年間に3ヶ月以上治療中断があった137名（A群）と定期通院者735名（B群）．【方法】CoDiC-MSより04年9月から14年8月までの10年間の臨床データを抽出，比較検討した．【結果】A群はB群と較べて，1）10年間の平均HbA1cは同等であり，調査開始時HbA1c値にも有意差はなかったが，10年後の改善度は有意に低かった．また，HbA1c年間変動幅の10年平均値は有意に高く，1.5%以上変動している患者が約4割いた．2）合併症進展率に有意差はなく，両群とも血糖コントロール悪化と比例し高値となった．【結論】治療中断者で10年後のHbA1c改善度が低く，年間変動幅の平均値が大きかったという結果は，今後の合併症進展が危惧されることより，治療中断経験者に対してはより一層の療養指導が必要と考える．［HbA1c：NGSP値］

I-23-11 「日々の言い訳」から「セルフ・パターン・マネージメント」へ 3報 「人」が介在する意味

藤井 徹[1], 原田佳代子[2], 鈴木裕美子[2], 米山 千秋[2], 古井 瑠美[2], 浅井みどり[2], 野々山志津江[2], 佐々木文子[2], 青木 佳子[2], 三井 豪[2], 加藤るみ子[2], 近藤佳代子[2], 森 みどり[2], 宮垣菜見子[2], 樫澤 伸子[2], 木田 道也[3]
社会医療法人財団新和会八千代病院内分泌代謝内科[1], 社会医療法人財団新和会八千代病院看護部[2], 社会医療法人財団新和会八千代病院栄養科[3], 社会医療法人財団新和会八千代病院薬剤部[4], 社会医療法人財団新和会八千代病院中央検査部[5], MCT-YACHIYO[6]

日々の「言い訳メール」往返は「セルフ・パターンマネージメント」(以下SPM)を患者自身に獲得せしめ，血糖管理上有効な療養手段となりうること，SMBG機器搭載のSPM促進プログラムが「言い訳メール」による専門医療者との往返代用となる可能性を昨年当学会で発表した．今回専門医療者からの返信制限が血糖管理に及ぼす影響を検討した．2年以上インスリン治療でHbA1cが9%を切れず，言い訳メール往返でHbA1c，血糖変動幅が改善出来た6人（40-68歳）を対象に，医療者からの返信を5ヶ月間制限した．同一患者には同一医療者が担当した．【結果】1) 対象者全員のHbA1cおよび血糖変動幅が増悪した．2) 崩れた血糖管理はそのまま増悪した．【考察】自ら解決行動をとれた患者でも「人」の介在を減らすことで簡単に自己管理が崩れる．医療には「人」の継続的介在が必要である．[HbA1c：NGSP値]

I-23-12 壮年期男性2型糖尿病患者に対する配偶者支援の実態調査

石田るみこ[1], 兼行 千恵[1], 沖田 敏生[2], 野見山 淳[1], 中林 容子[3]
山口県厚生連小郡第一病院看護部[1], 山口県厚生連小郡第一病院検査部[2], 山口県厚生連小郡第一病院糖尿病血液内科[3]

【目的】壮年期男性2型糖尿病患者と配偶者にアンケート調査を行い支援状況や期待する支援内容を明らかにする 【方法】当院に定期外来受診した患者57名と配偶者にアンケート調査を実施．【結果】対象患者の平均年齢52.5±6.8歳，HbA1c平均は7.1±1.5%．患者のうち59%が配偶者に最も支援を期待していた．配偶者アンケートの回答率67%．配偶者の背景は，82%が就労，84%が患者の食事調理を担当．外来受診に47%の配偶者が付き添い，92%が糖尿病についての知識を得たいと回答があった．配偶者からの支援内容は，食事療法の管理74%，運動療法の声掛け29%，飲酒の制限18%，体重管理18%だった．食事支援を受けている群のHbA1cは7.0±0.2%，いない群の平均HbA1cは6.8±0.3%であり，有意差は認められなかった．
[HbA1c：NGSP値]

I-23-13 他院で治療歴のある糖尿病患者の薬物療法と療養行動の問題点についての検討

鯉淵 忠敬[1], 玉澤 敦子[2], 道口佐多子[2], 生天目宏子[1], 阿部佳菜子[1], 米川 由香[2], 石田 英則[3], 斎藤三代子[2], 遅野井 健[3]
那珂記念クリニック療養指導薬剤科[1], 那珂記念クリニック療養指導部看護科[2], 那珂記念クリニック内科[3]

【目的】治療困難例の療養行動および薬物療法の問題点を明らかにする
【対象，方法】当院へ転院の前治療薬のある2型糖尿病193名．CDEJが療養指導行動の問題点を抽出．初診から半年後で薬物療法の問題点を治療内容で検討【結果】間食習慣75.9→29.3%，加糖飲料摂取61.1→13.1%．初診時，自己管理の知識有39.9%，薬の知識有22.9%，併用薬は平均2.1→1.9剤．初診時に低血糖惹起薬(SU，グリニド，インスリン：以下HGID)使用は123例．これをHbA1c 7%とBMI25で4群分類．A（<7，<25）12例，B（7≤，<25）47例，C（<7，25≤）9例，D（7≤，25≤）55例．HGID投与はA：50→8%，B：69→28%，C：36→4%，D：72→5%に減少(99例が中止)．HbA1c：B，C，D群改善．【考察】治療困難例には，疾病知識や生活習慣が放置されたままHGID中心の介入例が多かった．治療介入において療養指導が不可欠で，薬剤選択に当たり療養行動を妨げないことが必要と考える [HbA1c：NGSP値]

I-23-14 成人期1型糖尿病患者の療養行動と心理状態との関係

高橋 和眞[1,2], 佐々木美緒[3], 佐々木幸子[1], 高橋 義彦[2], 武部 典子[2], 石垣 泰[2]
岩手県立大学看護学部基礎看護学科[1], 岩手医科大学内科学講座糖尿病・代謝内科分野[2], 岩手県立大学[3], 岩手医科大学附属病院[4]

【目的】成人期1型糖尿病患者の療養行動と心理状態との関係を明らかにする．
【方法】50名にアンケートを行った．
【結果】罹病年数10±7.4年，HbA1c7.4±1.1%であった．HbA1cに対しては，SMBGが1日4-7回（p=0.01）と充実した日常生活を送っているととても思う（p=0.04）が，罹病年数には，うんざりするとあまり思わない（p=0.00）が有意な独立した説明変数であった．
【考察】療養行動への感情を把握し，自己効力感を高めるアプローチが重要である．[HbA1c：NGSP値]

I-23-15 当院での1型糖尿病女性患者のCSII導入の取り組み

奥田 陽子，二口 勝美，塚原美智子，宮本 育子，田谷由美子，清水 理恵，金澤 真澄，高桜 明子，清水 暁子
富山市立富山市民病院

【対象と方法】挙児希望があるが血糖コントロール不良であり，CSII導入に踏み切れない患者を含む当院通院中の20～30歳代の1型糖尿病女性患者8名(basal bolus4名，CSII4名）を対象にヤングミーティングを開催した．CSII使用者より妊娠・出産経験も含めた経験談を話してもらい，実際使用中のポンプも見せていただいた．
【結果】ミーティング後，挙児希望のある3人がCSII導入を希望し，導入した．そのうち2人は血糖値改善し，導入約1年後に妊娠し，出産した．もう1人は導入後もHbA1c 11%台であり妊娠許容範囲内には至っていない．ミーティング後，参加者同士が自ら連絡先を交換し合っていた．
【考察】挙児希望があるがCSII導入に踏み切れない1型糖尿病患者がヤングミーティングによりスムーズな導入が可能となり，患者間でのつながりをつくることができた．

I-23-16 CGM（持続血糖モニター）を用いた看護師による療養支援

平野 桃，遠藤寿美恵，河波佐恵子，土手 睦子，河村ゆかり，鴨嶋ひかる，小野 百合
小野百合内科クリニック

【目的】CGMは，SMBGでは分からない糖尿病患者の血糖変動を捉えられる事により問題点が明らかとなるとして注目されており，当院でもCGM導入に伴いこれを用いた療養支援を行ったので報告する．
【対象】CGMを装着した糖尿病患者27名（1型19名，2型8名）．
【方法】生活記録の記載と装着後に当院で作成したアンケート①，②を行い，血糖変動に関わる要因を患者と共に考え患者が自ら気づけるような面談を行った．
【結果】CGMによりSMBGをしていない時間帯の血糖変動を知ることが出来て良かったと評価する患者が一番多く，結果を視覚的に確認出来た事で患者がこれからの療養生活の工夫を生み出すきっかけとなった．
【考察】血糖変動データと生活記録の両方を一緒に評価する事で患者の療養生活を具体的に支援出来ると考える．[HbA1c：NGSP値]

I-23-17 検査技師による持続血糖モニタリング（CGM）を用いた外来患者への療養指導システムの構築

林 繭子[1], 廣田 勇士[2], 楠木 まり[1], 高坂 仁美[1], 沖 都友[1], 柳 星伊[1], 山下 智江[1], 小林 奈菜[1], 今西 孝充[1], 林 伸英[1], 坂口 一彦[2], 小川 渉[2], 三枝 淳[1]
神戸大学医学部附属病院検査部[1], 神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】外来でのCGMは日常生活での血糖変動を認識でき治療に有用である．医師がCGMデータを有効活用できるよう，検査技師によるCGMを用いた療養指導システムを構築する．
【方法】CGM取り外し直後にデータを出力しチェックシートに基づいて療養指導を行う．指導内容は電子カルテ上に入力し臨床側へ報告する．
【結果】チェックシートを用いることで聞き漏れがなくなった．また，取り外し直後に療養指導を行うことで患者は自己管理行動と血糖変動との関連を捉えやすく，臨床側へは細かい問題点の報告が可能となった．医師からは，フォーマット化された報告書で多くの情報を短時間で把握できるとの評価を得た．
【考察】このシステムにより，患者へ効果的なフィードバックができ患者の意識変容が期待できる．また，フォーマット化された報告書は短い診察時間内での効率的な治療を可能にすると考えられる．

I-23-18 持続血糖測定（CGM）施行後の糖尿病患者の行動変容：SMBG有効活用に関する検討

三ツ橋美幸[1], 大塚 潔[2], 生駒 亜希[3], 為本 浩至[2], 豊島 秀男[3], 河野 幹彦[4], 加計 正文[1], 石川 三衛[5]
自治医科大学附属さいたま医療センター臨床検査部[1], 自治医科大学附属さいたま医療センター薬剤部[2], 自治医科大学附属さいたま医療センター内分泌代謝科[3], 自治医科大学附属さいたま医療センター総合医学第一[4], 自治医科大学生化学講座[5], 常盤大宮済生会病院[6]

【目的】CGM施行が患者の行動変容を生じ，SMBGを有効活用しているかを検討．【対象及び方法】'12年10月～'14年5月にCGMを施行し，6ヶ月以上通院中の25名にアンケート調査を実施．装着後6ヶ月のHbA1c<7.0%群（良好群7名）とHbA1c≧7.0%群（不良群18名）の2群に分けた．【結果】1) HbA1cは両群とも6ヶ月後低下傾向にあったが，良好群で有意に低下した（p<0.05）．2) 両群とも測定回数は増加し，低血糖は減少していた．3) 低血糖時に良好群85.7%，不良群77.8%，高血糖時に良好群85.7%，不良群27.8%が行動を振り返えっていた．
【考察】CGM装着後，低血糖時や高血糖時にSMBGの回数が増加し，原因を考える行動変容が見られHbA1cが改善傾向を示した．しかし，不良群ではSMBGが十分に活用されてない可能性が高く，血糖コントロール不良の原因を患者と共に考え，指導していくことが重要と考える．[HbA1c：NGSP値]

I-24-1 演題取り下げ

I-24-2 透析予防外来における24時間蓄尿・随時尿・食事記録による塩分摂取量の比較

園真 真世[1]，深田かおり[1]，曾田 七保[1]，橋本 ゆか[1]，村井麻沙子[1]，小西てう子[1]，内山 邦子[1]，箱木まゆみ[1]，徳永 礼子[2]，長谷川 亮[1]，野川 深雪[2]，川越 宜明[1]，渡邊 祐子[1]，藤井 仁美[1]，宮川 高一[2]
多摩センタークリニックみらい[1]，クリニックみらい国立[2]

【背景・目的】当院では2012年より透析予防外来を開始し24時間蓄尿検査と随時尿検査を栄養指導で利用している．【方法・対象】透析予防外来受診者30名中蓄尿ができなかった2名を除く28名（男性21名女性7名，平均年齢64.7歳，平均HbA1c7.1%）の24時間蓄尿・随時尿・食事記録の推定塩分量を比較した．【結果】2回の蓄尿検査を終了した18名で，1回目の塩分量が9g以上だった12例のうち大幅に増加していた1例を除く11例では減塩であった一方，9g未満の6例では増加していた．随時尿個人内変動を反映している可能性があった．食事記録と蓄尿結果は変動係数97%と大きなばらつきが見られた．【まとめ】蓄尿検査は食事療法への興味につながった．随時尿検査は行動変容が期待できた．食事記録と蓄尿結果のかい離は大きくその原因としては記載漏れや見積もり，Na排泄の時間的ズレが考えられた．
[HbA1c：NGSP値]

I-24-3 糖尿病腎症における食習慣の影響と透析予防指導効果の検討

森 友美[1]，磯本万須美[1]，中谷 紘子[1]，今井 聖子[2]，堀 紀陽美[2]，中山眞砂美[2]，増井 由毅[2]，中尾隆太郎[2]，庄野 剛史[2]，石亀 昌幸[2]，中 啓吾[2]，南條郁志男[2]，山本 康久[1]
和歌山労災病院栄養管理室[1]，和歌山病院内科[2]，和歌山労災病院看護部[3]，勝浦町立温泉病院[4]

【目的】食習慣と腎症進行，透析予防指導効果との関係を検討した．【方法】糖尿病患者132人（A群）と，透析予防指導例174人（H群）につき，食習慣と2年間の尿Alb/Cr比（U－Alb），eGFRの変化を比較した．【結果】A群でU-Albの増加が認められ，HbA1c高値例，高血圧合併例，BMI高値例で増加傾向．調理者が妻でU-Albは最も悪化（40.1±426）した．U-AlbはH群ではA群に比し，有意な改善（H：－142.6±599，A：58.45±529）を認め，同居者ありで独居者に比べ有意な改善（あり：－167.7±664，なし：－45.1±70.4），調理者が妻で最もU-Albの改善（－66.2±127）が認められた．eGFRでは有意な改善は認めなかった．【考察】透析予防指導により有意な尿アルブミンの改善がみられ，腎症が悪化しやすい妻の調理に対する指導が腎症予防に最も効果的であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-24-4 糖尿病透析予防指導における栄養指導の効果についての検討

小野沢しのぶ[1]，宮崎 純一[1]，齋木 理恵[1]，関根奈々絵[1]，高草木由里[2]，斉藤 正子[2]，園部 百代[2]，長岡 出[3]，秋山 弘子[3]，秋山 滋男[4]，青木 智之[5,6]，荻原 貫之[5,6]
群馬県済生会前橋病院栄養科[1]，群馬県済生会前橋病院看護部[2]，群馬県済生会前橋病院検査科[3]，群馬県済生会前橋病院薬剤部[4]，群馬県済生会前橋病院内科[5]，群馬大学医学部附属病院感染制御部[6]

【目的】糖尿病透析予防指導の食事療法の効果を評価するため，腎症第3期の患者の中から指導介入群：非介入群を抽出し比較検討をした．【対象】腎症第3期患者38名，内訳は介入（A）群18名，非介入（B）群20名とした．【方法】A群では医師の診療に加え受診ごとに指導を行い，B群では医師のみの診療とした．評価項目は，A，B群共に実施前及び6ヵ月後のHbA1c・Cr・eGFRの推移とした．【結果】HbA1cはA群で実施前8.2±1.9%，6ヵ月後は7.2±1.1%（$p<0.05$）と有意に改善したが，Cr・eGFRに有意差は認められなかった．B群では，いずれの項目においても有意差は認められなかった．指導開始後6ヵ月後のCr・eGFRの推移を検討したところ，A群とB群の間には差はみられなかった．【考察】HbA1cについてA群，B群で有意差は認められたが，Cr・eGFRについては変化がなかった．［HbA1c：NGSP値］

I-24-5 糖尿病透析予防指導が患者の行動変容に及ぼす影響と腎症に対する有用性

葛西ちずる[1]，小島 香代[1]，北本 綾佳[1]，山村 幸子[1]，西 昌子[1]，永田 浩子[1]，勝本 真理[2]，橋本 律子[2]，池田健太郎[3]，河田 理永[3]，上田 実希[3]，松山 裕[3]，福田 祥子[3]，小西 俊彰[3]
すみれ病院看護部[1]，すみれ病院栄養科[2]，すみれ病院内科[3]

【目的】透析予防指導の腎症への有用性と行動変容に及ぼす影響を1年にわたり調査し，行動変容ステージ（ST）で腎症の進行に違いがあるかを検討した．【対象】2型糖尿病患者35名（腎症2期23名，3期8名，4期4名）【方法】指導前後のHbA1c，血圧，血清Cr，eGFR，腎症病期，STの変化を検討した．また，対象を1年後のSTで前熟考・熟考・準備期（準備期）群14名と行動・維持期（行動期）群21名の2群に分け，両群の腎症病期の変化を比較した．【結果】HbA1c，血圧は有意に低下し，血清Cr，eGFRに変化はなかった．腎症病期の悪化はなく，9名が改善した．STは維持期方向へ変化し，行動期群は準備期群に比し，腎症改善例が有意に多かった（8名vs.1名，$p<0.05$）．【結論】1年の観察で腎症の悪化はなく改善例も認めた．指導が行動変容のきっかけとなり，行動期群と準備期群で腎症の進行に違いがあることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-24-6 「糖尿病腎症2期を1期に戻せ！」キャンペーン実施とその効果

伊従 典世[1]，廣瀬 久美[2]，東田 朝美[2]，黒木 啓代[2]，伊藤 優子[2]，田中 志穂[2]，香遠 智子[2]，岩井季巳江[1]，鈴木 大輔[3]
すずき糖尿病内科クリニック栄養科[1]，すずき糖尿病内科クリニック看護部[2]，すずき糖尿病内科クリニック検査科[3]，すずき糖尿病内科クリニック医事課[4]，すずき糖尿病内科クリニック[5]

【はじめに】「糖尿病腎症2期を1期に戻せ！」と称しキャンペーンを実施．その効果を評価，検討した．
【対象・方法】2期の患者45名．平均罹病期間15.4±2.6年，HbA1c7.1%．介入前に尿中アルブミン測定を行い，看護師により質問紙を施行．栄養指導をした．介入後に再度測定し，同じ質問で確認を行った．
【結果】「腎臓が悪くなることを知っているか」との問いに介入前後で86.4%，93.2%が「はい」と回答した．しかし「微量アルブミンとは」「2期から1期に戻ることが出来るか」との問いに対し正解率は低かった．アルブミン尿は介入後に有意に低下した．
【まとめ】半数以上の患者は微量アルブミン尿を理解できていなかった．今後，微量アルブミンのみならず病態を踏まえて患者が自分の身体に関心をもてる腎症予防システムを検討していきたい．［HbA1c：NGSP値］

I-24-7 糖尿病透析予防指導と栄養指導，療養指導を組み合わせた有効性の検証

近澤 珠聖[1]，塩田 春美[1]，市田 佳澄[1]，佐々木千鶴[1]，野澤 彰[1]，松村美穂子[1]，梶 由依子[2]，黒田 久元[3]
上都賀総合病院糖尿病センター[1]，千葉労災病院糖尿病内分泌内科[2]，グリーンクリニック[3]

【目的】糖尿病透析予防指導管理料が新設され，平成24年10月より透析予防指導を開始した．指導後12ヶ月間における有効性について検討した．
【方法】透析予防指導を実施した87名を対象に3ヶ月，6ヶ月，12ヶ月後の変化を調査した．また透析予防指導後の患者指導の回数，間隔ついても検討した．
【結果】対象の平均年齢は64.2歳，腎症2期19名，3期58名，4期3名であった．HbA1c7.5%，CRE値1.15mg/dL，収縮期血圧134.8mmHg，拡張期血圧77.2mmHgであった．指導後の各項目の有意な変化はなく，血糖コントロールや腎症の増悪，進行は認めなかった．透析予防指導後1の栄養指導は80名に対して2.6回，療養指導は16名に対して1.7回実施されていた．継続指導を行った患者のHbA1c，血圧は有意に改善されていた．
【考察】透析予防指導に加えて継続した栄養指導や療養指導を行うことにより，透析予防指導の効果を継続できると考えた．［HbA1c：NGSP値］

I-24-8 糖尿病透析予防指導を長期継続して —2年超の介入から見える糖尿病腎症2期患者の腎機能推移—

橋本寿美子[1]，北川 朋子[1]，松本いずみ[1]，古川 健治[2]，山秋 直人[2]，藤本 彩[2]，大山 公典[2]，村本 弘昭[2]
独立行政法人地域医療機能推進機構（JCHO）金沢病院栄養管理室[1]，独立行政法人地域医療機能推進機構（JCHO）金沢病院内科[2]

【対象と方法】当院外来通院中で2012年度から糖尿病透析予防指導を開始し，2年超経過した糖尿病腎症2期の患者68名を対象（男性53名，女性15名，年齢62.5±10.1歳）．HbA1c，血圧，腎機能（血清Cr，eGFR），腎症ステージ推移につき検討．
【結果】全68名中11名が通院中断等で指導中止．残り57名でHbA1cは40人（70.2%）が改善又は維持．以下，収縮期血圧：30人（52.6%），拡張期血圧：33人（57.9%），Cr：32人（56.1%），eGFR：30人（52.6%）が改善又は維持．腎症1期へ寛解した者は10名（17.2%），腎症3期への悪化は4名（6.9%）．
【結語】腎症ステージが悪化する症例も認めたが，改善する症例の方が多く，糖尿病透析予防指導を長期間継続することは有効と考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

I-24-9 糖尿病性腎症2期・3期を対象とした透析予防指導管理の臨床的効果の検討（第1報）

木下 麻依[1]，前濱 梨絵[1]，川上 志帆[1]，三玉 康幸[2]，廣澤 裕代[2]，
山辺 瑠穂[2]
特定医療法人啓仁会村上記念病院栄養管理室[1]，特定医療法人啓仁会村上記念病院内科[2]

【目的】透析予防指導の効果を検討．【方法】透析予防管理の指導を受けた（以下透群）28例と性，年齢をマッチさせた栄養指導のみを受けた（以下栄群）21例のHbA1c，sysBP，eGFR，尿蛋白，塩分摂取量の変化について実施前，1ヵ月後（後），3ヵ月後で検討．【結果】1）HbA1cは透群で前6.9，後6.8，3ヵ月後6.5と，前と3ヵ月後で（P＜0.01＊）と有意に改善．栄群で実施前7.2，後7.0，3ヵ月後6.7（％）と改善したが有意差なし．2）sysBPは透群で実施前135，後132，3ヶ月後130と改善したが有意差なし．栄群で実施前133，後131，3ヵ月後128（mmHg）と改善したが有意差なし．3）透群において，指導回数と塩分摂取量の変化量にR2＝0.426と負の相関が認められた．【結論】1）透群でHbA1cは3ヵ月後で有意に改善．2）透群において，指導回数と塩分摂取量の変化量に負の相関が認められた．3）腎症の重症化予防に対応する取り組みとして効果が期待できると示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-24-10 糖尿病透析予防継続指導の効果～1年間の検討～

新垣 仁美[1]，窪岡由佑子[2]，美内 雅之[3]，二神 里沙[2]，松浦 理央[2]，
浦 尚美[2]，河野 博子[2]，折野 芳香[1]，川合 由美[1]，荒木 一恵[1]，
徳田 八大[1]，楠 宜樹[2]，勝野 朋幸[1]，三野 幸治[1]，宮川潤一郎[2]，
冨田 尚裕[1,2]，難波 光義[2]
兵庫医科大学病院臨床栄養部[1]，兵庫医科大学病院看護部[2]，兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科[3]，兵庫医科大学先進糖尿病治療学[4]，兵庫医科大学下部消化管外科[5]

【背景】透析予防継続指導が糖尿病腎症の増悪阻止に有効かは不明．【目的】透析予防指導の継続性（1年間）の効果を検討．【対象と方法】透析予防指導を1年間継続的に受診した41名（A群）と中断した38名（B群）で血糖，脂質，血圧，尿アルブミン指数（U-Alb）とeGFRを比較．A群の行動変容とBody cell mass（BCM）を調査し，腎機能への影響を検討．【結果】1年間の変化を両群間で比較検討したが血糖，脂質と血圧に有意な差を認めず．A群でeGFRは緩徐な低下に改善傾向，U-Albは有意に低値．活動量と食事内容の改善を認め，蛋白質制限を比較的行えた集団ではU-Albが有意に改善．多変量回帰分析で蛋白質制限が活動量と非依存的にU-Alb改善に有効．【考察】1年間の透析予防継続指導で活動量増加と食事内容の改善傾向，U-AlbとeGFRの増悪抑制効果を認めた．【結語】継続的な透析予防指導は腎機能増悪阻止に有効．
［HbA1c：NGSP値］

I-24-11 糖尿病性腎症で高度腎機能低下を有する患者への透析予防ではエネルギー・BMI・血圧の3因子が進行抑制に有効

福田 裕子[1,2]，新田 靖之[2]，阿座上 操[2]，谷山 久枝[2]，松永 仁恵[2]，
野田 薫[2]
独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター栄養治療部栄養管理室[1]，独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター看護部[2]，独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター糖尿病内分泌内科[3]

平成24年6月から糖尿病透析予防として64名（3a期4名3b期14名4期373名5期9名）の患者に537件の指導を実施した．その中の39名を対象に指導内容を検証した．食事記録から5項目の摂取量を簡易計算し主治医の指示量を1として乖離をグラフ化した．血圧，BMI，検査項目も検討した．患者の性別は男29名女10名平均糖尿病歴は21年であった．経過の良悪を判断するために悪化速度を予測し，維持群（22名），悪化群（17名）に分けて比較した場合，維持群は脂質増加血圧低下悪化群は脂質低下BMI低下がみられた．4期の患者でも2年以上継続的に進行抑制が出来ている者が8名いた．この8名では，エネルギー量食事塩分糖質量脂質量は微増，タンパク質は微減随時尿中データ塩分では変化なしであった．4期の患者であっても指示エネルギー量を維持し，BMIの維持血圧に留意した食事管理が継続できれば進展抑制も出来うると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

I-24-12 当院における糖尿病透析予防指導の効果と問題点

射場裕美子[1]，大石 英恵[1]，太田 聡美[2]，濱地よし子[2]，春口 誠治[1]
公益社団法人福岡医療団千鳥橋病院[1]，公益社団法人福岡医療団千代診療所[2]

当院では2013年5月より糖尿病透析予防指導を開始し，6ヶ月を1クールとした療養指導を行っている．そこで療養指導の効果とそこから見える問題点について検討を行った．対象は2013年5月～2014年12月に療養指導を終了した患者26名．糖尿病性腎症の病期別に指導開始前3ヶ月，指導中6ヶ月，指導終了後3ヶ月のHbA1c値，1/Cre値，BMI値について検討を行った．
HbA1c値においては各群とも指導開始後HbA1c値の低下を見せ，終了後に増加する傾向にあった．しかし1/Cre値では2期群において値の上昇はあったものの，3期群・4期群では開始時点での値を維持するにとどめていた．
今回各患者の生活背景にも注目したところ，当院の対象者は独居男性が多く，様々な生活上の問題を抱えている事がわかった．今後，各患者に対しどのように食事療養のアプローチを行っていくべきか検討していく必要があると考える．［HbA1c：NGSP値］

I-24-13 2型糖尿病患者における前頭葉機能と食行動の関係

田中明紀子[1]，笹野 馨代[2]，橋本 美晴[1]，木村 宴子[1]，前山 遥[1]，
川村 雅夫[1]，古川 安志[2]，古田 浩人[3]，赤水 尚史[3]，西 理宏[3]
和歌山県立医科大学附属病院病態栄養治療部[1]，桜ヶ丘病院栄養課[2]，和歌山県立医科大学第一内科[3]

【目的】我々は前頭葉腫瘍摘出後，食行動，体重，血糖が著明に改善した症例を経験したが，一般の2型糖尿病患者における食行動と前頭葉機能の関連については明らかでない．今回，2型糖尿病患者における前頭葉機能と食行動の関連について検討した．【対象および方法】対象は2型糖尿病患者39名．食行動は大分大学の食行動質問表を，前頭葉機能はFAB（Frontal Assessment Battery）を用いた．【結果】FABの得点は食行動質問表の以下の領域と有意な負の相関を認めた（食動機p＜0.01，代理摂食p＜0.05，空腹，満腹感覚p＜0.05，食べ方p＜0.01，食事内容p＜0.01，総合点p＜0.01）．体質や体重に関する認識，食生活の規則性では有意な関連を認めなかった．【結語】前頭葉機能低下が食行動悪化につながる可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

I-24-14 2型糖尿病患者における食行動と睡眠の質，及びHbA1cとの関連

岩本 華奈[1]，吉井千賀子[2]，渡辺 啓子[3]，五島 大祐[1]，大部 正代[1]
中村学園大学栄養科学部[1]，公立学校共済組合九州中央病院看護部[2]，公立学校共済組合九州中央病院栄養管理科[3]，公立学校共済組合九州中央病院糖尿病・内分泌内科[4]

【目的】2型糖尿病患者における食行動と睡眠の質，及びHbA1cとの関連を検討する．
【方法】対象は，2型糖尿病患者194名（男性132名，女性62名）であり，調査項目は，BMI，年齢，HbA1c，及び食行動，睡眠の質である．ロジスティック回帰分析により解析，検討した．
【結果】男性：年齢64.2±10.3歳，BMI24.7±3.9kg/m^2，HbA1c7.3±1.2%，女性：年齢63.7±12.6歳，BMI 23.7±3.5kg/m^2，HbA1c7.5±1.0%であった．
食行動と睡眠の質において，代理摂食，空腹・満腹感覚に有意差あり．食行動とHbA1cにおいて，体質や体重に関する認識，代理摂食，空腹・満腹感覚，食べ方，食事内容，食生活の規則性に有意差あり．睡眠の質とHbA1cにおいては，有意差なし．
【考察】睡眠の質や血糖コントロールは，食行動の修正により良好になると考えられる．そのため，糖尿病治療における食行動のサポートの必要性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-24-15 肥満2型糖尿病患者におけるストレスコーピングと食行動の性差に関する検討

鶴田 宗久，加藤 全，赤須 祥子，野原 正行，徳渕 市朗，
和田 暢彦，賀来 寛雄，中山ひとみ，田尻 祐司，山田研太郎
久留米大学医学部内科学講座内分泌代謝内科部門

【目的】肥満2型糖尿病患者のストレスコーピングの特性と食行動との関連を検討した．【方法】肥満2型糖尿病入院患者50人（男性30人，女性20人）を対象に，ラザルス式ストレスコーピングインベントリーと食行動質問表を行った【結果】男性は8つの対処型のうち計画型，責任受容型，自己コントロール型，隔離型，肯定評価型の点数が高く，有効なストレスコーピング型の数も多かった（p＜0.001）．また，志向評価において，男性は問題解決志向，情動中心志向ともに女性より得点が高かった．食行動については，女性は男性より空腹感が強かったが，男性は目標摂取カロリー量との差が大きく，食事内容の問題も多かった（ともにp＜0.005）．【考察】肥満2型糖尿病のストレスコーピングと食行動に性差が認められ，療養指導を行う際に考慮すべき点と思われる．

I-24-16 肥満2型糖尿病患者の食行動における男女差の検討

釜口三恵子，川畑 恵，小浜 直子，中道 希，荒木 浩子，
谷村さおり，石口かおる，福元 良英
柏木会・福元医院

【目的】前回，肥満2型糖尿病の女性で食事療法実行度の自己評価が高い傾向にあることを報告した．今回食行動について男女差の検討を行った．【対象・方法】2型糖尿病患者50名（男性16名，女性34名）に食事療法の実行度と坂田式食行動質問表を用いた．年齢63.1±11.7歳，罹病期間9.8±6.6年，BMI 32.2±2.9，HbA1c7.2±1.3%，食事療法2名経口血糖降下薬34名インスリン療法7名併用療法7名【結果】食事療法実行度の自己評価は男性38%，女性59%と女性で高かった．坂田式食行動質問表では，外発的刺激摂食は男性55%，女性61%，太る体質認識は男性81%，女性87%であり項目別で女性が高値を示した．食べ過ぎというよりも運動不足だは男性3.5±0.9，女性3.3±1.0と男女共に認識が高かった．【まとめ】女性は外発的刺激摂食，太る体質認識の項目で高値を示した．又，運動不足に対して積極的な介入の有用性を感じる．［HbA1c：NGSP値］

I-24-17 糖尿病の栄養相談における咀嚼機能評価検査の活用方法の検討

工藤亜貴子，飯田　直子，高橋　千春，長阪　裕子，大屋夕希子，
下屋鋪恵子，東内　昭江，関　浩一，栗林　伸一
医療法人社団三咲内科クリニック

目的：咀嚼機能評価検査（以下咀嚼検査）でみた口腔内状況と食べ方に着目し，栄養相談の介入法を検討した．
方法：外来通院中の栄養相談を受けた糖尿病患者90名に咀嚼検査と食べ方の調査を実施した．義歯の咬合判定をする目的で開発されたグミゼリーによる咀嚼検査において良好群，不良群に分け，両群の臨床的特徴を検討した．
結果：咀嚼機能の良さとBMIは正の相関を，罹病年数や網膜症・腎症の進行とは負の相関を示した．良好群は不良群に比べ年齢が若く，HbA1cは低かった．また早食いであったが食物繊維の摂取が多く，総て自分の歯である割合が多く，欠損歯が少なく，咀嚼に問題ないと回答した．
考察：栄養相談では咀嚼検査の結果を踏まえ，口腔内状況に合わせた食材選択や調理法の工夫，食べ方の修正を提案すること，口腔内状況を整えるために歯科受診を促すことが有用であることが示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

I-24-18 低所得の単身糖尿病患者の食事療法を支える試み

森本　　徹[1]，甲斐　千穂[1]，大槻　智子[2]
特定医療法人神戸健康共和会東神戸病院栄養科[1]，特定医療法人神戸健康共和会東神戸病院内科[2]

【背景】
全日本民医連として取り組んだ「40歳以下の2型糖尿病の臨床像と生活背景に関する調査」にエントリーする中で，当院での該当患者に占める低所得者の割合が高いことが判明し，低予算でも栄養バランスのとれた食事が実現可能か検証するために本研究を行うこととなった．
【目的】
予算1日あたり800円で，「安い・美味しい・簡単・体に良い」食事が可能かどうか検証する．
【方法・対象】
・当院職員19名（単身者，自炊経験問わず）
・費用を提示したオリジナルレシピでの自炊を依頼，事後アンケートを回収
【結果】
5日間の献立の内予算以内に収まった献立は2日間のみ．各被験者間での差があり，自炊経験が大きく影響していると考えられた．
食事としての満足度・負担感（手間）については，献立間で明らかな差は見られなかった．
今後，該当患者にレシピを配付し，栄養指導に活かす予定である．[HbA1c：NGSP値]

I-25-1 透析室看護師の糖尿病療養指導に対する意識の向上～持続血糖モニター（CGM）に関わった経験を通して～

柳原由美子[1]，花房弥寿江[1]，吉田　敏子[1]，松田　憲征[1]，原田　和子[1]，
天野　一志[2]
医療法人社団紘和会平和台病院看護部[1]，医療法人社団紘和会平和台病院内科[2]

【目的】インスリン変更の研究で，透析室看護師が持続血糖モニター（以下CGMと称す）の装着から取り外しに関わった前後の糖尿病療養指導に対する看護師の意識の変化を知る【方法】①看護師14名にアンケート調査を行い意識の変化や行動の変化を知る②H25年とH26年の糖尿病療養指導件数を比較し評価する【結果】①血糖自己測定ノートに興味を持つようになり透析毎にノートを確認するようになった．患者の気持ちに共感しながら関わることができた．【考察】CGMの経験は糖尿病療養指導を学びなおすよい機会となった．地域糖尿病療養指導士に8名が受験希望したことは意識が向上した結果だと考える．【結語】インスリン変更の研究により透析室看護師全員がCGMに関する療養指導を経験できた．患者と話をする機会が増え生活を振り返る療養指導ができた．看護師の学習意欲が向上した．
[HbA1c：NGSP値]

I-25-2 当院外来におけるCGM検査結果の報告

仲間千賀子[1]，新垣　智代[1]，安富祖あゆみ[1]，徳元　里美[1]，上間留美子[1]，
八部　千尋[1]，松田美智代[1]，盛島　幸代[2]，米須　　功[3]，砂川　博司[3]
すながわ内科クリニック看護部[1]，同栄養士部[2]，内科[3]

＜はじめに＞
CGM検査は，安全で適切な療養指導を実践するための指標となることが期待されており，当院でも77件のCGM検査を行ったのでその内容を報告する．
＜方法＞
① 2012年7月～2014年11月までにCGM検査を行った77名，男性29人，女性48人，1型47人，2型30人，年齢，HbA1cの平均値，薬剤の使用状況，食事療法の内容，検査目的について検証する．
② 療養指導上変化のみられた症例を報告する
＜まとめ＞
① 血糖値の日内変動の把握は，患者個々に適した治療を考える上で重要である．
② CGM検査結果をもとに実施した，療養指導・栄養指導が，その後の血糖管理にどのように影響したか，継続して観察していく必要がある．
[HbA1c：NGSP値]

I-25-3 針刺し損傷防止機構付インスリン針による針刺し事故予防の試み

畑　　雅久[1]，渡邉　裕亮[1]，清水彩洋子[1]，藤田　洋平[1]，藤木　典隆[1]，
畑崎　聖弘[1]，後藤　博美[2]，扇田　千代[2]，奥野　優恵[2]，宇山　美妃[2]，
落合　直子[2]，馬屋原　豊[1]
大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科[1]，大阪府立急性期・総合医療センター看護部[2]

当院では常時80―100名程度の糖尿病患者が入院している．その多くがインスリンを使用しており，病状が安定している患者はインスリンを自己注射するが，急性期は看護師が注射を行うため，針刺しの危険性があった．2013年前半に当院で13件の針刺し事故があったため，2013年10月より針刺し事故防止機構付きペン型注入器用注射針「BDオートシールド」（以下BD-AS）を導入した．導入後半年では，針刺し事故は1件に減少した．
一方でBD-ASは針先が見えないため，患者にきちんと投与可能できたか確認が困難であり，手技の問題と考えられる高血糖が散見された．
BD-ASの使用により針刺し事故は減少し，予防効果があったと考えられる．しかしながら，手技の問題でインスリン投与不十分となることもあり，今後手技の再指導や針先の見える新しい注射針に変更とした[HbA1c：NGSP値]

I-25-4 簡易血糖測定器（POCT機）3機種の性能評価および使用感調査

山口　智子，中島　昌哉，岡村　邦彦，伊藤ゆづる，佐々木泰信，
荒井　政和，堀内　　啓，林　　道夫
NTT東日本関東病院臨床検査部

【目的】3機種（ジョンソン＆ジョンソン，堀場製作所，ニプロ）のPOCT機を検討する機会を得た．今回は性能評価だけでなく使用感調査も実施し臨床の意見を含めた評価を行った．【方法】〈1〉性能評価　①同時再現性②直線性③ヘマトクリットの影響④サンプル量の影響⑤溶存酸素の影響⑥相関〈2〉使用感調査　看護師にアンケートを実施．【結果】〈1〉性能評価：ヘマトクリットの影響は若干受けたが，それ以外の性能評価は良好な結果を得た．〈2〉使用感調査：機種により評価が様々だった．【考察】今までの検査部が行う性能評価は，測定値の精度保証に重点を置きがちであった．しかし今回の使用感調査を含めた検討においては，臨床が精度保証に加えて業務の効率化も求めていることが分かった．POCT検討は，性能比較と使用感調査の双方を実施し臨床に還元することがチーム医療の一躍を担えると考えられる．

I-25-5 血糖自己測定（SMBG）における穿刺時痛軽減のための取り組み（第2報）

杉山　祝子[1,2,3]，武田　昌也[1,3]，北村　卓也[1,3]，中塔　辰明[1,3]
岡山済生会総合病院[1]，メディカルアシスタント室[2]，糖尿病センター[3]

【目的】SMBG施行時の穿刺時痛は患者にとって大きな負担であり，継続の大きな阻害要因となる．そこで今回穿刺時痛軽減のための取り組みを行い効果を評価した．【方法】当院糖尿病外来通院中の患者25名を対象に，SMBGに対する負担感や穿刺レベル，痛みに関するアンケートを施行，手技確認により問題点の抽出と再指導を行った．また，指導後の変化をアンケートにより評価した．【結果】25名中16名が痛みを負担に感じており，10名がSMBG自体を負担に感じていた．穿刺レベルは多くの患者が初期指導のままで継続しており，25名中23名でより浅いレベルに変更することが可能であった．穿刺レベルを変更することにより変更患者全員の痛みやSMBGに対する負担感の軽減も認められた．【結論】定期的な穿刺手技の確認と指導が患者における負担感の軽減につながり，治療意欲の向上にも寄与するものと思われた．[HbA1c：NGSP値]

I-25-6 血糖自己測定器と穿刺器具の情報共有化への取り組み

奥下由紀子[1]，妹塚紀代子[1]，小島　俊哉[2]，児玉美智子[3]，髙木　洋子[4]，
馬場　芳恵[5]，馬場園京子[6]，松本　誠子[7]，村上　千穂[8]，横溝　由史[9]
遠賀中間医師会おんが病院検査科[1]，産業医科大学若松病院臨床検査・輸血部[2]，製鉄記念八幡病院検査部検査科[3]，福岡県臨床検査技師会北九州地区会員[4]，北九州湯川病院検査科[5]，北九州総合病院検査科[6]，北九州八幡東病院検査科[7]，公益財団法人健和会大手町病院臨床検査部病理科[8]，横溝内科クリニック[9]

現在SMBG機器及び穿刺器具は国内では10種類以上あり，年々新製品が各メーカーより発売されている．しかしながら全ての機種に関して指導者側が把握・理解し指導や適切な情報提供はいささか困難である．これまでもSMBG，穿刺器具それぞれの一覧資料はあったが，実際指導を行う上で上手にそれらを活用出来ない場面がみられた．そこで，今回糖尿病患者への指導および糖尿病療養に関わる医療従事者職種間での情報共有を目的として，指導者側にも分かり易くかつ現場で患者さんと一緒に問題解決ができることに主眼を置いた一覧表「SMBG自己血糖測定器・穿刺器具一覧」を北九州CDEの会検査技師有志により作成に取り組み，今回一覧表が完成したので我々の活動とともに報告する．

I-25-7 医学生の糖尿病セルフケア体験とコミュニケーション学習及び多職種連携教育の試み

毛利 貴子[1], 鵜山 美樹[1], 森分 和也[1], 山口 千影[1], 小村 真里[1], 浅田 香織[1], 田中 秀和[1], 上嶋 昌和[1], 田原 一樹[1], 舛田 純子[1], 紙谷 史夏[1], 中島 拓紀[1], 岡田 定規[1], 増谷 剛[1], 赤井 靖宏[1], 石井 均[1]
奈良県立医科大学糖尿病学講座[1], 奈良県立医科大学附属病院糖尿病センター[2], 奈良県立医科大学附属病院医療技術センター[3], 奈良県立医科大学附属病院栄養管理部[4], 奈良県立医科大学附属病院中央臨床検査部[5], 奈良県立医科大学附属病院薬剤部[6], 奈良県立医科大学附属病院看護部[7]

目的：医学生のセルフケア体験とコミュニケーション学習・多職種連携教育の経験を紹介する．**方法**：医学生4名にセルフケア体験と外来時の医療者・患者の対話を記録する機会を設けた．週毎に患者・医療者・中立な立場としての見学を指示し，コミュニケーション学習・多職種連携教育を行って当院糖尿病センタースタッフを対象に報告会を行った．**結果**：報告会では多職種連携の阻害要因等は仮定で提示して学生の率直な感情や意見を伝えた．学生は感情や意見を伝える自信がつき，スタッフの71.4%が実習協力で得るものがあったとした．対話録を有用と感じた人ほど新たな視点を得て（r=.82），自分が変化した（r=.75）と回答した．**総括**：学生のセルフケア体験後のコミュニケーション学習及び多職種連携教育は，学生，スタッフ双方に有益な可能性がある．

I-25-8 行動変容困難型妊娠糖尿病患者に多職種介入した一例

加藤るみ子[1,2], 佐々木文子[1,2], 青木 桂子[1,2], 原田佳代子[2,3], 野々山志津江[2,3], 近藤佳代子[2,3], 杉浦 考[2], 榎澤 伸子[2,3], 木田 道也[2,3], 藤井 徹[2,3]
社会医療法人財団新和会八千代病院栄養科[1], 社会医療法人財団新和会八千代病院看護部[2], 社会医療法人財団新和会八千代病院薬剤部[3], 社会医療法人財団新和会八千代病院内分泌代謝内科[4], 社会医療法人財団新和会八千代病院MCT-YACHIYO[5]

【はじめに】
体調管理に関心が無いままHMG＋AIHにて妊娠したが，妊娠糖尿病（以下GDM）と診断後も同様に関心が持てず治療拒否し妊娠継続に影響を及ぼした患者に多職種介入する事で行動変容を促す事ができた一例を報告する．
【背景・経過】
31歳女性　昼間から飲酒，喫煙，2食/日の食習慣，HMG＋AIHにて妊娠．妊娠9週でGDMを指摘され血糖測定・栄養指導開始．12週目切迫流産で入院．入院中，子宮収縮抑制剤の点滴拒否．加えて給食の全量摂取拒否．血糖測定，インスリン注射にも抵抗を示した．多職種が頻回介入し最終的に患者が許容できる範囲から治療を開始しその後標準治療に近づけた事で退院後も継続治療可能となった．
【考察】
自己管理に関心が持てず治療拒否する患者に対し多職種頻回介入は，時間を要したが標準治療に近づけ行動変容を促す事ができた．多職種介入は重要である．

I-25-9 中国糖尿病現状の調査および日本式糖尿病チーム医療の中国展開に関する有用性の研究

飯塚 陽子[1], Yiwen Wang[2], 白川 忍[3], 倉本 恵子[2], Haiqin Sun[2], Hongwooi Thor[1], 大橋優美子[3], 大江 真琴[3], 雨宮 歩[4], 山田案美加[4], 井上 享子[2], 杉山 瑠樹[4], 菅原 正純[1], 北野 還也[2], 國井 大輔[2], Li Wei[2], Yuqian Bao[2], Yanyin Hua[2], Jian Fu[2], 真田 弘美[2], Dongsheng Huang[2], Weiping Jia[2], 山内 敏正[1], 植木浩二郎[1], 門脇 孝[1]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[1], 日本アミタス株式会社[2], 日本エマジェンシーアシスタンス株式会社[3], 株式会社SJI[4], 東京大学医学部附属病院看護部[5], 東京大学大学院医学系研究科[6], 東京証券業健康保険組合診療所[7], テルモ株式会社[8], 上海交通大学附属第六人民医院[9], 浙江省人民医院[10]

【目的】医療の国際化の一環として，日本式糖尿病チーム医療の中国における有用性を調査する．【方法】日本の医師・看護師・栄養士・薬剤師のチームが，企業とコンソーシアムを形成し，中国の病院で日本式糖尿病外来診療を行った．【成績】1）肥満が35%で，食行動に異常のある方・糖尿病指導を受けたことのない方が60%であり，2）チアゾリジンやDPP4阻害薬はほとんど処方されておらず，SU薬を中心の薬物療法がメインで，3）25%の方がHbA1cの意味は理解できておらず，半数の方がコントロール不良で，30%の方がコントロール大変不良であり，4）足の乾燥・白癬感染症は多かった．5）糖尿病チーム医療介入により，糖尿病に対する認識・食行動・運動等の向上に伴い，6）調査したすべての項目が改善効果が認められた．【結論】日本式糖尿病チーム医療に対する中国糖尿病患者のニーズが極めて高いことが確認できた．［HbA1c：NGSP値］

I-25-10 Patient-Centered Approachをテーマにした多職種連携教育（Interprofessional Education：IPE）の試み ―スコットランドとの協働―

末松 三奈[1], 阿部 恵子[1], 安井 浩樹[1], 槙村 和正[2]
名古屋大学大学院医学系研究科地域医療教育学講座[1], 名古屋大学医学部附属総合医学教育センター[2]

【目的】日英の医療系学生が，糖尿病患者に対するPatient-Centered Approachを体験する．【方法】日本から医・薬学生7名，スコットランドからは医・栄養・薬・作業療法・放射線科学生の10名が参加した．「インスリン導入に踏み切れない2型糖尿病患者」という共通シナリオを用いて，模擬患者参加型医療面接と療養計画作成を行い，「世界糖尿病デー」にインターネット会議でIPEを行った．【結果】両国の医療系学生は，①国や文化を問わず，療養に必要な糖尿病患者個別の情報を得ることの重要性，②一つの職種では補えない多職種が協働する意義，③不十分なチーム医療が患者に及ぼす影響，④患者の心理面へのアプローチの重要性など，Patient-Centered Approachについて理解した．【結論】スコットランドと国際交流IPEを行った事で，それぞれの地域におけるPatient-Centered Approachを学ぶ機会となった．

I-25-11 当院における糖尿病啓発イベントの活動報告

市來祐里恵[1], 吉田 洋子[2], 高橋 純子[1], 巻野 典江[1], 長谷川千代子[2], 大脇 久子[2], 山本美津代[2], 田中弥和子[2], 佐藤 倫子[2], 藤原 江美[1], 蜂谷 玲未[2], 河津 捷二[3]
朝日生命成人病研究所附属医院看護科[1], 朝日生命成人病研究所附属医院薬剤科[2], 朝日生命成人病研究所附属医院検査科[3], 朝日生命成人病研究所附属医院栄養科[4], 朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病代謝科[5]

【目的】糖尿病啓発イベントの参加者の実態やイベントの問題点を明らかにし，今後の糖尿病啓発活動の課題を検討する．
【方法】「ポスター展示」「フードモデルや食品に関する展示」「血圧測定，血糖測定，HbA1c測定，血管年齢測定などの検査体験」「医師，管理栄養士における相談」「メッセージボード」のブースを設け，クイズラリーを行った．
【結果】イベント参加者は63名で，アンケート回収率は60名（95.2%）であった．クイズラリーの三大合併症の問いでは，60名中14名の不正解者がいた．
【総括】一般地域住民により参加してもらうためには，広報の手段を再検討し，早期から広報を行うことが必要である．また，展示を行う際には，参加者が興味を持ち，身近に感じられるような工夫が大切である．
［HbA1c：NGSP値］

I-25-12 特別養護老人ホームに入居する糖尿病患者への食事療法支援に対する介護職員の知識と判断

古川 智恵
四日市看護医療大学看護学部

【目的】本研究は，特別養護老人ホームに入居中の糖尿病患者の食事療法に関する介護職員の知識と判断を明らかにし，看護師の介入への課題を検討すること．【方法】対象者は本研究の趣旨に同意が得られた大阪府にあるA特別養護老人施設に勤務する介護職員45名．調査は①基本属性6項目②糖尿病に関する基礎知識9項目③糖尿病患者の食事療法に関する認識と判断12項目について調査した．【結果】対象者は女性71.1%，平均年齢43.6歳．介護職員経験年数は3.7年，経験年数3年以上の介護職員は，有意に食事摂取量の変化に着目している（$p<0.05$）．【考察・まとめ】介護職員の糖尿病患者の食事療法に対する認識には課題があり，看護師は介護職員へ積極的な介入が必要である．［HbA1c：NGSP値］

I-25-13 フリーアクセス形式による患者体験型の糖尿病患者会「なごみの会」の設立

芦田 真理，中島 倫子，中尾久美子，小林美和子，大木 千晴，榎井 博重，
目野逸希子，中島 弘文
医療法人和風会中島病院

【背景】
参加者が自主性を持って，糖尿病の学習や体験が出来る患者会を企画したいと考えた．
【内容】
患者会は2部構成とし，第1部は参加者のフリーアクセス形式とした．その第1ブースはダイエット成功者と1型糖尿病患者からの体験談の講演とし，第2ブースは「フットケア」「SMBG」「検査相談」「療養相談」「栄養相談」「薬剤相談」の合計6コーナーを設置した．第2部では，糖尿病食を食べながら第1部で行った内容の説明等を行った．
【結果】
参加者は52名であり，第1部では各コーナーに多くの参加者が体験・相談に訪れた．講演については「1型糖尿病と診断されて辛い日々を送っていたが勇気が出た」等の意見があり，第2部に関しても「説明が判りやすかった」と好評であった．
【今後】
患者主体性を高め，評価の高かった内容に重点を置いて開催したい．
［HbA1c：NGSP値］

I-25-14 精神科的疾患を有する糖尿病患者の加療継続について

平澤 陽子[1], 高橋 裕子[1], 松田 努[1], 平澤 正次[1], 守屋 達美[2]
プルメリア糖尿病内科クリニック内科[1], 北里大学健康管理センター[2]

【目的】精神科的疾患歴のある患者の臨床像や通院状況を把握し両疾患通院中止阻止，血糖コントロール方法を考える．【方法】精神科的疾患定期通院歴のある患者33人を対象とした．【結果】1）精神状態安定群のHbA1cは初診時に比し，2か月目以降有意に改善した．2）精神状態不安定群は糖尿病療養中断歴が有意に多く，精神状態安定群は有意に栄養指導回数が多かった．【総括】精神科的疾患合併患者の血糖コントロール改善状況は精神状態の安定に左右される．精神状態不安定群の継続加療には多職種によるサポート，精神科との連携が重要である．［HbA1c：NGSP値］

I-25-15 糖尿病を有する勤労者の自己管理行動と疾患に関する理解度

肥田 陽子[1], 矢賀 健[2], 松原 淳[2], 松井久未子[2], 藤木かおり[1], 中嶋美由紀[1], 村田 祐子[1], 岩城芳代子[1]
独立行政法人労働者健康福祉機構山口労災病院外来看護部[1], 独立行政法人労働者健康福祉機構山口労災病院内科[2]

【目的】糖尿病を有する勤労者の，自己管理行動実践度，知識，糖尿病教育に関して調査を行い，今後の勤労者支援の一助とする．【研究方法】当院が産業医をしている4企業の糖尿病を有する勤労者にアンケート調査する．【結果】76名（罹病期間6.2±5.4年，HbA1c 7.1±1.7%，BMI 26.1±3.7）の回答を得た．合併症があると答えた人は9名に過ぎなかった．食事療法，運動療法が実践できていると答えた人は半数以下であった．糖尿病診断時，指導を受けた人は65名であり，栄養指導のみ42名，教育入院14名の順であった．指導者は医師42%・栄養士44%・看護師7%であった．糖尿病やHbA1cに関する質問に対する正解率は20%以下と低かった．【考察】自己管理行動遵守率の低さ，糖尿病やHbA1cに関する知識不足は，糖尿病教育が十分実を結んでいないことを示しており，今後教育に関して改善する余地があると思われた．［HbA1c：NGSP値］

I-25-16 患者―主治医関係の理想像を求めて―糖尿病患者の血糖コントロール状況により違いはあるのか―

内田みゆき[1,4], 諸星 政治[2,4], 櫻井 陽子[1,4], 松下多加恵[1,4], 沼沢 玲子[3,4], 雛波 春子[3,4], 大島 淳[2,4], 加藤 真子[2,4], 萩原 康二[2,4], 田上 幹樹[1]
三楽病院看護部[1], 糖尿病代謝内科[2], 栄養科[3], 附属生活習慣病クリニック[4]

糖尿病において血糖コントロール別で患者主治医関係に違いがあるかを検討した．
対象：当クリニック糖尿病患者で後期高齢者除く989名．HbA1c7%未満，7～7.9%，8%以上の3群に分類．方法：質問紙は主治医との双方向性会話の良悪，スタッフとの関係，診察後自責感の程度などを評価するための全10項目，5段階チェック型で自記入方式．回答を2分割で評価しHbA1c3群間との関係を検討．結果：主治医との双方向会話の円滑性は血糖コントロールと関係を認めず．一方診察時の緊張率が47.0：55.1：61.2（%）とコントロール悪化に伴い有意に上昇し自責感もコントロール悪化に伴い上昇．考察：患者はコントロール悪化により緊張・反省といった「自責感」を強く抱くことがわかった．以上を理解しながら主治医は診療に当たれば，さらに患者主治医関係は深まると思われた．［HbA1c：NGSP値］

I-25-17 患者―主治医関係の理想像を求めて ～糖尿病患者と非糖尿病患者で違いはあるか～

櫻井 陽子[1,4], 諸星 政治[2,4], 松下多加恵[1,4], 遠藤 千恵[1,4], 内田みゆき[1,4], 沼沢 玲子[3,4], 雛波 春子[3,4], 大島 淳[2,4], 加藤 真子[2,4], 萩原 康二[2,4], 田上 幹樹[1]
東京都教職員互助会三楽病院看護部[1], 糖尿病代謝内科[2], 栄養科[3], 附属生活習慣病クリニック[4]

生活習慣病では主治医との関係性が重要であり，今回糖尿病とそれ以外で通院中の患者で関係性の違いをアンケートから検討した．対象：当クリニックに2014年5月26日～7月11日に通院した糖尿病及び脂質異常症患者1870名．DM患者1375名（73.5%），それ以外495名（26.5%）方法：質問紙は主治医との双方向性会話の良悪，スタッフとの関係，診察後自責感の程度などを評価する全10項目自記入方式．DM：非DM患者群間で比較した．結果：主治医との双方向会話はDM：非DM＝79.5：74%，患者が感じる主治医からの理解度81：66.6%，スタッフとの関係性38：22%とDM群で有意に高かった．しかし患者の緊張感54：41.9%，自責感77.5：53.1%とDM群で有意に強かった．考察：患者―主治医関係はDMと非DM患者で違いがある．DM診療では「言葉での診察」が重要な位置を占めていることを認識し，今後の診療・療養に当たりたい．［HbA1c：NGSP値］

I-25-18 患者―主治医関係の理想像を求めて―治療法により主治医との人間関係に差はあるのか？―

雛波 春子[1], 諸星 政治[1], 沼沢 玲子[1], 櫻井 陽子[2], 内田みゆき[2], 松下多加恵[2], 遠藤 千恵[2], 大島 淳[2], 加藤 真子[2], 萩原 康二[2], 田上 幹樹[2]
公益法人東京都教職員互助会三楽病院栄養科[1], 公益法人東京都教職員互助会三楽病院看護部[2], 公益法人東京都教職員互助会三楽病院糖尿病代謝内科[3], 公益法人東京都教職員互助会三楽病院附属生活習慣病クリニック[4]

患者は主治医に対してどのように考えているのか，無記名チェック型質問紙を作成し患者主治医関係で治療法別に違いがあるかを検討．
【対象・方法】外来通院中糖尿病患者1375名を食事群，OAD群，Ins群に分けて解析．質問紙は主治医とのコミュニケーション，スタッフと会話する楽しみを含む10項目，全くその通り～全く思わないまでの5段階チェック型で調査し各質問の平均点を比較．
【結果・考察】「自分のことをわかっている」への肯定的回答はIns群，「主治医の言葉で自信がつく」は食事群，「スタッフと会話する楽しみ」はIns群が有意に高くOAD群で少ない傾向．Ins群と食事群は主治医・コメディカルの介入頻度の高さを反映する肯定的回答が多く，OAD群は検査を受け，薬をもらえれば良しとする孤独な通院傾向が認められた．今後は会話が楽しめる通院を模索したい．

1-P-1 2型糖尿病者におけるリラグルチドまたはデグルデクによる治療がQOLに及ぼす影響とその有用性に関する検討

佐藤 博亮[1,2], 塚越 千尋[1,2], 菅谷 芳幸[1,2], 鈴木 進[2], 植田 嘉信[2], 神本 昌宗[2], 工藤 明宏[1,2], 味原 隆[2], 尾形 絵美[1,2], 三崎 麻子[2], 石井 一[2], 平井 裕之[1,2], 長谷川浩司[2], 仲野 淳子[2], 清野 弘明[2], 谷 牧夫[2], 田村 明[2], 太田 節[2], 渡部良一郎[2], 岩崎麻里子[1,2], 塚本 和久[2], 飯田 和男[2], 曽根 恵児[2], 佐藤 育子[2], 渡辺 毅[1,2]
福島県立医科大学糖尿病内分泌代謝内科[1], 福島DMスタッフ懇話会Once Fukushima研究グループ[2]
【目的】リラグルチド（L）及びデグルデク（D）が患者QOLに及ぼす影響とその有用性を検討した.
【方法】福島県内15医療機関において，LまたはDを新規に導入した2型糖尿病患者を対象に，導入前と導入12週後の患者QOLをDTR-QOL質問票にて検討した.
【結果】症例数178症例（L群20症例，D群158症例），IIbA1cは，L群：8.55%から7.46%，D群：7.95%から7.37%と両群とも有意に改善．DTR-QOL質問票による解析では，社会活動/日常活動の負担はL群：71.0から80.4，D群：60.2点から65.7，治療への不安と不満はL群：47.9から68.6，D群：46.5点から53.1点，低血糖への不安はL群：65.8点から76.9点，D群：55.9点から62.4点，治療満足度はL群：45.4点から71.3点，D群：53.6点から58.3点と全て有意に改善し.
【結果】LやDは，治療効果と，患者QOLの向上をもたらし，アドヒアランスの高い治療法である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-P-2 Degludec 0.5単位刻みのデバイスによる2型糖尿病の血糖調整の有用性

李 源台，西浦 未菜，片峰 陽子，瀬口 沙樹，吉田 彩，原田いずみ，徳本 恵美，松井なつみ，渡辺真理絵，小蟠 彰子
りい内科クリニック糖尿病内科（北九州市）
【意義】
Degludec投与量0.5刻みの調整は小児糖尿病例で使用されてきたが，2型糖尿病例での報告はない．我々はDegludec0.5単位刻みの血糖調整の有用性を検討した.
【方法】
インスリン治療中の2型糖尿病患者に0.5単位刻みのDegludec 0.5単位刻みの減量を行った．FPGを2ヶ月分のSMBGによるFPG値を平均値（FPG_M），標準偏差値（FPG_S），変動係数値（FPG_C）についてそれぞれ前後値を比較検討した.
【結果】
A1C，グリコアルブミンGA，1・5AGは減量前後で有意の変化はなかった．FPG_M前値は95.1, FPG_M後値95.8±17.4. 同様に標準偏差値の推移は，FPG_S前19.4. であった．変動係数のFPG_CについてはFPG_C前20.9±14.4%，FPG_C後18.1±14.0%と有意の低下を認めた（p<0.01, paired t）.
【結論と考察】
Degludec0.5単位刻みの調整は有用な方法と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

1-P-3 持効型1回注射（BOT療法）のインスリンをグラルギンからデグルデクに切り替えた症例の比較検討

正門 光法[1]，加来真理子[2]，江藤 知明[2]，植田 俊光[2]，梅田 文夫[2]，山内 照章[2]
医療法人森和会やまうち内科クリニック[1]，同行橋中央病院内科[2]，同赤坂おけだ内科クリニック[3]
【目的】2型糖尿病患者において，BOT療法の持効型インスリンをグラルギンからデグルデク（デ）に変更し，臨床効果を検討した．【対象】20例（男10，女10）．経口血糖降下薬の併用は16例．平均年令は67才で，糖尿病罹病歴が平均17年．変更前のHbA1cが平均8.1%であった．【方法】HbA1c，体重，低血糖の頻度などを検討．【結果】デに変更5ヶ月後，平均HbA1cは8.1%から7.6%へ有意に改善．平均体重は変化がなかった．デの投与量は6ヶ月で平均0.8単位増量された．HbA1cが0.5%以上改善した例を改善，0.5%以上悪化した例を悪化，その間の変化を不変とした．20例中改善が12例（60%）で，不変が8例（40%），悪化例はなかった．低血糖回数が減少．【結語】2型糖尿病患者のBOT療法において，デの臨床的有用性が示唆された.
［HbA1c：NGSP値］

1-P-4 インスリンデグルデクに適したアルゴリズムとその有効性・安全性の検討（HIT-1）

原 賢太[1]，竹内 健人[1]，高橋 利匡[1]，小林 寛和[1]，楯谷三四郎[2]，来住 稔[2]，木戸 良明[2]，岩井 正秀[2]，楢野 浩一[1]，永田 正男[2]
北播磨総合医療センター[1]，加古川西市民病院[2]，西脇市立西脇病院[3]
【目的】持効型インスリン製剤インスリンデグルデク（IDeg）の導入に適したアルゴリズムを考案し，IDegの導入を行い有効性・安全性を検討する．【方法】多施設によるHarima Insulin deguldec Trial（HIT）として実施した．IDegを導入する際，朝食前空腹時血糖値（FBG）を指標に，4日間ごとにIDeg投与量を調整するアルゴリズムを用いた．FBG値が4日間のうち3日以上，80 mg/dl以下の場合2単位減量，81-119mg/dlの場合増減なし，120mg/dl以上1単位増量，200mg/dl以上2単位増量とした．これをHITアルゴリズムとし，安全性・有効性を検討した．【結果】アルゴリズムによる自己注射が可能であった患者は，登録時96.9%，1か月91.2%，3ヶ月88.3%，6ヶ月82.3%であったが，低血糖の頻度が増える傾向にあった．【考察】HITアルゴリズムは，実臨床でのIDeg導入に有用であるが，より安全な適応条件の検討が必要である．［HbA1c：NGSP値］

1-P-5 血液透析を施行中の2型糖尿病患者におけるインスリンデグルデクの使用経験

山下 哲理[1]，小川 哲也[1]，高橋 正毅[2]，神原 美沙[1]，小出 純子[1]，柳澤 慶香[1]，西村 英樹[1]，蒲谷 亮[2]，高橋 良当[1]，佐倉 宏[1]
東京女子医科大学東医療センター内科[1]，（社）愛和会南千住病院[2]，熊野前にしむら内科クリニック[3]，東京女子医科大学糖尿病センター[4]
【目的・方法】当院での糖尿病（DM）合併血液透析（HD）患者におけるIDeg使用例の血糖改善作用及び安全性について検討した.
【症例1】51歳女性．DM歴29年．強化インスリン療法を施行しHbA1c7.3%，GA 16.3%．インスリングラルギン（IGlar）24UをIDeg24Uに変更しHbA1c7.1%，GA15.6%．【症例2】77歳男性．DM歴32年．強化インスリン療法でHbA1c7.9%，GA19.6%．IGlar20UをIDeg20Uに変更しHbA1c7.3%，GA18.3%．【症例3】78歳女性．DM歴30年．insulin30R14-0-14U, IGlar24UでHbA1c 8.7%，GA17.5%．IAsp6-6-6U，IDeg24Uに変更しHbA1c 7.7%，GA 13.6%．【症例4】76歳男性．DM歴17年．insulin30R12UでHbA1c7.0%，GA24.1%．IDeg8Uに変更後，HbA1c6.6%，GA22.4%.
【考察】IGlarからIDegへの変更により血糖は改善傾向となった．IGlarからIDegへの変更時はHD患者においても低血糖に注意しインスリン量の減量を考慮する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

1-P-6 当院におけるインスリンデグルデクの使用経験

尾崎加奈子[1]，岡野 優子[1]，堀田 康広[1]，西濱 康太[1]，橋本 礼[1]，上村 明[1]，安間 太郎[1]，鈴木 俊成[1]，古田 範子[1]，矢野 裕[1]，竹井 謙之[2]，住田 安弘[3]
三重大学医学部附属病院糖尿病内分泌内科[1]，三重大学医学部付属病院消化器肝臓内科[2]，四日市羽津医療センター[3]
【目的】従来の持効型インスリンからデグルデクへ切り替え時の血糖変動を検討する．【対象】強化療法中の糖尿病患者38例（1型：13，2型：18，膵性：5，ステロイド：2，男性：19女性：19，年齢61.2±11.8歳，罹病期間19.2±8.4年，BMI24.2±5.0kg/m2）．【方法】インスリンデテミル（以下D，11例）とグラルギン（以下G，27例）からインスリンデグルデク（以下DG）へ変更し，変更前，変更後2ヶ月，4ヵ月のHbA1c，空腹時血糖値（以下FBS），インスリン量について比較検討した．【結果】HbA1c（8.5±1.6→8.1±1.2→7.8±0.1%），FBS（182.6±64.4→155.2±44.5→148.1±48.3mg/dl），超速効型総量（26.0±13.7→24.7±12.6→24.2±12.6U），持効型総量（16.2±9.2→16.8±10.5→17.2±10.5U）という結果であった．G，Dで2回投与が必要であった患者においてDGでは1回投与に変更可能であり，DGの有用性が示唆された.
［HbA1c：NGSP値］

1-P-7 インスリンデグルデク有効例の臨床的特徴

土岐 卓也，吉家美菜絵，申井 一貴，上田 絢美，田村 愛，中島 薫，奈良枝里子，三木 郁，松澤 陽子，齋藤 淳，大村 昌夫，西川 哲男
横浜労災病院内分泌・糖尿病センター
【目的】インスリンデグルデク（Deg）が有効と考えられる症例の特徴を検討した.
【方法】当施設で導入したDeg使用症例のうち，6ヶ月以上経過が観察できた症例を対象にHbA1cが減少した群と増加した群に分け比較した．【結果】解析対象は77例，HbA1c 8.6±1.4%でbasal insulin2回打ちからの切り替え例が30例含まれた．Deg投与前後で8.6±1.4%から7.9±1.3%と有意に低下した．対象症例をHbA1cの低下した49例と低下の認めなかった28例に分けて比較検討した．年齢，性別，BMI，投与前空腹時CPRはマン・ホイットニーのu検定で両群の平均クラスに差を認めなかったが，Deg開始前HbA1cは有効群9.0±1.2%，無効群7.8±1.5%と差を認めた.
【結語】Deg投与によりインスリン投与回数の減少と血糖コントロールの改善を認めた．投与前HbA1c高値例では特に血糖コントロールの改善が期待された．［HbA1c：NGSP値］

1-P-8 インスリンデグルデクの残存を考慮したCSII開始方法

服部 麗，室井紀恵子，小川 健人，渡邉久美子，水野 達央，林 良成
刈谷豊田総合病院内分泌代謝内科
【背景と目的】デグルデク（Deg）は作用時間が長く，CSIIへの変更時に基礎インスリンが重複する．変更時の基礎注入方法を検討する.
【方法】1型糖尿病2例でDegを用いたMDIからCSIIへの変更経過をCGMで観察した．基礎注入を段階的に漸増する方法1と，予定基礎注入を最終Deg投与36時間後から50%，48時間後から100%とする方法2を用いた．食後4時間を除き3時間以上観察可能な区間で血糖変動幅，時間あたりの血糖変動を評価した.
【結果】方法1：48時間以降は予定基礎注入の42.9～75.0%で＋18.3mg/dl/hrと基礎注入不足であった．方法2：36時間以降は変動幅47mg/dl，＋6.1mg/dl/hr（症例1），48時間以降の3区間平均は変動幅77.7±14.5mg/dl，-8.2±2.4 mg/dl/hr（症例2）であった．低血糖はなかった.
【結語】Degを用いたMDIからCSIIへの変更では，予定基礎注入を最終Deg投与36時間後から50%，48時間後から100%とする方法が提案される.

1-P-9 他の持効型インスリンよりデグレデグ変更例の検討—デグレデグは朝，夜どちらでも1日投与でHbA1cは改善する—

調　進一郎[1]，前田　一[1]，山本　律子[1]，熊倉　淳[2]，平尾　節子[1]，
平尾　紘一[1]
H.E.Cサイエンスクリニック内科[1]，熊倉医院[2]

【目的】グラルギンまたはデテミルよりデグレデク（Deg）に変更後のHbA1c等を検討した．【対象】269名．1型：2型糖尿病　157：112名．年齢55.7±16.6歳，HbA1c8.2±1.3%．【結果】1) Deg変更後6ヶ月のHbA1cは夜→朝（14名）：8.5±1.4→8.3±1.4%，夜→夜1回（137名）：8.0±1.4→7.9±1.3%，朝夕→朝（50名）：8.0±1.4→7.9±1.3%（P<0.01），朝夜→朝（45名）：8.5±1.3→8.2±8.2%（p<0.05）．2）変更後6ヶ月のDeg投与量，BMIは上記4群ともに有意な差を認めなかった．【考察】Degは投与時間によらず，1日1回投与で他持効insから変更でき，血糖の改善効果やQOLの改善が期待できる．
[HbA1c：NGSP値]

1-P-10 Basal-Bolus療法施行中の2型糖尿病におけるグラルギンからデグルデクへの切り替えの検討

常見亜佐子，金澤　昭雄，羽田　恵，綿田　裕孝，谷本　眞澄，
藤谷与士夫，池田　富貴，後藤　広昌，鈴木瑠璃子，登坂　祐佳，
廣川　侑香，加賀　英義，西尾　理恵，河野　結衣，内田　豊義，
増山　敦，氷室　美和，中島　健一，富山めぐみ，鈴木　路可，
飯田　真由，片平　雄大
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学

【目的】強化療法中の2型糖尿病患者（T2DM）を対象として，グラルギンからデグルデクへの切り替えを実施し，その臨床効果CGMを用いて評価した．【方法】グラルギンを用いて朝食前血糖が140mg/dl以下のT2DMに対してグラルギンからデグルデクへ同単位数で切り替えを行い，切り替え前後にCGMを装着した．【結果】12名のT2DMでは変更前後で2日間の平均血糖は143.7±21.8から129.3±17.8mg/dlへ有意に低下した．血糖のSDは29.0±10.9から34.0±10.0mg/dlへと有意に上昇した．また，日差変動は有意な変動を認めなかった．夜間の低血糖頻度）の頻度は0.87%から7.6%へと増加傾向を示すものの有意差は認めなかった．【結論】T2DMにおいてグラルギンから同量のデグルデクへ切り替えると平均血糖は有意に低下した．[HbA1c：NGSP値]

1-P-11 インスリンデテミル・グラルギンからデグルデクへの切り替え後の経過についての検討

畑尾　克裕，山下　浩司，鈴川　宗弘
(JCHO) 徳山中央病院糖尿病・内分泌内科

【目的】持効型インスリンをデグルデクに変更し，効果と安全性を検討した．【対象と方法】デテミルまたはグラルギンを使用中の1型および2型糖尿病患者計75名で，それらをデグルデクに変更し，体重・HbA1c・インスリン使用量・低血糖の頻度を3～6ヶ月間観察した．【結果】切り替え前と3ヶ月後で，持効型インスリン使用量は15.6±8.1単位から15.0±8.1単位と変化なし．体重は63.9±14.2 kgから64.7±14.9 kgと有意に増加．HbA1cは8.9±1.7%から8.3±1.5%，さらに6ヶ月観察例では7.6±0.8%と有意に低下した．低血糖症状とSMBG 70 mg/dl以下の頻度は増加3例，減少1例であった．【考察】デグルデクへ変更後，HbA1cは有意に低下し，血糖改善効果を認めた．インスリン効果が終日持続するためか体重は増加した．低血糖増加例は少なかったが，コントロール良好例では切り替え時減量などの配慮が必要と思われた．[HbA1c：NGSP値]

1-P-12 HbA1c8%を基準とした既存の持効型インスリンからインスリンデグルデクへの切り替えにおける投与量の検討—DOSE Study—

田丸　新一，藤村　佳世，安部　浩則，末盛　敦子，柿崎　雄介，
櫻井　衛，楊　傑仲，佐々木順子，永井　義幸，志熊　淳平，
小林　高明，伊藤　禄郎，高橋　友乃，三輪　隆，金澤　昭，小田原雅人
東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌内科・リウマチ・膠原病内科学分野

【背景・目的】既存の持効型インスリンからインスリングルデクへの切り替えに際し，投与量を設定した切り替えのエビデンスは殆どない．我々は，安全に切り替えられる減量の目安となる単位およびHbA1cを定め検討した．【方法】インスリン治療を12週以上実施しているHbA1c7.0%以上の2型糖尿病患者30名．HbA1c7.0～7.9%では，インスリン量を前治療の80%に減量，8.0%以上では同単位数で切替えた．【結果】HbA1cは全体で8.61→8.38（P<0.05）と有意に低下，減量群では7.47→7.34（P=0.49）と維持し，同単位群では9.77→9.37（P<0.05）と有意に低下した．またアンケートでは夜間低血糖は減少し，患者満足度は上昇した．【結語】従来の持効型インスリンからインスリンデグルデクへの切り替えの際は，HbA1c8%以上は同単位数で，8%未満は80%に減量することで，有効かつ安全に切り替えることができると考えた．
[HbA1c：NGSP値]

1-P-13 当院におけるインスリンデグルデクの有用性についての検討

渡邉　裕亮，清水彩洋子，藤田　洋平，藤木　典隆，畑崎　聖弘，
馬屋原　豊
大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科

【目的】従来の持効型インスリンからインスリンデグルデク（以下D）へ切り替え後の6か月間について，効果の有効性を検討した．【対象と方法】対象は当科外来に通院中の，Dに変更し6か月観察できた患者78名．切り替え前後6カ月における，HbA1c，グリコアルブミン（GA），体重およびインスリンの投与量について比較検討を行った．【結果】HbA1cはD切り替え時9.3±1.7%から6ヶ月後8.1±1.6%と低下傾向を認めていた．総インスリン投与量は全体で28.8±18.9単位から26.8±19.3単位へと有意な変化を認めなかったが，基礎インスリン量增加傾向，追加インスリンは減少傾向にあった．【考察】従来の持効型インスリンからDへの切り替えにより，6ヶ月間にわたってHbA1cの改善を得た．切り替え後，基礎インスリンは增加傾向，追加インスリンは減少傾向にあり，Dの安定した長い持続作用を示唆すると思われた．[HbA1c：NGSP値]

1-P-14 当院での糖尿病患者におけるインスリングラルギンからインスリンデグルデクへの切替症例の検討

倉橋ともみ，滝　啓吾，鈴木千津子，鈴木　陽之，渡邉　峰守
岡崎市民病院内分泌・糖尿病内科

【背景】従来の持効型インスリンより作用時間が長いインスリンデグルデク（D）が販売された．【目的】インスリングラルギン（G）使用糖尿病患者でDへの切替治療の有用性や利便性を検討する．【方法】GからDへの切替症例でインスリン使用法，HbA1c等を検討した．【結果】切替時と3か月後（③），6か月後（⑥）のデータを示す．症例数は③64例，⑥41例，注射回数は3.95回が③3.48回（p<0.01），⑥3.63回（p<0.01），持効型使用量は17.77単位が③15.58単位（p<0.01），⑥14.32単位（p<0.01），HbA1cは8.69%が③8.51%（p<0.05）⑥8.17%（p<0.05）と有意に減少した．【考察】作用時間はGが22.8時間，Dが42時間以上とされ，インスリン依存状態の患者はGの1日2回注射を必要とすることもある．GからDへの切替は，注射回数や持効型使用量を減少させ，症例によってはHbA1cを改善させた．[HbA1c：NGSP値]

1-P-15 強化インスリン療法中の糖尿病患者における持効型インスリンデグルデクへの切り替え症例による有用性の検討

齋藤　聡子，荻野　淳，福嶋　清香，田島加奈子，吉田　宣子，
米田　千裕，春本　武徳，鈴木　義史，橋本　尚武
東京女子医科大学八千代医療センター糖尿病・内分泌代謝内科

目的：インスリンデテミア，グラルギンからデグルデク（D）に変更した症例につき，切り替えについての有用性を検討．
対象と方法：症例は強化ins療法中の糖尿病患者31名．BMI，血糖変動，SMBGにおける30回の空腹時血糖値（FBS），HbA1c，インスリン（ins）量を変更前，3か月（3m），6か月（6m）にて比較した．
結果：変更前，3m，6mのBMI（kg/m2）は26.0，25.3（P0.81），25.7（0.44）と有意な変化はなく，HbA1c（%）は8.5，8.0（P<0.01），8.2（P<0.01）と改善した．FBS154±44.4mg/dl，143.4±38.2mg/dl(P<0.01)，144.8±41.8mg/dl（P<0.01）と改善した．ベースins量は前22.5単位（u），D変更時19.1u，3m17.9u（P<0.01），6m18.1u（P<0.01）と減量できたが，ボーラスins量は有意な減量はできなかった．結論：Dは持効型ins量及び注射回数を減らせ，HbA1cの改善にも有用であると考えられた．[HbA1c：NGSP値]

1-P-16 インスリングラルギンで治療中の糖尿病患者を対象としたインスリンデグルデクの有用性の検討

山田　雅之，濱口えりか，西村　泰行
金沢赤十字病院内科

【目的，方法】インスリングラルギンで6ケ月以上治療していてもHbA1c 6.5%～10.0%の糖尿病患者計7名をインスリンデグルデク就寝前1回投与群またはインスリングラルギン就寝前1回投与群に無作為に割付け比較した．【結果】HbA1c，GA（%）はグラルギン使用時（各々7.18±0.33，19.8±1.44：mean±SE）からデグルデク投与13週後（各々7.24±0.31，20.5±0.73）と不変．軽度低血糖に関しては，グラルギン群2.8±1.7回/12週に対してデグルデク群4.2±2.1回/12週．【結論】グラルギン投与中の糖尿病患者をデグルデクに切り替えることにより血糖コントロール状況に変化はなかったが，軽度低血糖に関しては增加する可能性が示唆された．今後，更に症例の蓄積を行うとともにCGMSでデータも参考に検討を加える予定である．
[HbA1c：NGSP値]

1-P-17 インスリングラルギンからデグルデクへの変更後の比較

登内 一則，中島 智子，永井 隆
公立富岡総合病院内科

目的 インスリングラルギンからの変更後の有用性を1型と2型別に比較検討した．

方法 当院通院中の糖尿病患者95名の血糖コントロール，体重について6か月間を比較検討した．

結果 1型糖尿病では両群にHbA1cは有意差は認められなかった．BMIも横ばいで有意差は認められなかった．デグルデクの量は有意に減少した．2型糖尿病ではデグルデク群でHbA1cは有意に低下した．BMIは横ばいでデグルデクの量は不変であったが，追加インスリン量は減少した．

結語 1型糖尿病ではHbA1cに有意差は認められなかったが，デグルデクの量は有意に減少した．2型糖尿病では3か月以後はデグルデク群でHbA1cは有意に低下し追加インスリン量は有意に減少した．［HbA1c：NGSP値］

1-P-18 インスリン頻回注射療法患者におけるインスリングラルギンからデグルデクへの変更後の比較<eGFR別の分類>

中島 智子[1]，永井 隆[2]，登内 一則[2]
公立富岡総合病院看護部[1]，公立富岡総合病院内科[2]

【目的】インスリングラルギンからデグルデクへの変更の有用性をeGFR別に分け比較検討した．【対象】当院通院中のインスリン頻回注射を施行している糖尿病患者で過去2年以内に入院歴がなく変更を承諾した95名．【方法】デグルデクに切り替え1年前後のBMI，血糖，HbA1cを6ヶ月間比較検討．【結果】eGFR≧60ml/minでは両群共にHbA1cは経時的に低下．デグルデク群は有意に減少．BMIは横ばいで有意差はない．デグルデク群は朝食前の追加インスリン量は有意に減少し，基礎インスリン量は不変．eGFR＜60ml/minでは両群共にHbA1cは経時的に低下し有意差はない．BMIは0－3か月目まではグラルギン群で有意に低下したが，その後は横ばいで有意差はない．追加インスリン量は不変だが，デグルデクの量は有意に減少した．【結語】インスリングラルギンからデグルデクへの変更をeGFR別に分けて検討し，有用性が認められた．［HbA1c：NGSP値］

1-P-19 グラルギン使用糖尿病患者におけるデグルデクへの切り替え効果の検討

桂 大輔，鈴木 國弘，城島 卿雄，田中 精一，友常 孝則，
西田 舞，青木 千枝，飯嶋 寿江，麻生 好正
獨協医科大学内分泌代謝内科

【目的】グラルギンからデグルデグへ切り替え，有効性を検討．【対象と方法】グラルギン1日1回ないし2回投与からデグルデグの1日1回投与に切り替えた糖尿病患者38例を対象とした．HbA1c，夜間から起床時の低血糖について検討した．【結果】患者背景は1型糖尿病27例，2型糖尿病11例，男性21例，女性17例，年齢48.8±13.9歳，であった．グラルギン1回投与又は2回投からの与切り替え後1ヵ月，3ヵ月，6ヵ月，12ヵ月のHbA1cは低下傾向であった．また夜間から起床時の低血糖頻度は有意に低下した．【結論】デグルデグはグラルギンからの切り替えでHbA1cは低下傾向を示し，低血糖頻度は有意に改善した．［HbA1c：NGSP値］

1-P-20 当院外来におけるインスリンデグルデクの使用経験

高橋 美琴，沖本 久志，内藤 孝，盛口 雅美，土門 利佳，
大野真理恵
宮城厚生協会坂総合病院糖尿病代謝科

2014年3～9月に外来通院中の糖尿病患者でデグルデクが新規に処方された164名を抽出し，3ヶ月以上経過し，入院例等を除外した103名の使用状況と血糖コントロール，安全性を検討した．結果，血糖コントロール改善目的の他，注射回数を減らす目的でデグルデクへ切り替えた症例が多かった．投与開始時HbA1c 8.67%（n＝103），3ヶ月後HbA1c 8.56%（n＝78）および6ヶ月後HbA1c 8.60%（n＝55）と血糖コントロールは有意な変化を認めず，インスリン投与量も有意な変化を認めなかった．1型糖尿病患者で投与開始2・4ヶ月後のHbA1cの改善に有意差を認めたが，半年後には有意差は消失した．副作用は肝腎機能を評価したが特に変化を認めなかった．デグルデク投与は血糖コントロールの改善までは寄与していない可能性が示唆されたが，今後血糖変動幅の改善や低血糖減少の可能性について検討していきたい．［HbA1c：NGSP値］

1-P-21 既存持効型インスリンからデグルデクに切り替え後の変化についての検討

曽根 瞳子[1]，村尾 敏[2]，伊原木沙智代[1]，岡田 優子[1]，三枝 貢[1]，
浅田 智哉[1]，眞鍋 伸次[1]，筧 隆子[3]
KKR高松病院薬剤科[1]，KKR高松病院糖尿病内分泌内科[2]，KKR高松病院臨床研究部[3]

【目的】既存の持効型からデグルデク（Deg）に切り替た後の糖代謝の変化について検討する．【対象】Degに切り替えた糖尿病者患者連続40名（1型15名，2型25名，年齢64才，男/女26/14，BMI24.9kg/m²，HbA1c8.1%）．【方法】切り替え前/3M後のHbA1c，BMI，CPI，インスリン抗体を改善群（インスリン同量以下でA1c前値以下）と非改善群（インスリン同量以上でA1c前値以上）で検討．【結果】全体のHbA1c，BMIは前/3Mでそれぞれ8.1/7.9，24.9/25.1．改善群のHbA1c，BMIは前/3Mで8.3/7.4，25.7/25.7，非改善群のHbA1c，BMIは前/3Mで7.9/8.2，24.4/24.6，両群でCPI・インスリン抗体陽性率に差はなし．15%の例で持効型は25%以上減少．【総括】Degへの切り替えにより治療上のデメリットをきたすことは少ない．

［HbA1c：NGSP値］

1-P-22 当科におけるインスリングラルギンからデグルデグへの切り替えによる検討

岩崎麻里子，金成 文平，鴻野 央征，塚越 千尋，尾形 絵美，
菅谷 芳幸，平井 裕之，工藤 明宏，渡辺 毅，佐藤 博亮
福島県立医科大学附属病院腎臓高血圧・糖尿病内分泌代謝内科

【目的】グラルギンからデグルデグへ切り替えた症例の臨床的効果について後ろ向きに検討した．【方法】当科外来通院しグラルギン使用中のHbA1c8%以上の25症例を対象にデグルデグに変更し3ヶ月，6ヶ月のHbA1c，体重，インスリン単位数について検討した．

【結果】患者背景は年齢59.2歳，体重66.3kg，BMI 25.6 kg/m²，HbA1c 9.0%，変更前グラルギンは15.0単位，切り替え後のデグルデグ初期投与量は14.8単位．投与前⇒3ヶ月後⇒6カ月後の変化は，HbA1c（%）は9.01⇒8.54⇒8.39と有意に改善したがデグルデグ投与量(単位)は14.8⇒15.4⇒15.2，体重(kg)は66.3⇒66.6⇒66.8と有意な変化はなかった．切り替え6か月後HbA1c 8.0%未満の到達率は36.0%，7.0%未満の到達率は4.0%だった．【結語】デグルデグは血糖管理不良2型糖尿病患者において有効な基礎インスリン製剤である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-P-23 1型糖尿病患者における既存持効型インスリン製剤1日2回投与からデグルデク1日1回投与への切り替えに関する検討

杉山有吏子[1]，池村 舞[2]，奥貞 智[1]，岩倉 敏夫[3]，橋田 亨[1]
神戸市立医療センター中央市民病院薬剤部[1]，神戸学院大学薬学部[2]，神戸市立医療センター中央市民病院糖尿病内分泌内科[3]

【目的】1型糖尿病患者に対するデグルデク（Deg）の有効性についての検討．【方法】グラルギン（Gra）又はデテミル（Det）1日2回投与からDeg1日1回投与に切り替えた1型糖尿病患者12名を対象とした．各項目を電子カルテより後方視的に調査し，Deg切り替え前と3か月後で比較した．

【結果】HbA1c(前8.31±0.91，後8.11±0.84%)，朝食前血糖値(前181.1±46.3，後149.3±32.5 mg/dL）は低下傾向あるも有意差なし．血糖値の日差変動（前67.3±7.4，後56.1±12.3 mg/dL）は有意に減少（p<0.05）．総インスリン量（前35.9±12.2，後33.1±11.2単位）は減量傾向あるも有意差なし．基礎インスリン量（前17.9±7.0，後15.9±6.0単位）は有意に減少（p<0.01）．

【考察】Degへの切り替えにより，安定した血糖降下作用を得られることが示唆された．さらに，投与回数の減少に伴うアドヒアランスの向上が期待される．［HbA1c：NGSP値］

1-P-24 インスリングラルギンからインスリンデグルデクへの切り替えが血糖日内変動安定化に与える影響の検討

福岡 勇樹[1]，成田 琢磨[1]，高橋 和之[1]，大友 瞳[1]，嘉島 理子[1]，
籠島 可奈[1]，佐藤 優洋[1]，安藤 清香[1]，清水 尚子[1]，三ヶ田敦史[1]，
佐藤 雄大[1]，藤田 浩樹[1]，月山 克史[2]，山田祐一郎[1]
秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学[1]，秋田大学医学部病態代謝栄養学講座[2]

【目的】インスリングラルギン（G）からインスリンデグルデク（D）への切り替えが血糖変動に及ぼす影響をCGMで評価．【方法】対象はGを使用中でDの使用歴がない成人の1型および2型糖尿病患者15例．入院にてインスリン投与量が一定となった時点でCGMを施行，その後GをDへ同量で変更（G2回打ちは20%減量），5日目以降にCGMを再施行．【結果】切り替え前後での平均血糖値175±34mg/dL→153±41mg/dL（p<0.05），SD 49±13mg/dL→38±14mg/dL（NS），MAGE 94±17mg/dL→78±27mg/dL（NS）．23時～6時の平均血糖値164±62mg/dL→138±56mg/dL（p<0.001），低血糖時間は変化なし．インスリン量はGと4～8週後のDとの比較で0.19±0.11U/kg→0.15±0.08U/kg（p<0.05）と減少．【結語】DはGからの切り替えで，低血糖時間を増加させずに平均血糖値を低下させ，血糖日内変動も改善させる可能性が示唆された．

P-25 健康被験者におけるLY2963016，欧州連合ランタス，米国ランタスの薬物動態及び薬力学の比較

千田　大[1]，那須　理佐[1]，Helle Linnebjerg[2]，Eric Chen Quin Lam[3]，Mary E. Seger[1]，David Coutant[2]，Laiyi Chua[3]，Chew Lan Chong[2]，Maria M Ferreira[4]，Danny Soon[3]，Xin Zhang[2]
日本イーライリリー株式会社[1]，Eli Lilly and Company, USA[2]，Lilly-NUS Centre for Clinical Pharmacology, Singapore[3]，Eli Lilly and Company, USA(研究当時)[4]，Lilly-NUS Centre for Clinical Pharmacology, Singapore(研究当時)[5]，FARMOVS-PAREXEL (Pty) Ltd, South Africa[6]

【目的と方法】同じ一次アミノ酸配列を有するインスリン　グラルギン製剤であるLY2963016 (LY IGlar) とランタス® (IGlar) について，薬物動態及び薬力学の生物学的同等性を確認するため，健康被験者を対象とした第I相，無作為化，二重盲検，正常血糖クランプ試験を実施した．

【結果】薬物動態パラメータ (AUC_{0-24}及びC_{max}) 及び薬力学パラメータ (G_{tot}及びR_{max}) の最小二乗幾何平均値の比の90%信頼区間 (及び薬力学の95%信頼区間) は0.80～1.25の間に含まれていた．

【結論】LY IGlarとIGlarの薬物動態及び薬力学ついて，後発医薬品の生物学的同等性試験ガイドラインによる生物学的同等性の基準を満たした．

P-26 LY2963016とLantus®の有効性・安全性における同等性の検討（2型糖尿病患者）：ELEMENT2試験

高橋亜紀子[1]，千田　大[2]，Julio Rosenstock[3]，Priscilla Hollander[4]，Anuj Bhargava[5]，Liza Ilag[6]，Robyn K. Pollom[6]，William J. Huster[6]，Lyndon B. Lacaya[6]，Melvin Prince[6]
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社・医薬開発本部，日本イーライリリー株式会社・医学科学本部[1]，Dallas Diabetes and Endocrine Center at Medical City, TX, USA[2]，Baylor Endocrine Center, TX, USA[3]，Iowa Diabetes and Endocrinology Research Center, IA, USA[4]，Eli Lilly and Company, IN, USA[5]

【目的と方法】インスリン　グラルギンと同一の一次アミノ酸配列を有するLY2963016 (LY IGlar) とLantus® (IGlar) について，経口血糖降下薬で治療中の外国人2型糖尿病患者を対象として，両製剤の有効性の非劣性，安全性の同等性の検討を目的とした第III相臨床試験 (24週間投与・無作為化・二重盲検) を実施した．

【結果】759例が本試験で無作為割付された．HbA1cの変化量を指標とした有効性の検討ではLY IGlarとIGlarが相互に非劣性であることが示され，両剤の同等性が確認された．低血糖を含む全有害事象および免疫原性について評価した両製剤の安全性は，類似していることが確認された．

【結論】LY IGlarまたはIGlarと経口血糖降下薬の併用療法について，有効性・安全性における同等性が示された．［HbA1c：NGSP値］

P-27 Low within- and between-day variability in exposure to new insulin glargine 300 U/ml (Gla-300)

Becker H.A. Reinhard[1]，Nowotny Irene[1]，Teichert Lanore[1]，Bergmann Karin[1]，Kapitza Christoph[2]
Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, Frankfurt am Main, Germany[1]，Profil, Neuss, Germany[2]

50 people with type 1 diabetes mellitus underwent two 24-h euglycaemic clamps in steady state after 6 QD administrations of 0.4 U/kg in a double-blind, randomised, two-way crossover study. Median cumulative exposure ($INS\text{-}AUC_t/INS\text{-}AUC_{24}$) developed linearly over 24 h, and excursion ($[C_{max}-C_{min}]/2$) from the average concentration within 24 h ($C_{AVG}=INS\text{-}AUC_{24}/24$) was only 3.3 microU.ml^{-1}. Within-day variability (fluctuation : C_{max}/C_{min}) was <2. SWING ($[C_{max}-C_{min}]/C_{min}$) and peak-to-trough fluctuation ($[C_{max}-C_{min}]/C_{AVG}$) were <1. Between-day variability (reproducibility : CV% [INS-AUC]) was 17.4%, at a between-subject CV% (INS-AUC) of 34.8%.
Gla-300 provides evenly distributed 24-h coverage due to low fluctuation and high reproducibility.
Study sponsored by Sanofi (NCT01838083).

P-28 New insulin glargine 300 U/ml: Meta-analysis of phase 3a EDITION clinical trials in type 2 diabetes mellitus (T2DM)

Yki-Jarvinen Hannele[1]，Ritzel Robert[2]，Roussel Ronan[3]，Bolli B. Geremia[4]，Vinet Laetitia[5]
Division of Diabetes, University of Helsinki, Faculty of Medicine and Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland[1]，Klinikum Schwabing, Städtisches Krankenhaus München GmbH, Munich, Germany[2]，Assistance Publique Hôpitaux de Paris, Bichat Hospital, Paris, France[3]，University of Perugia, Perugia, Italy[4]，EXPERIS IT, Nanterre, France[5]

The EDITION 1, 2 and 3 studies compared new insulin glargine 300 U/ml (Gla-300) with insulin glargine 100 U/ml (Gla-100) in T2DM. Meta-analysis enabled glycaemic control and hypoglycaemia to be examined over 6 months in a large, heterogeneous T2DM population (Gla-300, N = 1247; Gla-100, N = 1249). Gla-300 provides comparable glycaemic control to Gla-100 in T2DM (LS mean change [SE]: -1.02 [0.03]% for both groups), with consistently less hypoglycaemia at any time of the day and less nocturnal hypoglycaemia. Severe hypoglycaemia was rare in both treatment groups. Weight gain with Gla-300 and Gla-100 was slight, with a trend for less weight gain with Gla-300.
Study sponsored by Sanofi (NCT01499082/NCT01499095/NCT01676220).

P-29 インスリングラルギン補充中の2型糖尿病例に対するDPP4阻害薬追加投与の有用性と安全性についての検討

岡内　幸義，北井　宏美，周　邦彦，嶺尾　郁夫
市立豊中病院糖尿病センター

【目的】インスリングラルギン (G) 使用例に対するDPP4阻害薬の上乗せ効果と安全性を検討．【対象】Gで基礎インスリン補充されている当院通院中の2型糖尿病患者22例 (BOT：9例，MDI：13例)．【方法】DPP4阻害薬追加前，3ヶ月後，6ヶ月後にHbA1c，体重，インスリン使用量，低血糖頻度を調査．【結果】追加前，3か月後，6か月後のHbA1c(平均±SD)は8.6±1.1，7.7±0.8，7.6±1.0%と改善．BMI，インスリン使用量はともに有意な変化を認めず，低血糖頻度は追加前の4例から6例に増加したが重症低血糖はなかった．BOTとMDIの両群でHbA1cは有意に低下したが変化幅に差はなかった (ΔHbA1c -0.7±0.7 vs -1.2±1.3%)．【結語】基礎インスリン補充中の2型糖尿病患者に対するDPP4阻害薬の追加投与によって低血糖と体重増加リスクの低い血糖コントロール改善効果が期待できる．
［HbA1c：NGSP値］

P-30 BOTによって治療中の2型糖尿病患者におけるグラルギン投与時とデグルデク投与時の血糖変動の比較

炭谷　由計，犬飼　浩一，比佐　有紀，盛田　久美，永瀬　惟，石本　麻衣，森田　奈瑠，村嶋　俊隆，小沼　裕寿，田中　利明，勝田　秀紀，西田　進，保坂　利男，石田　均
杏林大学第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）

【目的】グラルギン (G) とデグルデク (D) の24時間血糖変動の及ぼす効果に違いがあるのかCGMを用いて比較検討した．【対象】GによるBOTの下で治療している2型糖尿病患者8名【方法】CGMは1回目 (C1) G投与時，2回目 (C2) Dへ切り替え6週間後，3回目 (C3) 再びGへ戻し4週間経過した後の計3回施行【結果】インスリン投与量 (単位) はG9.3±5.1，D8.6±4.6であり有意差なし．24時間平均血糖値(mg/dl)は，C1 125.1±21.8，C2 110.6±16.8，C3 123.5±18.2．標準偏差はC1 31.1±17.1，C2 29.2±13.3，C3 33.7±12.8．夜間平均血糖値 (mg/dl) はC1 96.7±34.7，C2 98.5±17.9，C3 103.0±24.1であり，いずれもC1とC2およびC2とC3の比較で有意差なし．【結論】BOTにより安定した血糖コントロールが得られるような内因性インスリン分泌が保たれている2型糖尿病患者では24時間血糖変動においては，この切り替えは同等の効果がある．［HbA1c：NGSP値］

P-31 当院におけるCSII現状と課題～指導工夫を要した3症例を中心に～

川述　里美[1]，武石千鶴子[1]，佐藤　雄一[2]，布井　清秀[2]
社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院看護部[1]，同糖尿病内分泌内科[2]

【目的】当院ではCSIIをテーマにした患者会開催を機にCSII導入患者が増加した．指導に難渋した3症例を中心に看護師の介入のあり方を検討した．

【対象と方法】CSII導入患者18名（男1：女17，平均年齢38歳）．MDIからの切替14名（合併妊娠4名）．

【結果】症例1）出産後，無自覚性低血糖を頻発．CSII導入後に経験値ではなくインスリン効果値で血糖補正を行うよう指導しインスリン量が半減，低血糖関値が正常化した．
症例2）CGMを参考にセット交換後の低血糖防止対策，ボーラスウィザードによる血糖補正を指導し平均血糖が206±145から137±67に改善．
症例3）交換時トラブルでDKAとなり混乱したが，作成した振り返りツールで整理し，予防対策に役立てた．
その他）ポンプ機能をフルに活用し，妊娠悪阻や夜間低血糖等にも対応できた．

【結論】CSIIの機能を熟知し，生活に密着した看護介入が求められる．
［HbA1c：NGSP値］

P-32 インスリン自己注射初期導入加算の2症例と看護療養支援

生山　典子，高橋　和彦
高橋医院

【目的】2014年の診療報酬改訂でインスリン初期導入加算（500点）が算定できるようになった．当院は入院施設を持たない診療所であり，外来インスリン導入を行っている．このような診療報酬に沿ったインスリン自己注射導入2症例の実際と看護療養支援を考察する．【症例と経過】症例1：化学療法中に高血糖となった50歳女性．症例2：緩徐進行1型58歳男性．外来インスリン導入指導と患者の精神的負担を重点に看護介入を行った．【考察】診療報酬に沿った外来インスリン導入は，連日の外来受診は必要になるが，入院による社会的，精神的負担の軽減ができ，生活や食事の変更がなく血糖コントロールができる利点は大きい．様々なインスリン導入に対して看護支援をおこないながら診療報酬に沿っていくことが必要であると考える．［HbA1c：NGSP値］

P-33 インスリン治療再開後にインスリン抗体産生により著明な高血糖を呈した2型糖尿病の1例

西村 英尚[1]，服部 泰輔[2]，斎尾友希江[2]，大洞 尚司[2]，長井孝太郎[2]
羽島市民病院薬剤部[1]，羽島市民病院内分泌・糖尿病内科[2]

【症例】71歳，男性．2008年超速効混合型インスリン導入．2012年経口薬に変更．2014年2月血糖悪化のため持効型インスリン開始．同年4月高血糖のため入院．【検査値】血糖値：844mg/dL．HbA1c：9.0%．インスリン抗体結合率：90%以上．総IRI：1728μU/mL．Scatchard解析：低親和性．高結合能．【経過】入院日に持続点滴＋アスパルト総量111単位，3日後494単位（最大量），49日後にグルリジン＋αGI＋グリニド剤＋DPP4阻害剤で退院【考察】グラルギン開始後にインスリン抗体産生した原因として2年前に中止したアスパルト製剤との交差反応を考える．また，今回の症例で最も有用であった製剤のデグルデクは98%以上がアルブミンと結合するためインスリン抗体から遊離したインスリンがインスリン受容体に結合することを抑制したと考える．［HbA1c：NGSP値］

P-34 「足のきず外来」で見出した臍下両側のInsulin-induced Lipohypertrophyの1例

末丸 大悟[1]，徳中 亮平[2]，末丸 美央[3]，出浦 洋[3]，福島 久美[1]，
高木あけみ[1]，橋田 哲[1]，石塚 高広[1]，中村 保子[1]，上原 豊[1]
前橋赤十字病院糖尿病・内分泌内科[1]，前橋赤十字病院形成外科[2]，前橋広瀬川クリニック内科[3]，前橋赤十字病院看護部[4]

【症例】45歳女性．19歳で1型糖尿病発症．35歳で両眼失明，血液透析導入．いざって移動する際に右母趾を地面に引きずる習慣あり，同部位に潰瘍形成，骨を視認，排膿を認めるようになり，当院「足のきず外来」に紹介受診．血流障害なく神経障害に伴う外傷性慢性骨髄炎の診断で後日入院し右母趾切断術を施行．同外来初診時の腹部診察で臍下両側にLipohypertrophyを認めた．リスプロ：30u/ヒトインスリンN：8uで随時血糖：338mg/dl，GA：29.1%，時折低血糖あり．注射部位変更，インスリン減量，胃不全麻痺を考慮し注射タイミング変更，形状の異なる他社持効型製剤へ変更行い，リスプロ：18u/デテミル：10uで退院．【考察】より少ないインスリン量で低血糖なく過ごせるよう注射手技の修正ができ，足のみにとらわれない全身診察が重要と再認識させられた．［HbA1c：NGSP値］

P-35 インスリンを離脱できた2型糖尿病患者の薬物治療前後の臨床的特徴

永瀬 晃正，小高 以直，関根 英傑，根本 洋子，即武 昌之，
桂 善也
東京医科大学茨城医療センター代謝内分泌内科

【目的】薬物治療をインスリンによって開始し，後に離脱できた患者の臨床的特徴を知る．
【方法】対象は2型糖尿病7例（54±14歳，BMI23.0±2.2：M±SD）．インスリン治療前後にFBG，C-ペプチド（CPR），インスリン（IRI），プロインスリン（PI）を測定．CPRインデックス（CPI），HOMA-β，HOMA-R，PI/IRI，PI/CPRを算出．各指標の変化を治療前後で比較した．
【結果】治療前のCPI 0.55±0.20，HOMA-β 13±6と低値．インスリン治療2週後にPI，PI/CPRが有意に低下し，5週後にCPIの上昇傾向がみられた．
【考察】治療前にインスリン分泌が高度に低下した例でもインスリン離脱が可能であった．インスリン治療後の早期にβ細胞機能が改善し，後にインスリン分泌の指標の上昇傾向がみられ，インスリン離脱に寄与したものと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-36 当院におけるインスリン離脱糖尿病患者の動向

高橋 和彦，高橋 裕子，杉山 寛子，牛山 典子
高橋医院

（目的）当院でインスリン離脱をし得た患者について調査し，今後の治療・療養指導に反映させたい．（方法）H23年以降インスリン離脱した患者21名について，離脱時HbA1c，空腹時CPR，CPI，現在のHbA1c，体重等を調査した．現在のHbA1c≧7%の患者とHbA1c<7%で比較検討した．（結果）現在HbA1c≧7%の患者が6名，<7%の患者が15名であった．空腹時CPI<0.45の患者は全例離脱後コントロールが悪化していた．HbA1c≧7%の患者で離脱時CPI>0.8で，かつ体重コントロールができていたにもかかわらずHbA1cが悪化した患者が2例あった．（考察）CPI<0.45の患者は離脱困難かもしれない．離脱後もがんばって体重等をコントロールしていてもHbA1cが悪化する患者は，糖尿病治療に対するモチベーションの低下が懸念されるため心のケアなども含めたきめこまやかな治療や療養指導が必要と考えられる．［HbA1c：NGSP値］

P-37 混合型インスリン製剤治療から注射回数を変えない条件下での超速効型および持効型溶解インスリン製剤の組合せ治療への変更の検討

田尾 健
医療法人たお内科クリニック

【背景】欧米では持効型溶解インスリン製剤（L）に超速効型インスリン製剤（Q）の追加が推奨されるが，本邦では混合型インスリン製剤（Mix）の複数回注射もよく使われ，両者の優劣に関心が持たれる．【目的】Mix2-3回注射中の2型糖尿病患者（T2DM）に対しL1回およびQ1-2回の組合せに変更し比較検討した．【方法】①Mix2回注射中のT2DM患者11名に対しQ1回L1回の組合せへ，②Mix3回注射中のT2DM患者5名に対しQ2回L1回の組合せへ各々変更した．【結果】①ではHbA1c（%）は投与前7.99±0.74，3か月後7.97±0.90，6か月後7.50±0.61であった．②ではHbA1c(%)は各々8.48±0.62，8.02±1.18，7.82±0.82であった．いずれにおいてもインスリン使用量と体重は著変なく，低血糖も見られなかった．【考察】複数回のインスリン注射では利便性や柔軟性の面だけでなく血糖管理の面からもLとQの組合せが推奨される．［HbA1c：NGSP値］

P-38 インスリン強化療法で治療中の糖尿病患者において夕方の超速効型と眠前の持効型インスリンを混合型に変更した場合の血糖コントロールの比較

鈴木 誠司，田原 敬典
たはらほほえみクリニック内科

【目的】インスリン強化療法を行っている糖尿病患者で，夕食前の速効型インスリンおよび眠前の持効型インスリンを最も近い混合比の混合型インスリンに変更し，変更前後で血糖コントロールを比較する．【対象患者・方法】インスリン強化療法を施行中で外来通院中の1型および2型糖尿病患者．夕食前の速効型と眠前の持効型インスリンの比率に応じて混合製剤に変更する．2ヶ月ごとに6ヶ月後までHbA1cの変化について検討した．【結果】変更前のHbA1c 7.14±0.77%，変更後2ヶ月7.17±0.78%，4ヶ月後7.31±0.96%，6ヶ月後0.733±0.81%と変更前に比して変更後の各群で有意な差はなかった．【結論】インスリン強化療法を行っている糖尿病患者において夕方の超速効型インスリンと寝る前の持効型インスリンを混合製剤に変更可能であることが示された．［HbA1c：NGSP値］

P-39 血糖コントロール不良2型糖尿病患者におけるBIAsp70の有用性

秋山 知明[1]，山田 昌代[1]，中口 裕達[1]，南 太一[1]，角田 哲治[1]，
寺内 康夫[2]
国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院代謝内分泌内科[1]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的】血糖不良2型糖尿病におけるBIAsp70の効果を検討．
【方法】対象はインスリン新規導入2型糖尿病患者108例．年齢67歳．HbA1c 10%未満（L群8.9±0.7%）・10%以上（H群11.9±1.2%）に分け，BIAsp70（34例）の効果を，BILis50/BIAsp50（37例），BIAsp30（37例）と比較．
【結果】BIAsp70はL群において，糖毒性解除日数8.0日，10日以内解除率71%．最大インスリン必要量28.0単位で，他剤といずれも効果同等．M値は29.5と3剤間で差を認めないが，到達FPGに差あり（124.1 vs BIAsp30 97.6mg/dl，P=0.03）．H群では，58%の例でFPG抑制不十分により他剤変更を要した．変更例の特徴はGA高値のみ（P=0.017），インスリン分泌能低下なし．
【総括】血糖不良2型糖尿病へのBIAsp70使用は，HbA1c10%未満で，FPG高値となるが，糖毒性解除，血糖変動を含めた効果に差を認めず．HbA1c10%以上では，症例を選択する必要あり．［HbA1c：NGSP値］

P-40 インスリン強化療法施行中の1型・2型・膵性糖尿病におけるインスリン投与量の比較

山口恵理子[1]，浜本 芳之[1]，本庶 祥子[1]，藤本 寛太[1]，岡村 絵美[1]，
柴山 惟[1]，徳本 信介[1]，和田 良春[1]，池田 弘毅[1]，藤川 潤[2]，
濱崎 暁洋[1]
（公財）田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター[1]，（公財）田附興風会医学研究所北野病院臨床検査部[2]

目的：糖尿病の各病型での1日総インスリン量（TDD），TDDに対する基礎インスリン量の比率（BTR）について後方視的に検討した．
方法：インスリン強化療法中の患者195例（1型96例，2型93例，膵性6例）を対象とした．平均年齢59.6歳，BMI23.6kg/m^2(1型21.2，2型26.6，膵性18.6：p<0.01)，HbA1c7.8%であった．体重あたりのTDD，BTRを比較検討した．
結果：TDD，体重あたりのTDD（1型0.61±0.28，2型0.58±0.32，膵性0.57±0.25単位/kg/日）は3群間で有意差がなかったが，BTRは2型糖尿病が膵性糖尿病と比較して有意に高く（33.9±11.0，21.6±12.9%：p<0.05），その一方，1型糖尿病と2型糖尿病，1型糖尿病と膵性糖尿病に有意差はなかった．
結論：糖尿病の病型によって，体重あたりのTDDに差はなかったが，BTRに違いが認められた．［HbA1c：NGSP値］

1-P-41 当院におけるインスリン強化療法導入による膵β細胞機能改善の状況

百木 忠久[1,2]，阿部 倫和[2]，堀 絵里子[2]，三田村 朋[2]，宮司 正道[1]，
田中 英樹[1]，三島 孝洋[1]，庭野 元孝[1]，村田 升[1]，寺内 康夫[3]
菊名記念病院糖尿病・内分泌内科[1]，菊名記念病院臨床検査科[2]，菊名記念病院薬剤部[3]，
菊名記念病院総合診療部[4]，横浜市立大学大学院分子内分泌・糖尿病内科学[5]

【緒言】既ねHbA1c7%以上の症例にグラルギンとグルリジンの強化治療実施（強Tx），β細胞機能回復をSUITOindex（Si）で評価．
【結果】対象：男17/女11（新規Tx12）例．強Tx開始時，62.4±13.2歳，診断から強Tx開始まで6.0±7.8年，BMI：26.3±5.5，HbA1c：10.7±2.6%，Si：15.4±10.4（Si<25：24例），観察期間0.6±0.5年．最終Si：32.5±19.0と有意改善．最終Si≧25：16例，Si後/前>1：23例．開始時Si<25の24例（新規Tx12例）中，最終のSi<25：11例とSi≧25：13例で，既存糖尿病治療歴・治療中断・SU剤使用・強TxとDPP4阻害薬併用に，差無．強Tx開始時Si・年齢・診断から強Tx開始までの期間・HbA1cと，最終Siに，相関無．BMIと最終Siに正の相関有．
【まとめ】β細胞機能回復は，年齢・強Tx開始までの期間と関連無．高齢症例でも機能回復有．この観点で，糖尿病治療の第一選択として，強Txを選択する意義があると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

1-P-42 BOT導入症例における基礎インスリン自己調節法の長期成績

大工原裕之，村岡都美江
坂出市立病院糖尿病内科

【目的】新規BOT症例でインスリングラルギン（I-Gla）の長期的自己調節法の有効性，安全性を検討した．【方法】対象はOHAでコントロール不良の2型患者142例．平均HbA1c 9.0±1.5%，1日1回I-Gla 4～6単位より開始．1週間で任意の3日FPGを測定．FPG平均値が，80mg/dl未満でI-Gla 2単位減量，80mg/dl以上110mg/dl未満でI-Gla変更なし，110mg/dl以上140mg/dl未満でI-Gla 1単位増量，140mg/dl以上でI-Gla 2単位増量とした．【結果】I-Gla投与開始後12週，24週，36週，48週のHbA1cは7.2±1.3%，6.7±1.2%，6.3±1.1%，6.3±1.0%．体重1.5±0.6kg増加．【総括】ステップアップ治療例以外の新規BOT 95例で，当院で独自作成したI-Gla単位数調節プロトコルで48週間経過をみたが，インスリン増量時のみでなく減量時においても，患者自身がSMBG結果より有効かつ安全に基礎インスリン単位数を調節可能であった．［HbA1c：NGSP値］

1-P-43 SGLT2阻害剤のラット皮膚組織移行性の比較

河渕 真治[1]，早川 太朗[1]，吉岡 涼輔[1]，中野 一樹[1]，中野 佑也[1]，
矢野 京香[1]，中山 英夫[2]，伊藤由佳子[1]，栄田 敏之[1]
京都薬科大学薬物動態学分野[1]，大津市民病院薬剤部[2]

SGLT2阻害薬による皮膚障害がclass effectであるか否かを解明することを目的として，本研究では，Wistar系雄性ラット皮膚組織への移行性を評価した．具体的には，ipragliflozin，dapagliflozin，canagliflozinおよびempagliflozinのラット血漿中濃度/皮膚組織中濃度のLC-MS/MS高感度微量測定法を確立し，臨床用量に準拠した用量で経口投与した後の体内動態を評価した．その結果，ipragliflozinについて，投与1，2，4時間後の血漿中濃度（N=4，±SD）は，各々，347.2±87.1 ng/mL，255.3±38.7 ng/mL，239.1±22.9 ng/mL，一方，皮膚組織中濃度は，各々，59.7±12.3 ng/g，62.3±17.8 ng/g，72.1±21.2 ng/gであり，ラットでの薬物動態がヒトに近いこと，皮膚組織に滞留することが示された．現在，その他のSGLT2阻害薬についても同様の検討を行っており，皮膚組織移行性の比較を行う予定である．
［HbA1c：NGSP値］

1-P-44 ストレプトゾシン誘発糖尿病ラットにおける糖尿病性神経障害に対する選択的SGLT2阻害剤ルセオグリフロジンの作用

武田 卓也，友池 英樹，高橋 禎介，郡司 絵美，内田さえこ，
山本 浩二
大正製薬株式会社医薬研究本部薬理研究所薬理第2研究室

【目的】ルセオグリフロジンの糖尿病性神経障害に対する作用を検討した．
【方法・結果】ルセオグリフロジンまたはエパルレスタットを糖尿病誘発1週間後より12週間混餌投与した結果，ルセオグリフロジンは糖化ヘモグロビン（GHb）低下作用を示すと共に，運動神経伝導速度（MNCV）及び坐骨神経血流量の低下，tail flick latency（TFL）の増加，さらには坐骨神経の形態異常を抑制した．一方，エパルレスタットはGHb低下作用を伴わずにMNCVの低下を抑制した．同様にルセオグリフロジンを糖尿病誘発5週間後より8週間混餌投与した結果，ルセオグリフロジンはGHb低下作用を示すと共にTFLの増加及び坐骨神経の形態異常を抑制した．
【結論】ルセオグリフロジンは良好な血糖コントロールにより糖尿病性神経障害の進展を抑制する可能性が示唆され，糖尿病早期から投与することでより効果を発揮し得ると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

1-P-45 SGLT2阻害薬カナグリフロジンのヒトSGLT2による輸送と細胞内外からの阻害作用の検討

大垣 隆一[1]，Ling Wei[1]，永森 收志[1]，山田 和徳[2]，原 大樹[2]，
栗山千亜紀[2]，植田喜一郎[2]，塩谷 正治[2]，金井 好克[1]
大阪大学大学院医学系研究科生体システム薬理学[1]，田辺三菱製薬株式会社[2]

Na^+/グルコース共輸送体2（SGLT2）阻害薬カナグリフロジン（Cana）は，腎近位曲尿細管の管腔膜におけるグルコース再吸収の抑制を機序とした血糖降下作用を示す．我々はすでにCanaが古典的阻害薬フロリジンより有意に低いKi値でヒトSGLT2を選択的かつ競合的に阻害することを報告した．本研究は，CanaとヒトSGLT2の相互作用をさらに詳細に解明するべく，輸送体基質結合部位に結合後の^{14}C標識Canaの動態を検討した．その結果，Canaが輸送速度は低いがヒトSGLT2によりNa^+依存的に取込まれることを見いだした．また，Canaは細胞外側から輸送体基質結合部位に作用するが，細胞内側からも作用して阻害効果を示すか否か，α-メチル-D-グルコピラノシド依存的Na^+電流を指標にしたWhole-cellクランプ法により検討した．

1-P-46 SGLT2選択的阻害薬イプラグリフロジンのSDT fattyラットにおける糖尿病性細小血管障害進展抑制作用

高倉 昭治[1]，豊吉 亨[2]，高須 俊行[1]，林崎 由佳[1]
アステラス製薬研究本部[1]，日本バイオリサーチセンター[2]

【目的】糖尿病性合併症（細小血管障害）を早期に発症するSDT fattyラットを用いて，Na^+/グルコース共輸送担体（SGLT）2選択的阻害薬であるイプラグリフロジンL-プロリン（以下，本薬）の糖尿病合併症に対する進展抑制作用を検討した．【方法・結果】本薬（1，10 mg/kg）をSDT fattyラットに12から24週齢時まで反復経口投与した．白内障の進展及びHbA1cの推移を経時的に観察するとともに，18週齢時に網膜電図の律動様小波潜時を，24週齢時に運動神経伝導速度（MNCV）を測定した．その後，剖検し腎病理検査を行った．その結果，本薬はHbA1cを低下させ，白内障の進展を抑制し，律動様小波潜時及びMNCVの遅延を改善した．また腎糸球体硬化を抑制した．【結論】本薬による血糖コントロールは糖尿病性細小血管障害の進展を抑制することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-P-47 高脂肪食負荷マウスにおけるSGLT2阻害薬カナグリフロジンの体重増加抑制作用

栗山千亜紀[1]，植田喜一郎[1]，松下 泰明[1]，荒川 健司[2]，塩谷 正治[1]
田辺三菱製薬株式会社研究本部薬理第二研究所[1]，田辺三菱製薬株式会社信頼性保証本部メディカルアフェアーズ部[2]

【目的】高脂肪食負荷マウスにおけるカナグリフロジン（Cana）8週間混餌投与の体重増加抑制作用及びその機序について検討した．【方法】8週齢のC57BL/6Jマウスに60%高脂肪食負荷開始と同時にCanaを8週間混餌投与（0，0.003～0.03%w/w，n=10）した．【結果】Cana投与群では，高脂肪食負荷による体重増加が抑制され，高インスリン血症の改善が認められた．エネルギー収支の解析から，Cana投与群では尿糖排泄によるカロリーロスが脂肪酸のβ酸化によって代償され，脂肪重量が減少し，体重増加抑制作用を示したことが示唆された．【結語】肥満は2型糖尿病をはじめとする多くの代謝疾患の増悪因子であり，2型糖尿病治療におけるCanaの有用性が示唆された．

1-P-48 SGLT2選択的阻害薬イプラグリフロジンのdb/dbマウスにおける膵保護作用の検討

高須 俊行，高倉 昭治，箕浦 秀明，林崎 由佳
アステラス製薬株式会社研究本部

【目的】肥満2型糖尿病モデルのdb/dbマウスを用いて，Na^+/グルコース共輸送担体（SGLT）2選択的阻害薬であるイプラグリフロジンL-プロリン（以下，本薬）の膵保護作用を検討した．【方法・結果】雄性db/dbマウスに本薬（1或いは10 mg/kg）を5週間反復経口投与し，血糖値，HbA1c及び血漿インスリン値を測定するとともに耐糖能試験を行った．また，膵島の免疫組織学的検査ならびに膵保護関連遺伝子の発現検査を行った．その結果，1）本薬は血糖値及びHbA1cを低下させ，耐糖能を改善した．2）本薬は膵島のインスリン陽性細胞の割合を増加させ，グルカゴン陽性細胞の割合を低下させた．また，膵島に発現するインスリン転写因子Mafa及びGLP-1R遺伝子の発現を増加させる傾向を示した．【結論】本薬はdb/dbマウスにおいて，糖毒性解除により膵保護作用を示すと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-49 SGLT2阻害剤ルセオグリフロジンの代謝経路及び代謝酵素

地野 之浩[1], 宮田 敦徳[1], 長谷川雅俊[1], 八馬 賢次[1], 森 治之[1], 堀内 伸子[1], 安平 明公[1], 神宮 茂司[1], 坂井 壮一[1], 寒川 能成[1], 中井 康博[1], 山口 順一[1], 佐々木 敬[2], 清野 裕[2]
大正製薬株式会社[1], 東京慈恵会医科大学総合医科学研究センター臨床医学研究所[2], 関西電力病院[3]

【目的】SGLT2阻害剤であるルセオグリフロジンのヒトにおける代謝経路及び代謝酵素を検討した. 【方法・結果】ルセオグリフロジンをヒトに経口投与後の血漿及び尿中代謝物をLC-MS/MSにより分析した. その結果, 本薬の主要代謝経路は①O-脱エチル (M2) とそれに続くグルクロン酸抱合 (M12), ②エチル基のω-酸化 (M3) とそれに続くカルボン酸生成 (M17) 及び③直接のグルクロン酸抱合 (M8) の3経路と考えられた. ヒト試料を用いた*in vitro*代謝試験の結果, M2生成には主にCYP3A4/5が, M3生成にはCYP4A11, CYP4F2及びCYP4F3Bが, M8生成にはUGT1A1が関与することが示された. 以上より, 本薬は複数の経路により代謝され, それらには複数の代謝酵素が関わることから, 本薬の代謝阻害に起因した薬物相互作用を受ける可能性は低いと考えられた.

I-P-50 2型糖尿病患者における高尿酸血症に対するフェブキソスタットの腎保護効果

伊藤 裕之[1], 安徳 進一[1], 西尾 真也[1], 尾本 貴志[1], 篠崎 正浩[1], 阿部眞理子[1], 三船 瑠夫[1], 当金美智子[1], 中田 雅也[2], 山下 達也[2]
江戸川病院内科 (糖尿病・代謝・腎臓内科)[1], 江戸川病院循環器内科[2]

【目的】2型糖尿病患者における高尿酸血症に対するフェブキソスタットの効果を検討した. 【対象と方法】高尿酸血症268例(糖尿病126, 非糖尿病142)を対象とし, フェブキソスタットで治療を開始した単独群とアロプリノールよりの切替群で6ヶ月間観察した. 【結果】単独群で血清尿酸値は糖尿病で9.2から5.7, 非糖尿病で8.9から5.7mg/dLへ低下し, それぞれ63と65%が6.0mg/dL未満に到達した. 切替群で尿酸値は糖尿病で8.2から5.8, 非糖尿病で8.2から6.0mg/dLへ低下し, 62と55%が6.0mg/dL未満に到達した. 糖尿病におけるeGFRは単独群で41から41, 切替群で40から41mL/分/1.73 m^{2}と変化しなかったが, 非糖尿病では単独群で49から53, 切替群で44から46mL/分/1.73 m^{2}と有意に改善した. 【結論】フェブキソスタットは高尿酸血症を有する非糖尿病において腎機能を改善し, 2型糖尿病でも腎障害進展を抑制する.

I-P-51 SGLT2阻害薬ルセオグリフロジン投与時の国内における尿路, 性器感染の発現状況の検討：12～52週投与試験併合解析

小野 剛[1], 久保 祐典[1], 垣内 悠[1], 坂井 荘一[1], 寒川 能成[1], 佐々木 敬[2], 羽田 勝計[1], 稲垣 暢也[3], 加来 浩平[3], 清野 裕[4]
大正製薬株式会社[1], 川崎医科大学[2], 京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[3], 旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[4], 東京慈恵会医科大学総合医科学研究センター臨床医学研究所[5], 関西電力病院[6]

【目的】SGLT2阻害薬のリスクのひとつに尿路・性器感染症がある. 今回ルセオグリフロジン投与時における尿路・性器感染の発現状況を検討した. 【方法・結果】単独または他の経口血糖降下薬との併用にて12～52週投与した国内治験 (7試験：1262例) を対象に, 尿路・性器感染の発現状況を検討した. 尿路, 性器感染に関する事象の発現率はそれぞれ3.1%, 1.3%であった. 男女別の尿路感染の発現率は男性：0.8%, 女性：8.2%, 性器感染の発現率はそれぞれ0.5%, 3.1%であり, いずれも女性の発現率が高い傾向を認めた. 一方でその他の患者背景 (腎機能別, 年齢別等) や発現時期別では発現率に大きな差異は認められなかった. 尿路・性器感染においては, 年齢, 腎機能あるいは時期による発現率に違いはないものの, 女性は男性に比べて発現率が高く注意が必要であると考えられる.

I-P-52 SGLT2阻害薬Ipragliflozin投与後に夜間交感神経活性化改善を認めた2例—ホルター心電図パワースペクトル解析 (L/H比) による検討—

山下己紀子, 中島 芳樹
なかじま糖尿病内科

低血糖時には凝固系が亢進し, 交感神経も活性化することにより心血管リスクが増大することが報告されている. 異型狭心症が好発する夜間就寝中の交感神経活性化を調べる方法としてホルター心電図の心拍変動パワースペクトル解析 (L/H比) が知られており, SGLT2阻害薬Ipragliflozin投与により, 血糖コントロールだけでなくインスリン投与量, さらには夜間就寝中のL/H比が改善した2症例を経験したため今回の報告とした.
SGLT2阻害薬には尿糖排泄効果だけでなくNa排泄効果もあり, 高血圧症患者では塩分負荷により交感神経が活性化することも知られている. 一般的に不整脈や心筋虚血の検出目的で行うホルター心電図に心拍変動パワースペクトル解析を併用することにより夜間交感神経活性化を検出することも可能であり, 低血糖や心筋虚血診断の一助となる可能性もある.
[HbA1c：NGSP値]

I-P-53 トホグリフロジンのHbA1c投与前値別にみる血糖低下・体重減少に関する検討—国内治験の併合データを用いたサブグループ解析

阿部 孝洋[1], 松林 泰弘[1], 小原 伸雅[1], 山田 貴穂[1], 鈴木亜希子[1], 羽入 修[1], 菅波 秀規[2], 加来 浩平[2], 曽根 博仁[1]
新潟大学医歯学総合病院血液・内分泌・代謝内科[1], 興和株式会社臨床解析部[2], 川崎医科大学総合内科学1[3]

目的：トホグリフロジン (TOFO) の日本人2型糖尿病患者における血糖低下, 体重減少をHbA1c投与前値別に検討.
方法：TOFO第III相試験003JP (プラセボ対照単独療法二重盲検比較試験：24週), 004JP (単独療法長期投与オープンラベル試験：52週), 005JP (併用療法長期投与オープンラベル試験：52週), 006JP (中等度腎機能低下例への単独療法オープンラベル試験：24週) のデータを併合し評価.
結果：HbA1c, 空腹時血糖, 体重をベースラインから有意に低下させた. HbA1c低下作用についてはHbA1c投与前高値層で効果が大きかった. eGFRにより正常, 軽度, 中等度に層別しても全ての層でHbA1c低下作用はベースラインに依存していた. 体重減少作用はHbA1c投与前値によらなかった. 有害事象はHbA1c投与前値層によらず同頻度であった.
結語：HbA1c投与前値によらずTOFOの有効性と安全性が確認された.
[HbA1c：NGSP値]

I-P-54 患者背景別におけるSGLT2阻害薬ルセオグリフロジンの血圧への影響：12～52週投与試験併合解析

垣内 悠[1], 小野 剛[1], 久保 祐典[1], 坂井 荘一[1], 寒川 能成[1], 佐々木 敬[2], 羽田 勝計[1], 稲垣 暢也[3], 加来 浩平[3], 清野 裕[4]
大正製薬株式会社[1], 川崎医科大学[2], 京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[3], 旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[4], 東京慈恵会医科大学総合医科学研究センター臨床医学研究所[5], 関西電力病院[6]

【目的】ルセオグリフロジン投与時の血圧変化について, 患者背景別による反応性の違いを検討した. 【方法・結果】単独または他の経口血糖降下薬との併用にて12～52週投与した7試験の治験時データを併合し, 血圧ベースライン (BL) 値, 降圧薬・利尿薬併用有無別等で層別し, 血圧変化を評価した. SBP, DBPはいずれも, SBPのBLが高い患者 (SBP≧130mmHg) で低下量が大きかったが, BLが低い患者ではほとんど低下しなかった. DBPのBLが高い患者 (DBP≧80mmHg) と低い患者におけるSBP, DBPの変化量も同様の傾向であった. また, 投与後52週間の血圧推移は, SBP, DBPいずれも, 降圧薬併用の有無, 利尿薬併用の有無で大きな違いはなかった. 安全性に関し, 血圧低下量別の有害事象は, 血圧低下量が大きい患者で発現率が高い傾向は認められなかった.

I-P-55 強化インスリン療法中にSGLT2阻害薬を併用する際のインスリン使用量の検討

白木 梓, 中庄谷伊帆子, 大楠 崇浩, 片岡隆太郎, 吉内 和富, 小杉 圭右
大阪警察病院内分泌内科

【背景】SGLT2阻害薬はインスリン分泌機序とは独立した機序で血糖改善作用をもつため, 強化インスリン療法中にSGLT2阻害薬を使用する際は, インスリン量を減量しておく必要があるが, 詳細についての報告は少ない. 【対象・方法】2014年6月から11月に当院で入院加療を行った2型糖尿病患者8名に対して, 強化インスリン療法で空腹時血糖の改善を確認した後, SGLT2阻害薬の投与を開始し, 投与前後のインスリン投与量の変化および血糖日内変動について検討を行った. 【結果】SGLT2阻害薬導入後も強化インスリン療法を継続した症例は8例中5例で, SGLT2阻害薬導入後は, 導入前と比較して1日の総インスリン使用量は約42%まで減量を行った. 【結語】強化インスリン療法にSGLT2阻害薬を併用するときはあらかじめインスリン投与量の減量を行う必要がある. [HbA1c：NGSP値]

I-P-56 当院におけるイプラグリフロジンの有効性, 安全性及び体組成への影響に関する検討

島田 健
玉井整形外科内科病院糖尿病内科

【目的】SGLT2阻害薬イプラグリフロジン (IPRA) の有効性, 安全性及び体組成への影響を検討した.
【方法】当院外来通院中の2型糖尿病患者10例にIPRA25mg/日を16週間投与し, HbA1c, Ht, 体重, BMI, 血圧の変化を観察した. 体組成計で体脂肪率と筋肉量, 内臓脂肪指数の変化を観察した. 白血球尿を尿定性試験, 低血糖の有無を診療録から各々検討した.
【結果】HbA1cは0.9±1.5%改善した. Htは3.2±1.9%上昇した. 体重は3.0±2.1kg減少し, BMIは1.2±0.7減少した. 収縮期血圧は8.4±11.6mmHg, 拡張期血圧は5.3±7.9mmHg各々低下した. 体脂肪率は1.9±2.3%減少したが, 筋肉量と内臓脂肪指数は変化しなかった. 白血球尿を3例 (全例女性) で認めた. 低血糖は認めなかった.
【結論】IPRA16週間投与により血糖改善に加え, 体重減少, 血圧低下作用を認めた. 体重減少は主に皮下脂肪の減少に因ると考えられた.
[HbA1c：NGSP値]

I-P-57 SGLT2阻害薬の血糖改善作用—CGMによる検討—

吉倡 聡子，河野 聖子，鶴田 宗久，野原 正行，徳渕 市朗，
蓮尾 理香，赤須 祥子，岩田 慎平，平尾 沙織，和田 暢彦，
中山ひとみ，田尻 祐司，山田研太郎
久留米大学内分泌代謝内科

【目的】SGLT2阻害薬の血糖日内変動に及ぼす影響を検討する．【方法】2型糖尿病入院患者15名，57±9歳，BMI 29.0±4.0kg/m²に，代謝状態が安定した時点からイプラグリフロジン50mgを7日間投与し，血糖の推移とCGMによる血糖プロファイルを評価した．【結果】血糖値は投与開始日から低下し始め，7日目で朝昼夕の食前血糖がそれぞれ43，77，39mg/dl低下した．CGMの血糖曲線は全体に下にシフトし，24時間平均血糖値が投与前の179±39mg/dlから136±32mg/dlに低下した（p=0.0001）．投与後の尿糖量と血糖低下幅は開始前血糖と正相関し，低血糖をきたすことはなかった．【まとめ】イプラグリフロジンの血糖低下作用は血糖依存的であり，低血糖をきたさず24時間の血糖値曲線を低下させた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-58 SGLT2阻害薬によるグレリンに対する影響の検討

松谷 紀彦，石橋 達也，太田 敬之，古川 安志，松野 正平，
稲葉 秀文，有安 宏之，川嶋 弘道，西 理宏，古田 浩人，
赤水 尚史
和歌山県立医科大学第一内科

【目的】SGLT2阻害薬の治療効果や副作用は未知の部分が多い．動物実験では同薬により摂餌量が増加する事が報告があり，食欲増進ホルモンであるグレリン（G）の血漿濃度への影響と治療効果・副作用に関し検討【対象】SGLT2阻害薬で治療中の9名（イプラグリフロジン6名，ダパグリフロジン3名），男性5名，女性4名，治療開始時47.1歳，体重91.5kg，BMI 32.9，HbA1c 8.6%【結果】投与4週目で体重90.3kg，BMI32.4（p<0.01），HbA1c 7.9%（p<0.05）と低下．有害事象は認めず．3例において血漿G値を測定し影響を検討．HbA1cは治療前9.0%が8.5%と改善（p<0.05）したが，治療前アシル化グレリン（AG）8.4pg/dL，非アシル化グレリン（DAG）32pg/dL，治療4週目AG11.6pg/dL，DAG31.3pg/dLと有意な変化を認めず【結語】SGLT2阻害薬投与はG分泌には影響を与えない可能性が考えられた．少数例の結果でありさらに症例数を増やし検討中．［HbA1c：NGSP値］

I-P-59 SGLT2阻害剤を服用中の2型糖尿病患者における2014年夏場の問診調査

武田 美鈴，鈴木 吉彦
HDCアトラスクリニック

SGLT2阻害剤服用中患者のQOL，過食傾向，食事療法に対する油断について知る事を目的とした．方法：外来通院中2型糖尿病患者で，SGLT2阻害剤を服用中で問診票調査を利用し107名を対象とした．男性91名，年齢59.8±12.5歳，女性26名，年齢62±8.7歳，結果：1）QOLは，「以前と変わらない」65%，「QOLが高まった」26%，「QOLが低下した」9%だった．2）空腹感は，「変化なし」60%，「増えてきた」28%，「減ってきた」12%であった．3）食事摂取量は，「増えた」34%，「減った」15%，「変化なし」51%であった．4）油断は，「油断しやすくなった」32%，「油断しなくなった」7%，「そうでもない」61%であった．結論：SGLT2阻害剤は，QOLを高め空腹感を増し，油断が増え代償的過食を惹起やすい傾向が分かった．

I-P-60 HbA1c≧8%の非高齢，肥満の日本人2型糖尿病患者におけるエンパグリフロジン（EMPA）の有効性および安全性の検討

豊田 雅夫[1]，石井 聡[2]，大熊 比左[2]，満吉 利佳[2]，Crowe Susanne[1]，
小岩井和樹[2]
東海大学医学部腎内分泌代謝内科[1]，日本イーライリリー株式会社研究開発本部医学科学本部糖尿病領域[2]，日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社[3]，Boehringer Ingelheim GmbH & Co. KG, Ingelheim, Germany[4]

【目的】HbA1c≧8%の非高齢者，肥満の日本人2型糖尿病患者におけるEMPAの有効性および安全性を検討した．
【方法】ベースライン時に65歳未満，BMI≧25kg/m²およびHbA1c≧8%の日本人患者を対象とした2試験の無作為化，二重盲検試験の併合データを用い，EMPA 10mg（n=32）またはEMPA 25mg（n=26）の12週間または24週間投与におけるEMPAの有効性および安全性をプラセボ（n=25）と比較検討した．
【結果】65歳未満，BMI≧25kg/m²およびHbA1c≧8%の日本人2型糖尿病患者において，投与12週/24週後におけるベースラインからのHbA1cおよび体重は，プラセボに比べEMPA10mgおよび25mgで有意に低下した．EMPAの忍容性は良好であった．
【結論】HbA1c≧8%の非高齢者，肥満の日本人2型糖尿病患者に対してEMPAを12/24週間投与した結果，HbA1c低下および体重減少が認められた．また，忍容性は良好であった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-61 HbA1c≧8%の非高齢，肥満の日本人2型糖尿病患者におけるエンパグリフロジン（EMPA）の長期有効性および安全性の検討

満吉 利佳[1]，豊田 雅夫[2]，石井 聡[2]，大熊 比左[1]，Crowe Susanne[1]，
小岩井和樹[2]
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社[1]，東海大学医学部腎内分泌代謝内科[2]，日本イーライリリー株式会社研究開発本部医学科学本部糖尿病領域[3]，Boehringer Ingelheim GmbH & Co. KG, Ingelheim, Germany[4]

【目的】HbA1c≧8%の非高齢者，肥満の日本人2型糖尿病患者におけるEMPAの長期の有効性および安全性を検討した．
【方法】ベースライン時に65歳未満，BMI≧25kg/m²およびHbA1c≧8%の日本人患者を対象とした2試験の無作為化，二重盲検試験の併合データを用い，EMPA 10mg（n=32）またはEMPA 25mg（n=26）の52週間以上の投与におけるEMPAの有効性および安全性を検討した．
【結果】65歳未満，BMI≧25kg/m²およびHbA1c≧8%の日本人2型糖尿病患者において，EMPA10mgおよび25mgは，投与終了後におけるベースラインからのHbA1cおよび体重を低下させた．EMPAの忍容性は良好であった．
【結論】HbA1c≧8%の非高齢者，肥満の日本人2型糖尿病患者に対してEMPAを52週間以上投与した結果，HbA1c低下および体重減少が認められた．また，忍容性は良好であった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-62 新血糖降下薬SGLT2阻害剤，トホグリフロジンの使用経験

富澤磨須美
富澤内科クリニック内科

【目的】新しい血糖降下作用を示す本剤（トホグリフロジン）の有用性を検討した．【方法】対象は2型糖尿病患者18名（男14例，女4例），年齢7.49才±7.49才，罹病期間10.31±6.59年，HbA1c808±1.01%，BMI28.86±3.06kg/m2．投与方法は①naive例4例には本剤の単独投与，②OHAの10例には本剤の他2剤迄併用とし，SU剤は減量した．③インスリン4名ではBOT3名のインスリンは中止して本剤を投与しBasalBolus1例にはインスリン量を20%減量して本剤を追加した．【結果】投与後4ヶ月目に，HbA1cは8.08%から7.2%（p<0.01），体重85.57kgから80.96kgに（p<0.01），FBSは169mg/dlから132mg/dlに（P<0.05.），インスリン量は20%減量にて低血糖も無く安全に経過した．【結語】SGLT2阻害剤は，血糖の改善と同時に体重の減少が顕著で有り，SU剤，インスリンも減量して併用が可能と考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-63 糖毒性解除目的でのSGLT2阻害薬とDPP4阻害薬の併用療法の検討

水林 竜一，門田 奈子，後藤 恵子，後藤米利子，石郷岡亜美，
川畑 恵子，関根 智子，鳥居 寛律，堀井 典和
医療法人糖クリ四日市糖尿病クリニック糖尿病内科

【目的】SGLT2阻害薬とDPP4阻害薬との併用療法の安全性および有効性を検討する．【対象と方法】糖毒性解除が必要と考えられた初診患者16症例に，SGLT2阻害薬と同時にDPP4阻害薬を同時に投与開始し，HbA1c，1.5AG，体重，内臓脂肪，尿素窒素，クレアチニンを12週間後まで評価した．【結果】HbA1cは10.4（±1.5）%から6.0（±0.4）%となった．1,5-AGは1.7（±0.7）μg/mlが2.5（±1.0）μg/mlになった．体重は77.2（±13.4）kgが64.2（±11.3）kgと大きく改善した．内臓脂肪は84.7（±27.0）が62（±8.5）cm2になった．尿素窒素，クレアチニンは不変であった．服薬コンプライアンスは良好であり，途中脱落した症例はなかった．また，低血糖症を発現した症例もいなかった．【結語】糖毒性解除を目的とした治療として，SGLT2阻害薬とDPP4阻害薬の併用療法は，安全かつ有用な治療の選択肢となりうる．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-64 カナグリフロジンのBMI別の安全性と有効性について（国内第III相単独または併用療法長期投与試験の部分集団解析）

飯島 宏明[1]，丸山 暢子[1]，横田 祥子[1]，近藤 和興[1]，稲垣 暢也[2]
田辺三菱製薬株式会社[1]，京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[2]

【目的】国内で実施されたカナグリフロジン（CANA）の国内治験データを用いて，BMI値別の安全性および有効性について，部分集団解析を実施した．【方法】T2DMを対象に国内で実施されたCANAの第III相単独または併用療法長期投与試験について，BMI値別に22未満，22以上25未満，25以上30未満および30以上の4つの部分集団の安全性，有効性を評価した．【結果】CANA100mg投与群のBMI値別部分集団の副作用発現率は30.4～33.3%で，52週時にHbA1c（-1.00～-0.85%）と体重（-4.09～-3.67%）が減少した．【結語】CANAは，BMI値に関わらず，HbA1cを改善し体重を減少させた．副作用発現率とBMIに明らかな関連性はなかったが，BMI 22未満の患者においても体重減少が認められた．［HbA1c：NGSP値］

P-65 2型糖尿病患者に対してのSGLT2阻害薬の有効性の検討

加藤 紀和[1], 赤岡 寛晃[1], 佐藤 光[2], 稲 秀士[2], 岩下 恵[2], 手嶋 晶子[1], 安部 浩則[2], 飯島 康弘[1], 田中 彰彦[1], 中村 毅[1], 小田原雅人[2]
戸田中央総合病院内科[1], 東京医科大学病院糖尿病代謝内分泌内科[2], 戸田中央総合病院薬剤科[3]

【目的】2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の有用性を検討.【対象・方法】当院外来通院中の2型糖尿病患者17名（男性12名, 女性5名, 年齢52.1±6.8歳）を対象とし, イプラグリフロジンをインスリンやその他の経口血糖降下薬と併用へ変更. 変更後1ヶ月, 3ヶ月でのHbA1c, GA, 脂質, 腎機能, 肝機能などの推移を比較検討.【結果】変更前のHbA1c8.0±0.8%に対して, 1ヶ月後7.6±0.7%（p<0.05）, 3ヶ月後7.5±0.8%（p<0.05）と有意な低下を認めた. 重篤な肝機能障害や腎機能障害は認めなかった. また副作用として皮疹や重篤な低血糖, 重篤な尿路感染症などは認めなかった.【結語】2型糖尿病患者においてイプラグリフロジンは安全性や有意な血糖降下作用を持つことが示唆された. [HbA1c：NGSP値]

P-66 SGLT2阻害薬ルセオグリフロジン投与時の国内における皮膚症状関連事象の発現状況の検討：12～52週投与試験併合解析

坂井 荘一[1], 小野 剛[1], 久保 祐典[1], 垣内 悠[1], 寒川 能成[1], 佐々木 敬[2], 羽田 勝計[1], 稲垣 暢也[3], 加来 浩平[2], 清野 裕[4]
大正製薬株式会社[1], 川崎医科大学[2], 京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[3], 旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[4], 東京慈恵会医科大学総合医科学研究センター臨床医学研究所[5], 関西電力病院[6]

【目的】SGLT2阻害薬の販売開始後, 皮膚症状の副作用が報告されている. そこで, ルセオグリフロジンの治験時に発現した皮膚症状に関連する有害事象について, 事象内容や患者背景別の発現状況を再検討した.【方法・結果】単独または他の経口血糖降下薬との併用にて12～52週間投与した国内治験（7試験：1262例）において発現した皮膚症状に関連する有害事象のうち, 1%を超えて発現したものは湿疹（2.2%）, 接触性皮膚炎（1.3%）であり, 薬疹, 紅斑, 発疹の発現率は1%未満であった. 重篤な有害事象は1例であり, 程度別については, 高度はなく, 中等度は0.3%, その他は全て軽度であった. また, 患者背景別（性別, 年齢等）や体重減少率別で発現率に大きな違いは認められなかった. 治験においては患者例数や投与期間に限界がある為, 引き続き市販後調査を継続する.

P-67 2型糖尿病におけるチアゾリジン・ビグアナイド配合薬の有効性についての検討

佐々木正美, 関谷 栄
新井病院内科

【目的】ビグアナイド薬（BG）服用中2型糖尿病患者における, ピオグリタゾン15mgとメトホルミン500mgの配合薬（TZD/BG配合薬）への切替え効果を検討.【方法】後ろ向き研究. 変更12週後を目安に評価.【結果】抄録提出時, 全43例. 前後でBG薬は平均924mg/日から872mg/日, TZD薬, BG薬やそれらの配合薬は平均3.5錠/日から2.3錠/日に減量. 一方, HbA1cは平均7.5%から7.2%へ改善.【考察】TZD/BG配合薬への変更には様々な利点が挙げられる. TZD薬追加による血糖コントロール改善, 患者に優しい剤型・錠数への変更とそれによるコンプライアンス改善. また, BG薬を減量, TZD薬との配合薬化は, 加齢や腎機能低下を考慮したBG薬の減量を円滑におこなう際に有用である. 更に症例を重ねて, 切替えパターン毎に詳細を報告する. [HbA1c：NGSP値]

P-68 当院内科各科における経口血糖降下薬（OHA）の使用状況

島田 敦子[1], 三浦麻理子[1], 金子 文恵[1], 久保田 勲[1], 河崎さつき[2]
湘南藤沢徳洲会病院薬剤部[1], 湘南藤沢徳洲会病院内分泌代謝内科[2]

＜目的＞新規の糖尿病治療薬が登場し選択肢が増えた反面, 疾患や内服薬の特徴を考えた薬剤選択が複雑になっていきている. 今回内科各科でOHAの使用に傾向がみられるか比較評価した. ＜方法＞H26年7月内科外来患者数のべ8832名, うちOHAが処方されたのべ611名について比較する. 内科各科（A腎臓8名, B循環器15名, C呼吸器28名, D肝胆膵10名, E神経内科10名, F消化器12名, G総合124名, H糖尿病科403名）で薬剤別（①SU剤②速効型インスリン分泌促進薬③αグルコシダーゼ阻害薬④BG薬⑤チアゾリジン薬⑥DPP4阻害薬）に抽出した. ＜結果＞内科各科において処方に特徴が見られた. また糖尿病非専門医では単剤処方が多く, 専門医では併用療法が多かった. ＜総括＞糖尿病非専門医でもOHAの処方は多く疾患や糖尿病合併症に見合った薬剤選択がされていた. [HbA1c：NGSP値]

P-69 インスリン治療からDPP-4阻害剤へ変更し持続血糖モニターで血糖値変動を評価した2型糖尿病維持透析患者の1例

小寺 仁[1], 片山 歳也[2], 小島さおり[3], 佐藤 良子[1], 水谷 安秀[2]
地域医療機能推進機構四日市羽津医療センターリウマチ・膠原病科[1], 地域医療機能推進機構四日市羽津医療センター腎・透析科[2], 地域医療機能推進機構四日市羽津医療センター薬剤部[3]

【目的】インスリン療法を行っている2型糖尿病維持透析患者で, 内因性インスリン分泌能（以下, 内因性分泌能）を評価しインスリン療法をDPP-4阻害剤単剤へ変更した1症例に対して, CGMで血糖値変動を評価・検討する.【症例】76歳男性. 東京医大グループの簡易法によるブドウ糖負荷試験（日本透析医学会雑誌 Vol. 41（2008）No. 3 187-93）で内因性分泌能を評価し, インスリン療法をサキサグリプチン2.5mg内服へ変更した前後でCGM評価した.【結果】非透析日では平均血糖値（Av）149mg/dLから130mg/dLへ, 標準偏差（SD）41mg/dLから32mg/dLとなった. 透析日ではAv130mg/dLから120mg/dLへ, SD 20mg/dLから40mg/dLへ変化した. GAは変更後半年間は17.5-18.5%で経過した.【まとめ】内因性分泌能評価に基づきインスリン療法を内服へ変更できる症例がある可能性がCGMでも確認された.
[HbA1c：NGSP値]

P-70 高尿酸血症を伴う2型糖尿病において尿酸低下療法が腎機能に与える効果について

上野 尚彦
上野内科・糖尿病内科クリニック内科・糖尿病内科

＜目的＞2型糖尿病患者において尿酸低下療法を行い腎機能に与える効果を評価した.
＜方法＞当院通院中の高尿酸血症を伴う2型糖尿病患者14名（腎症1～3期）に尿酸降下薬を投与し投薬開始時, 開始後血中尿酸値が6.0mg/dl以下に低下した時点での血中尿酸値, eGFR, および尿中アルブミン（開始時と3か月後）を測定した.
＜結果＞尿酸値低下に伴いeGFRは有意に上昇し, 尿中アルブミンは減少傾向にあった. 投与開始時の尿酸値とeGFRの変化量との間で有意な相関を認め, 尿酸値変化量とeGFRの変化量との間では相関傾向を認めた.
＜結語＞高尿酸血症を伴う2型糖尿病において血中尿酸値を十分低下させることにより腎機能が改善し, 尿酸値が高いほどその改善効果が期待できることが示唆された. [HbA1c：NGSP値]

P-71 血糖平坦化をめざすBOT導入時の併用薬の選択—DPP4阻害剤とグリニド, αGI, ビグアナイドの適切な併用—

近藤 照貴, 青木由貴子, 中山 一孝, 山本 博昭, 島田 美貴, 望月 峻成
長野中央病院内科

【対象および方法】
BOT導入時に, DPP4iを併用のうえ, SUを中止し, GLI, αGI, 一部メトホルミンを併用した26例. BOT前のOHAはDPP4iとSUを中心とした多剤併用療法（平均3.5剤）, BOT開始時年齢65.6歳, 糖尿病歴15.6年, BMI25.2. 導入後観察期間8.9カ月. 前HbA1c8.8%. BOT導入後のHbA1c, 入院導入（16例）, 外来導入（10例）による相違を検討. BOT導入後5例で外来CGMを施行.
【結果】
BOT導入後の併用薬剤はDPP4i・グリニド26, αGI25, メトホルミン8例. 最終インスリン使用量10.7単位, 最終HbA1c平均7.0%. 入院導入の方が速やかにHbA1cは改善したが, 最終HbA1cは有意差なし. CGM施行例では比較的平坦な血糖パターンを示した.
【結語】
BOT導入時に, SUを中止のうえ, DPP4iに加えてグリニド, αGI, メトホルミンを適切に併用することで, HbA1cの改善のみならず血糖日内変動の平坦化が可能である. [HbA1c：NGSP値]

P-72 外来インスリン治療患者の治療状況とCKDの頻度

小山 一遊, 小野奈穂子
国際医療福祉大学三田病院内科

【目的】外来インスリン治療患者の治療状況とCKDを調査し, 今後の治療の向上を図る.
【方法】平成26年9月と10月に糖尿病外来の1型, 2型糖尿病患者を調査した.
【結果】1型17名, 51.0±4.4歳, HbA1c7.68±0.31%. 強化療法16名, BOT1名. 投与量は, 36.0±4.2U, R&Q19.5±2.5U, L18.8±1.9U. 単独8名, 薬併用は9名. 2型140名, 年齢67.3±0.96歳, A1c7.55±0.11%. R&Q13名, 混合型24名, 強化療法59名, BOT58名, 投与量19.72±1.94U（混合型18.4±0.79U, R&Q18.4±0.79U, L13.7±0.7U）.
併用薬剤数, なし36名, 1剤24名, 2剤31名, 3剤35名, 4剤14名. 種類別, DPP485名, BG68名, SU51名, TZD29名, αGI26名, Glinide2名であった. GLP1 1名.
CKDは, 1型糖尿病で33.3%, 2型糖尿病では66.4%（脳12.9%, 心14.3%）.
【総括】2型糖尿病インスリン治療ではCKDの合併が多い.
[HbA1c：NGSP値]

P-73 週1回投与のGLP-1受容体作動薬（エキセナチド）の使用効果について

堀江　基哉[1]，太田　　充[1]，森田　　聖[1]，北本　友佳[1]，山藤　知宏[1]，
福島　光夫[2]，安田浩一朗[1]
大阪府済生会野江病院糖尿病・内分泌内科[1]，岡山県立大学保健福祉学部栄養学科[2]

【目的】GLP-1受容体作動薬であるエキセナチドについては週1回投与製剤があるが，好適となる患者のモデルが示されていない状態である．当院で使用を開始した患者についてその個別の状況について調査した．【対象】血糖コントロール不良の2型糖尿病患者7例．【方法】徐放性エキセナチド製剤を開始した患者背景の調査と開始前と6か月後のHbA1c，BMI変化および開始後の自覚症状．【結果】開始時の平均値はBMI：27.8，HbA1c：10.2%，ΔCPR：2.17ng/mlであった．患者は40歳代と70歳以上の認知症のある高齢者の2つの群に分かれていた．前者では本人の後者では介助者の負担が少ないことが開始理由と考えられた．またはフォローアップ例ではHbA1c低下を認めた．【結語】徐放性エキセナチド製剤はインスリン分泌能が保たれている2型糖尿病患者ではHbA1cの改善傾向を認め，毎日の注射が困難な症例においては利便性が高い．［HbA1c：NGSP値］

P-74 当院におけるエキセナチド週1回製剤の使用経験

木村　智紀，岡村　拓郎，近藤有里子，坂井　亮介，小暮　彰典
京都市立病院糖尿病代謝内科

【目的】エキセナチド週1回製剤の有用性について検討
【方法】対象は，当院通院中の2型糖尿病患者のうちエキセナチド週1回製剤投与に同意された11例．もとの内服薬への追加・変更が5例，インスリンからの変更が1例　他のGLP1製剤からの変更が5例．6か月間にわたり，糖尿病関連指標について比較した．
【結果】
エキセナチド週1回製剤を6か月以上投与継続できたものは8例で，HbA1cは8.1±1.1%から7.3±0.9%に改善．6か月未満で中断症例の理由は，無効1例転医1名，通院中断1例．6か月を超えて現在まで継続できている症例は，GLP-1製剤からの変更が4例と内服薬からの変更1例であった．
【考察】
エキセナチド週1回製剤は，連日投与のGLP-1製剤の使用経験があり，アドヒアランスが悪い症例に特に有用と考えられる．［HbA1c：NGSP値］

P-75 当院でエキセナチド週1回製剤を導入した8例の検討

木村　彰吾[1]，内田　　諭[1]，山口　実菜[1]，入澤　智美[2]，小川　佳宏[3]
平塚共済病院内分泌代謝科[1]，平塚共済病院看護部[2]，東京医科歯科大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・代謝内科[3]

【目的】GLP-1受容体作動薬であるエキセナチド週1回製剤を当院で3ヶ月以上の期間で継続使用した8例について検討した．
【対象と方法】平成25年12月～平成26年11月までに当院でエキセナチド週1回製剤を導入した8例について，体重・BMI・HbA1cの変化などを検討した．
【結果】平均年齢60.2歳，平均体重71.3kg，平均BMI29.7kg/m^2，平均HbA1c 10.4%だった．使用開始3ヶ月後に平均体重が58.6kg，平均BMIが25.7 kg/m^2，平均HbA1cが6.9%と，体重減少・HbA1c低下を認めた．皮膚硬結は6例，低血糖は1例，食思不振は1例だった．
【総括】エキセナチド週1回製剤は体重減少・HbA1c低下に優れた薬剤だが，診療チーム内で連携して体重や副作用を丁寧にフォローすべきである．
［HbA1c：NGSP値］

P-76 2型糖尿病患者におけるエキセナチド徐放製剤の有効性の検討

辻　明紀子，小松　典子，山原　康佑，岸岡　佑典，石井　通予，
高谷　季穂，磯野　元秀
大津市民病院内科

【目的】エキセナチド徐放製剤（EQW）の有効性と安全性の検討【方法】当院通院中の2型糖尿病患者8名に対し，EQWの併用もしくは切り替えを行い，投与開始後3ヵ月における有効性を検討した．【結果】平均年齢57.3±9.6歳，男性6名女性2名，BMI33.7±5.1で，全例肥満症例．投与後の平均HbA1c（%）は8.4±0.8から7.8±0.8と有意に低下した．体重は有意な変化を認めなかった．総コレステロール，non-HDLコレステロールの有意な改善を認めた．服薬アドヒアランス不良症例では，内服薬をEQWに切り替えることで血糖コントロールが有意に改善した．全例で重篤な副作用は認めなかった．【考察】EQWは体重変化を来すことなく血糖降下作用，脂質代謝改善を認めた．認容性は比較的良好でありアドヒアランス不良例においても有効な治療法となり得る．【結語】2型糖尿病患者におけるEQW投与の臨床的有効性が確認された．［HbA1c：NGSP値］

P-77 長時間作用型エキセナチドの臨床経験

大槻　智子，馬田さやか
東神戸病院内科

認知機能の低下や精神疾患により，自己注射困難な2型糖尿病患者に長時間作用型エキセナチド（L-Ex）を導入した．
【症例1】70歳男性．BMI26.7．脳梗塞既往，高次脳機能障害有．BOTからL-Exに切り替え．HbA1c9.0%→2か月目（2M）7.1%．L-Ex導入前間食が多かったが，落ち着く．退院後は訪問看護にて継続．
【症例2】87歳男性．BMI25.5．BOT施行も認知機能の低下にて困難に．L-Exに切り替え，退院後1/週外来通院．HbA1c9.4%→3M8.1%．
【症例3】88歳女性．認知症．同居家族にてBOT施行もコントロール不良．外来でL-Ex導入．HbA1c11.4%→2M10.1%．
【症例4】41歳男性．BMI36.1．統合失調症．精神発達遅滞．外来でL-Ex導入．HbA1c9.6%→2M9.2%．
【結語】毎日の注射継続が困難な症例でL-Exが有効である例が存在する．
［HbA1c：NGSP値］

P-78 エキセナチド1日2回製剤から週1回製剤へ切り替えた2型糖尿病患者31症例の検討

吉田　　慈，井川　裕之，工藤ひとみ，森　　孝之，松本　　啓，
紅粉　睦男，関口　雅友
JA北海道厚生連札幌厚生病院糖尿病・内分泌内科

【目的】エキセナチド1日2回製剤から週1回製剤へ切り替えた2型糖尿病患者について血糖改善効果，体重減少効果を検討した．【方法】対象はエキセナチド1日2回製剤で治療中の2型糖尿病患者31名，年齢63±2歳，罹病期間16±2年，BMI 29.5±1.2，HbA1c 7.7±0.2%．前治療はエキセナチド10μg/日投与が6名，20μg/日投与が25名．エキセナチド1日2回投与から週1回投与へ変更し，6ヶ月後までのHbA1cと体重の変化を観察した．【結果】3カ月以内の中止例が2例あり解析データから除外した．HbA1cに関しては1ヶ月後7.8±0.2%と軽度上昇し，3ヶ月後には前値に復し，その後4ヶ月後6.9±0.2%，6ヶ月後6.8±0.2%まで有意に低下した．体重に関しては有意な変化なし．【結論】肥満2型糖尿病患者においてエキセナチドの1日2回製剤から週1回製剤への切り替え後も良好な血糖コントロールが期待できる．
［HbA1c：NGSP値］

P-79 個々の食習慣に基づいたDPP-4阻害薬の効果的な選択に関する検討

西岡　裕子，佐藤　明子，福田　一起，下田　誠也，後藤理英子，
瀬ノ口隆文，小野　　薫，木下　博之，石井　規夫，松村　　剛，
荒木　栄一
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学

【目的】各DPP-4阻害薬の半減期に着目し，血中半減期の長いテネリグリプチン（T）へ変更投与を行い，食習慣の違いからその臨床的効果に違いがあるかを解析した．【方法】DPP-4阻害薬内服中の2型糖尿病患者にTの変更投与を行った．投与前，投与後12週において食習慣の違いにより比較した．【結果】Tへの変更で，夕食を19時以降に摂取する群では，HbA1cの有意な低下（7.3→6.9%，$p<0.05$））を認め，HbA1cの変化率も19時以前に摂取する群に比し，有意に大きかった（-0.5% vs. -5.5%，$p<0.05$）．HbA1cの変化率と服薬から夕食までの時間は有意な負の相関を示した（$r=-0.51$，$p<0.01$）．【結語】夕食摂取時刻の遅い症例では服薬から夕食までの時間が長く，半減期の長いDPP-4阻害薬の有効性が高いことが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

P-80 DPP-4阻害薬は血糖コントロール変動が大きいか？　当クリニックにおける長期3年間グリニド薬服用者との比較より

山崎　智子[1]，諸星　政治[2,3]，丸山　聡子[2]，大島　　淳[2,3]，加藤　真子[2,3]，
萩原　康二[2,3]，田上　幹樹[3]
東京都教職員互助会三楽病院薬剤科[1]，糖尿病代謝内科[2]，付属生活習慣病クリニック[3]

シタグリプチン（S），ミチグリニド（M）単独服用者の3年間のHbA1c推移を比較し薬剤間の変動の違いを検討した．
対象：S群M群各々14名．
方法：1年を4分割し12区間/人のHbA1c変動の推移を検討した．
結果：いずれの群も経過中HbA1cは頂値を3回認め，3年でゆっくり上昇する傾向だった．変動幅はS群の方が大きかった．
考察：S群はM群より3年間のHbA1c変動が有意に大きい傾向だった．
［HbA1c：NGSP値］

P-81 高齢者糖尿病におけるスルホニル尿素薬からテネリグリプチンへの切り替えに関する臨床的検討

酒井 武則[1], 門田 政富[2], 芝田 宗生[3], 國分 健司[4], 西野 敦[5], 古川 慎哉[6]
市立八幡浜総合病院内科[1], 門田医院[2], 穴井診療所[3], こくぶ内科[4], 谷池内科[5], 愛媛大学大学院医学研究科公衆衛生・健康医学[6]

【目的】高齢者の低血糖回避を目的にスルホニル尿素薬（SU）からテネリグリプチン（T）への切り替えの臨床的有効性を多施設で検討する．【方法】HbA1cが7.5%未満のSU治療中の高齢者2型糖尿病18例（年齢：77.2±8.8歳，性別：男9例，HbA1c：6.4±0.59%，BMI：23.3±3.5kg/m^2）を対象にSUを中止しT20mgに切り替え12週投与した．【結果】変更後のHbA1cは0.19%上昇したが15例（83.3%）で7%未満の維持が可能であった．変更後HbA1cが0.5%以内の上昇に留まった例は女性に多かったが，年齢やBMI，変更前HbA1c，CPRとは有意な関連性はなかった．7例に低血糖と思われる症状を認めたがいずれも変更後消失し体重も0.69±1.4kg減少した．【結語】高齢者糖尿病におけるSUからTへの変更は有用である．［HbA1c：NGSP値］

P-82 外来通院2型糖尿病患者に対するサキサグリプチン隔日投与と切替投与の有用性についての検討

沢 丞[1,2], 安島 美保[2]
川崎幸病院内科[1], 川崎幸クリニック糖尿病科[2]

【目的】経口DPP-4阻害薬サキサグリプチン（SAX）5mgの隔日投与（EO）と切替投与（EX）の有効性を検討する．【方法】外来通院中2型糖尿病患者41名(男女比17/24，年齢中央値69歳，BMI中央値24.8)のうち16例がEO群，別に17例がシタグリプチン50mgからのEX群，8例が連日投与例であった．投与前後の臨床データの推移を検討した．【結果】HbA1c中央値を投与前と投与3ヶ月後で比較すると，EO：8.2から7.6，EX：8.1から7.1，連日：8.6から7.6と，各々有意に改善した．いずれの群でも体重変化は認めなかった．【総括】SAX隔日投与はHbA1c値を0.6ポイント低下させ，体重増加を来さない．他のDPP4阻害薬からの切替も試みる意義があると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

P-83 テネリア錠20mg特定使用成績調査（長期使用に関する調査）における国内2型糖尿病患者の患者背景と食習慣（中間集計）

佐々木一代[1], 澤田 興宏[2], 谷津 晶子[2], 松川 美幸[2], 若本 麗湖[2], 貫野 京子[2], 中垣 友覚[2], 荒川 健司[1], 坪下 明夫[2]
田辺三菱製薬株式会社信頼性保証本部メディカルアフェアーズ部[1], 田辺三菱製薬株式会社信頼性保証本部ファーマコビジランス部[2], 田辺三菱製薬株式会社信頼性保証本部安全性推進部[3]

【目的】テネリア錠20mg特定使用成績調査（長期使用に関する調査）における調査票回収症例の患者背景と食習慣について報告する．【方法】国内2型糖尿病患者1万例を対象とした本調査において，2013年5月～2014年6月までに調査票が回収された症例の患者背景について中間集計を行った．本調査はGPSPに準拠し田辺三菱製薬により実施された．【結果】調査票回収症例は7,000例を超え，平均年齢は65.4歳，糖尿病罹病期間，HbA1cおよびBMIの平均値はそれぞれ7.10年，7.72%，25.29 kg/m^{2}であった．症例の6.3%は1日3食食べておらず，1.8%は夕食摂取時刻が22時以降であり，12.0%は食事時間が不規則であった．1日3食食べていない症例，夕食時間帯が遅い症例および食事時間が不規則な症例では，そうでない症例に比較して，HbA1c，中性脂肪，LDL-cおよびBMIが高値となる傾向が認められた．今後さらに検討を進めていく．［HbA1c：NGSP値］

P-84 低用量グリメピリドからシタグリプチンへの変更長期効果の検討

佐々木 瞳[1], 吉村 治彦[1], 鈴木 章彦[1], 會澤 佳昭[1], 池田 大輔[1,2], 原 豊道[1]
岩見沢市立総合病院内科[1], 千歳市民病院[2]

背景：以前グリメピリド（グリ）0.5mg及び1mgからシタグリプチン（シタ）50mgへの変更効果を検討しHbA1c値，1,5AG値の悪化なしに低血糖症状の改善が認められる有効な治療法である可能性を報告した．（Diabetes Frontier，2013）今回我々は，観察期間を延長し長期的効果を検討した．方法：以前報告した治療群を3年間経過観察しHbA1cの変化及び薬剤変更の割合について検討した．結果：3年間薬剤変更なし18名，薬剤減量5名，未来院1名，グリ追加3名，メトフォルミン（メト）増量2名，シタ中止しグリ再開3名，他のDPP-4阻害剤に変更3名，メトをグリ変更1名であった．変更なし18名の3年間のHbA1cの変更前後は6.1±0.6→6.2±0.4%であった．考察：35名中薬剤の増量なし症例23名（66%），28名（80%）はSU剤なしで3年間治療継続可能であった．低血糖消失によるQOL改善を考慮すると当治療は長期的にも有効と思われた．［HbA1c：NGSP値］

P-85 2型糖尿病患者のalogliptin無効例に対するsitagliptin切り替え時の体重，推算GFRを含めた有効性・安全性の検討

村澤 恒男[1], 石川真由美[2], 南 史朗[3]
日本医科大学武蔵小杉病院腎臓内科[1], 日本医科大学武蔵小杉病院内分泌・糖尿病・動脈硬化内科[2], 日本医科大学老人病研究所疫学部門[3]

【背景】2型糖尿病患者のsitagliptin無効例に対しalogliptinへの切替え時の報告は多数あるが，逆の報告は少ない
【目的・対象】alogliptin 25mg投与にてもHbA1c≧7.0%の患者15名に対しsitagliptin50mgへ切替え，検討を行った
【結果】投与前→6ヶ月後の平均値 1) HbA1c：7.6→7.5%（サブ解析HbA1c≦7.7群：7.3→7.2) 2) 随時血糖：176→178mg/dL（同群：172→164) 3) 体重：66.8→65.9kg (0.05<p<0.1) 4) eGFR：65→65mL/min/1.73m^2（サブ解析eGFR≦60群：41→44) 5) 血圧：拡張期71→76mmHg（p<0.05) 6) 脂質：有意差なし
【結論】体重の減少傾向と拡張期血圧の上昇以外，有意差はなかったが，サブ解析でのHbA1c≦7.7群の平均HbA1cと随時血糖は減少，eGFR≦60群の平均eGFRは増加した
【結語】sitagliptinはalogliptinと比較し6ヶ月間では非劣性を示した．体重やサブ解析について今後再検討する［HbA1c：NGSP値］

P-86 他のDPPIV阻害薬からテネリグリプチンへの切替後の血糖コントロールの検討―経口血糖降下薬（OHA）もしくはインスリンとの併用例において―

大澤 昌也, 香月 健志, 内田 順子, 渥美 義大, 杉山 輝明, 沖杉 真理, 富田 益臣, 壁谷 悠介, 及川 洋一, 島田 朗
東京都済生会中央病院糖尿病・内分泌内科

【背景】他のDPPIV阻害薬（D）からテネリグリプチン（T）への切り替えによる血糖コントロールの変化を検討した．
【対象】2013年9月から2014年5月にDからTに変更した糖尿病患者の内，当院に通院継続した者とし，OHA併用群（SU薬の用量変更者を除外）とインスリン併用群とで対比した．
【方法】上記2群について，変更時の年齢，性別，変更時・3か月後・6か月後の体重および各種検査値（PG・HbA1c・non HDL-C）を測定し，対比した．
【結果】OHA併用群のHbA1cは切替6ヶ月後7.6±0.8%と有意な低下を認めた（P=0.0002）．一方，インスリン併用群のHbA1cについては有意な低下を認めなかった（P=0.11）．
【結語】OHA群においては切替6か月後に有意な血糖コントロールの改善を認め，Dからの変更が有効と考えられた．文献的考察を含め報告する．
［HbA1c：NGSP値］

P-87 他DPP-4阻害薬からアナグリプチンに変更したときの臨床効果について

竹邊 聖, 春口 誠治, 米村 栄
福岡医療団千鳥橋病院糖尿病内分泌科

【目的】アナグリプチンは，第III相試験において，血糖降下作用に加え，LDLの有意な低下作用が示されている．そこで今回，他DPP-4阻害薬を使用している2型糖尿病患者で，アナグリプチンに変更した時の臨床効果を比較検討した．【方法】他DPP-4阻害薬を使用している症例を，アナグリプチンに変更し，血圧，体重，HbA1c，尿中微量ALB，LDL，などで評価し検討した．登録症例数は41例で，シタグリプチン7例，ビルダグリプチン14例，アログリプチン10例，リナグリプチン10例であった．DPP4阻害薬をアナグリプチンに変更した際の臨床効果を，12か月後まで評価し，若干の文献的な考察も含めて報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-88 2型糖尿病患者におけるシダクリプチンからアナグリプチンへの切り替え症例の検討

大塚 昌樹
城東病院内科

目的）2型糖尿病患者を対象にシダクリプチンからアナグリプチンへ切り替えて12ヶ月間経過観察した．
方法と対象）シダクリプチン50mg服用中の当院外来通院患者10名（男性5名，女性5名，平均年齢67.9±7.3歳，HbA1c7.36%，随時血糖値153.2mg/dl）をアナグリプチン200mg服用に切り替え3ヶ月，6ヶ月，12ヶ月後の血糖値，HbA1cの推移を観察した．
結果）切り替え後，HbA1cは7.36%→7.08%と低下傾向を認めた．
随時血糖値は153.2mg/dl→174.7mg/dlと上昇傾向を認めたものの有意差は認めなかった．
考察）アナグリプチンは24時間に渡ってDPP-4活性を効率に阻害し，1日の血糖改善に寄与すると考えられた．
結語）シタグリプチンから，アナグリプチンへの切り替えによる有用性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-89 当院におけるDPP-4阻害薬シタグリプチンからテネリグリプチンへの切り替え症例の検討

牧野 令奈[1], 吉岡 修子[2], 後藤 俊晃[1], 鈴木 彩[1], 勝野 晋哉[1], 山田 哲也[1], 水野 尚章[1], 富貴原紗侑里[1], 伊藤麻里子[2], 濱口 暁[2], 赤羽貫美子[2], 鷹見 繁宏[1]
公立陶生病院医療技術局薬剤部[1], 公立陶生病院内分泌・代謝内科[2]

【目的】
シタグリプチンからテネリグリプチンへの変更による有効性と安全性の検討
【方法】
変更時と8週後の体重，中性脂肪，eGFR，AST，ALT，8週および16週後のHbA1cの推移を調べた．
【結果】
HbA1c：7.48%→7.22%→7.13%，体重：63.2kg→63.0kg，中性脂肪：181.4mg/dl→162.9mg/dl，eGFR：61.7ml/min/1.73m²→59.9ml/min/1.73m²，AST：23.5IU/l→23.1IU/l，ALT：21.8IU/l→22.2IU/lへと推移した．HbA1cにのみ有意な低下傾向が認められた．
【考察】
テネリグリプチンはシタグリプチンに比較して有効性，安全性ともに同等以上であることが示唆された．しかし調査期間が短く患者数も少ないため，今後も継続した検討が必要であると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

I-P-90 肥満合併2型糖尿病患者におけるDPP-4阻害薬（DPP4i）とGLP-1受容体作動薬（GLP-1A）の有効性の比較検討

林 恭加，寺見 隆宏，岡田 早見，森本 栄作，梶谷 展生，伊勢田 泉，肥田 和之
独立行政法人国立病院機構岡山医療センター糖尿病・代謝内科

【背景】肥満患者においてDPP4iはインクレチン効果が減弱傾向を呈する一方，GLP-1Aはその影響を受けにくいことが報告されている．【目的】同一の肥満患者においてDPP4iとGLP-1Aを用いて食事負荷試験を施行しインクレチン効果に関して比較検討を行う．【方法】肥満合併2型糖尿病患者（BMI 33.5，HbA1c11.6%）に糖毒性解除後，グラルギンとビルダグリプチン50mg投与時とその2日後（グラルギンとリラグルチド0.9mg投与時）に食事負荷試験を施行し比較検討した．【結果】リラグルチドはビルダグリプチンと比較し，食後3時間までのAUCにおいてインスリン：増加，グルカゴン：低下，血糖の改善を認めた．【結語】糖代謝が落ち着いている肥満合併2型糖尿病患者においてDPP4iに比しGLP-1Aのインクレチン効果の有効性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-91 GLP-1アナログ製剤の併用薬による治療の多様化 当院の工夫

藤原 淳
つくばセントラル病院代謝内科

GLP-1アナログ（以下GL1とする）は重篤な低血糖を生じにくく，体重減少が期待できるなど優れた利点がある．しかしGL1単剤では十分な血糖管理を達成できないことが少なくない．併用薬の拡大により，GL1療法は多少容易になった．当院受診した2型糖尿病症例44名（男性28名，女性16名）を後ろ向きに観察した．平均年齢は50.1±14.2歳，BMIは29.4±8.3であった．平均HbA1c 10±1.9%は6ヵ月後，7.3±1.2%に改善した．反面，不十分な効力や副作用のためGL1を他剤に切り替えた症例などもあった．GL1使用後に内服薬に切り替え，良好な管理を維持した症例もあった．GL1使用をより容易にする方法について，GL1単剤例，内服薬併用例，インスリンからGL1切り替え例，GL1＋インスリン例などについて検討した．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-92 短時間作用型GLP-1受容体作動薬を導入した2型糖尿病患者にSGLT2阻害薬を併用した1例

西野 正紀[1], 岡部 聡寛[2]
医療法人善正会上田病院内科[1], 医療法人善正会上田病院[2]

［はじめに］短時間作用型GLP-1受容体作動薬にて治療を開始，患者1名が改善傾向なく，SGLT2阻害薬併用にて改善した症例［対象］患者6名（男性5名，女性1名），内1名にSGLT2阻害薬を併用，平均年齢58歳（40～77歳），平均BMI 32.3（23～44），平均罹病期間6.7年［方法］2型糖尿病患者にリキシセナチドを導入，血糖値，低血糖症状，BMI，HbA1cを検討．改善傾向にない1名にトホグリフロジンを併用［結果］導入前，導入2ヵ月後の血糖値を比較，6名では有意差はなく，トホグリフロジン併用を除くと有意な低下傾向，導入前，導入2ヵ月後のHbA1cを比較，明らかな有意差，トホグリフロジン併用を除くととより有意．BMIは明らかな変化傾向はなし，低血糖症状は認めず，トホグリフロジン併用例は投与後，血糖コントロールは改善傾向．［結語］GLP-1受容体作動薬のSGLT2阻害薬併用は難しく，併用し得た一例を報告する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-93 GLP-1受容体作動薬リラグルチドとビグアナイド薬の併用効果についての検討

阿部麻記子[1], 豊田 雅夫[1], 宮武 範[1], 田中栄太郎[1], 佐藤 弘樹[2], 山本 直之[1], 宮内 雅晃[1], 木村 守次[1], 梅園 朋也[1], 鈴木 大輔[3], 深川 雅史[1]
東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科[1], さとう内科医院[2], すずき糖尿病内科クリニック[3]

【目的】保険適応拡大以前の期間に，日本人2型糖尿病患者を対象とした，リラグルチドとビグアナイド薬の併用臨床研究を実施したので報告する．
【方法】リラグルチドを処方されている患者に，ビグアナイド薬（メトホルミン塩酸塩）を追加投与した．登録時から治療後24週の各種臨床パラメータを測定した．
【結果】HbA1cは7.5±1.1より7.0±1.0%，体重は75.0±17.0より74.0±17.6kgと共に有意に低下した．また空腹時血糖値も有意に改善が確認された．観察期間を通じて，重篤な副作用や重篤な低血糖の報告は認めなかった．
【考察】日本人2型糖尿病患者のリラグルチドとビグアナイド薬の併用は，血糖コントロールおよび体重変化の両面で有用であることが確認できた．今後はビグアナイド薬の安全かつ最も効果的な至適用量の検討などのデータの蓄積に期待したい．［HbA1c：NGSP値］

I-P-94 日本人2型糖尿病患者において併用薬がリラグルチドの血糖低下作用に及ぼす影響

松村 順子[1], 加来 浩平[3], 清野 裕[2], 西島 啓二[1]
ノボノルディスクファーマ株式会社[1], 関西電力病院[2], 川崎医科大学[3]

目的：リラグルチド（以下L）の治療効果に及ぼす経口血糖降下薬（OAD）の影響を検討する．
対象と方法：OAD1剤服用中の2型糖尿病患者360例（OADとLを併用するL＋O群：240例，OAD 2剤を併用するO2群：120例）を対象とした国内第III相臨床試験の事後解析を行い，ベースのOAD（α-グルコシダーゼ阻害薬，メトホルミン，チアゾリジン，グリニド）別の有効性・安全性を検討した．
結果：L群のベースのOAD別のHbA1c変化量（52週）は-1.41%～-1.06%の範囲，HbA1c 7%未満達成率は55.8%～80.9%の範囲であり，いずれのベースのOADでもL＋O群において良好な血糖コントロールが得られた．胃腸障害の頻度はいずれのベースのOADにおいてもL＋O群においてO2群よりも高い傾向がみられた．
結論：OADの種類によらず，OADにLを追加することにより，OAD追加よりも優れた血糖コントロールが得られた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-95 メトホルミンとGLP-1受容体作動薬リラグルチドの併用における有用性について

新行内美智瑠，田辺 節，楊 傑仲，戸川 佳子，奥村 貴子，伊藤 緑郎，三輪 隆，金沢 昭，小田原雅人
東京医科大学病院内科学第三講座糖尿病・代謝・内分泌内科

【目的】メトホルミン（以下Met）とリラグルチド（以下Lira）併用の有用性を検討する．
【方法】2型糖尿病患者（n＝40）でLiraを導入した際に，Metを継続した継続群（n＝15）と中止した中止群（n＝25）において，治療変更前後のBMI，HbA1c，GA，脂質，肝機能，腎機能の推移を12ヵ月間比較検討した．
【結果】Lira導入後，Met継続群，中止群の両群で体重減少効果が認められた（$p<0.05$）が，Met継続群のみにその減少効果が12ヵ月後まで持続していた（$p<0.05$），Met併用の有無に関わらず両群で12か月後まで持続した血糖改善効果が認められた（$p<0.05$），両群で一時的にnon HDLコレステロールの改善効果が認められた（$p<0.05$）．
【結語】LiraとMetの併用は，体重減少効果を長期間持続させる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-96 CGMsを用いた維持透析中の2型糖尿病患者における基礎インスリンとリキシセナチド併用の検討

石田 治[1,2], 水谷 良子[2], 若見 和子[1], 竹山 麗[2], 小出 緑[2]
（医）生寿会かわな病院糖尿病センター[1], （医）生寿会かわな病院透析センター[2]

【目的】
GLP-1受容体作動薬（GLP-1RA）は，透析患者への使用経験が少なく24時間持続血糖測定器（CGMs）を用いた報告も極めて少ない．維持透析中の2型糖尿病患者においてインスリン使用患者においてGLP-1RAであるリキシセナチド（Lixi）を併用し投与前後でCGMsにて評価した．
【対象と方法】
維持透析中の2型糖尿病患者7名．患者背景は，体重70.7±7.5kg，HbA1c7.6±1.3%．Lixi 10μg/日から投与開始し，3ヶ月後のHbA1c，体重，前後のCGMsで評価した．
【結果】
解析可能であった5例で平均Lixi投与量14μg/日にてHbA1c 0.5±0.2%の改善，体重は1.7±0.1kgの減少がみられた．CGMにての血糖変動解析では，高血糖の改善のみならずインスリンによる低血糖の改善も確認できた．
【総括】
維持透析患者における基礎インスリンとLixi併用療法は，安全に体重が減少し良質な血糖管理が出来ることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-97 糖尿病患者におけるエキセナチド徐放剤の有効例の臨床的特徴

三松 貴子[1,2]，坂本健太郎[1]，竹宮 聖一[2]，岡畑 純江[1]，柴 輝男[1]
東邦大学医療センター大橋病院糖尿病・代謝内科[1]，厚生中央病院総合内科[2]

【目的】糖尿病の患者10名に，徐放エキセナチドの有効性を検討した．【対象】平均60.44±4.38歳，罹病期間10.22±1.80年，前治療はエキセナチド3名，リラグルチド1名，リキシセナチド1名，インスリン1名，内服3名，放置1名
【結果】中止は1名．9名で解析を行った．開始時HbA1c 9.47±0.45%，1月後9.01±0.47%，2月後8.61±0.50%と2月目以降から有意に改善がみられた．開始時体重85.87±6.25kg，BMI 31.63±1.60から5月目84.23±6.18kg，31.01±1.69と体重増加抑制効果は継続した．3ヶ月間のΔHbA1cは，罹病期間と有意な相関が見られた(P=0.03，R=0.64)．前治療がGLP-1剤の患者はnon-responderであったが，全例に改善が見られた．【結論】徐放エキセナチドの効果は罹病期間との相関が見られた．徐放剤の血中濃度は連日注射と同等になるのに6-7週かかるとも報告されており，その効果は2月後から見られた．［HbA1c：NGSP値］

P-98 エキセナチド，リラグルチドの24週投与での比較試験

永倉 稔[1]，山川 正[1]，岡本 芳久[1]，高橋謙一郎[1]，鈴木 淳[1]，
阪本 理夏[1]，松浦みのり[1]，渡辺 宏美[1]，土屋 博久[3]，寺内 康夫[2]
横浜市立大学附属市民総合医療センター内分泌・糖尿病内科[1]，横浜市立大学附属病院分子内分泌・糖尿病内科学教室[2]，横須賀市民病院内分泌・糖尿病内科[3]

【目的】我々はエキセナチド（Exe）または，リラグルチド（Lira）投与1週間後のCGMにてSD，MAGEなどの血糖変動は両群間に有意差がないことを報告してきた．今回，我々はその後24週間の経過観察を行い，長期投与における両群の有効性について比較検討を行った．
【方法】追跡可能25例で検討し，24週でのHbA1c，体重，BMI，GLP-1受容体作動薬離脱可能率（離脱可能率），HbA1c<7%達成率（達成率）について検討した．
【結果】Exe群11例，Lira群14例．投与開始24週のHbA1c，体重，BMIに有意差は認めず，離脱可能率もExe群54.5%，Lira群21.4%と有意差は認めなかった．達成率はExe群90.9%，Lira群42.9%でありp=0.013と有意差を認めた．
【結論】投与開始24週でのHbA1cや体重減少作用，離脱可能率は両群間で有意差は認めず，達成率ではExe群が有意に高かった．［HbA1c：NGSP値］

P-99 肥満を伴う2型糖尿病患者に対するエキセナチド1日2回投与の有用性

松本 義弘，新谷 光世，山内 一郎，満田佳名子，保田 紀子，
吉田有希子，中野 厚生，田中早津紀，前田 康司，西村 治男
大阪府済生会中津病院糖尿病内分泌内科

目的：肥満を伴う2型糖尿病患者に対するエキセナチド1日2回投与（BID）の有用性を検討するため後ろ向きに解析した．
対象：エキセナチド10μg BIDの処方を受けた患者のうち，24週時のデータが解析可能であった29名．年齢54.8±11.1歳，BMI 34.2±6.4kg/m^2．インスリン使用者や多剤併用の経口薬内服患者も含まれ，全ての対象者が何らかの治療を継続中であった．
結果：エキセナチドの24週投与により，HbA1cは投与前の7.98±0.27%から7.32±0.27%（p=0.004）に，体重は投与前の93.3±3.5kgから87.9±3.3kg（p<0.001）にそれぞれ有意に減少し，48週後まで維持されていた．29名中25名（86%）が投与前に比べ24週後の体重が減少した．
考察：エキセナチドBIDは，肥満を伴う2型糖尿病患者の糖代謝改善に加え，減量効果が期待できると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-100 新規週1回投与GLP-1受容体作動薬デュラグルチドの1週間持続した血糖降下作用

那須 理佐[1]，多喜田保志[1]，De La Peña Amparo[2]，S Geiser Jeanne[2]，
中野 真子[1]，岩本 紀之[1]
日本イーライリリー株式会社研究開発本部[1]，Eli Lilly and Company[2]

目的：デュラグルチド0.75 mg週1回投与したとき，定常状態での1週間にわたる薬物動態及び血糖降下作用を評価した．
方法：日本人2型糖尿病患者を対象とした第III相試験（単独療法）において，血中薬物濃度並びに7ポイント血糖自己測定値を検討した．
結果：デュラグルチドは皮下投与後，吸収・消失は緩徐で，定常状態での最高血中濃度到達時間は48時間，半減期は4.5日であった．デュラグルチド群の24～26週時点（LOCF）での直前投与から7日間の7ポイント血糖自己測定値は，プラセボ群と比べて低かった．また，投与開始前と比較し，デュラグルチド群の血糖自己測定値は全7ポイントで低下が認められ，直前投与から7日間までの日ごとの7ポイント血糖自己測定値の推移はほぼ一致していた．
結論：デュラグルチド0.75mgの血糖降下作用が1週間にわたって持続することが示された．

P-101 Dulaglutide第三相試験におけるQOL評価—プラセボ，リラグルチド，インスリングラルギンとの比較

鈴木 秀一[1]，大浦 智紀[2]，竹内 雅和[1]，Kristina S Boye[3]
日本イーライリリー株式会社研究開発/医学科学本部[1]，日本イーライリリー株式会社研究開発/医薬開発本部[2]，Eli Lilly & Company[3]

目的及び方法：日本人2型糖尿病患者を対象としたdulaglutideの2つの第3相試験において，プラセボ，リラグルチド，インスリングラルギンを対照として，患者報告アウトカムを探索的に評価した．評価尺度としてはPerceptions About Medications Diabetes 21 Questionnaire日本語版（PAM-D21-J）とInjectable Diabetes Medication Questionnaire日本語版（IDMQ-J）を用いた．
結果：Dulaglutideを週1回26週間皮下投与した際の患者報告アウトカムは全般的に良好であり，本剤の週1回皮下投与が血糖コントロールの改善，利便性の向上，心理的負担の軽減などを通して，治療満足度を増す可能性が示唆された．

P-102 当院の「ワンDM学習会（1型患者学習会）」の振り返りと今後の課題

須田まり子[1]，宮田 洋子[1]，原口 真実[1]，塚本 明美[1]，黒澤有希子[1]，
井川八重子[1]，星河 幸代[1]，多賀谷裕子[2]，土岐 明子[2]，山田英二郎[2]，
斉藤 従道[2]，岡田 秀一[2]，山田 正信[2]
群馬大学医学部附属病院看護部[1]，群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学[2]

【背景】当院の1型患者の声として「1型と2型の違いを分かってもらえない」「同じ病気の人と出会いがない，孤独感や閉塞感がある」などから，患者間の交流の場が必要と考えた．【経過】患者の希望を募り曜日と時間を設定「ワンDM学習会」として1型患者のための学習会を，3年前から定期的に日曜日の14：00～16：00で計16回開催した．学習会の内容は，患者の希望を取り入れ，テーマは，①低血糖どうしてる？②いまさら聞けないインスリンの話③血糖値の動く仕組みを考える④インスリンポンプって？などだった．
【考察と課題】1型糖尿病患者と家族を対象とした「ワンDM学習会」は，患者と家族と医療者が共に学び合う体験型学習会であることの効果と考える．しかし，この会に参加する患者はまだ少ない現状もあり，今後より参加しやすい内容と，スタッフの負担の軽減を配慮した実施企画の再検討も課題である．［HbA1c：NGSP値］

P-103 糖尿病講座の活動報告と今後の展望

尾高 泉，荒川久美子，平野 美香，馬場 織絵，尾崎あゆみ，
坂口 央夏
千葉県済生会習志野病院

＜背景＞当院では「糖尿病教室」から一般市民も参加可能な「糖尿病講座」へ名称を変更し，講座形式および交流会も企画してきた．
＜目的・方法＞当院の活動内容を報告すると共に，アンケート集計から今後の糖尿病講座の展望について考察する．
＜結果・考察＞全6回の年間計画を立て開催し平均55.9名の参加があった．3大合併症・大血管障害の参加者平均61.4名に対し歯周病や交流会時の参加者平均は46.7名であり歯周病に対する関心や，交流会の満足度を高める工夫が課題である．一般市民の参加も増加してきておりさらに充実した講座を開催できるよう検討していきたい．［HbA1c：NGSP値］

P-104 外国人へ糖尿病教室を行って～困難事例を通しての学び～

新原 真理，上村真佐恵，宮本 章江，生田 緑，永田 千佳，
山下 恵
公益社団法人福岡医療団千鳥橋病院西3病棟

【はじめに】当院は，近隣に大学もあり外国人の患者も比較的多い環境にある．糖尿病教室を2回/月行い，独自のパンフレットを使用し集団教育を行っている．今回，日本語の話せない外国人への教育指導を行う機会があり困難性を感じた．今後の糖尿病教育に役立てるため事例を振り返る．【研究方法】糖尿病教育を通して指導困難であった1事例を振り返った．【結果・考察】患者教育の重要性は，自己管理に必要な知識を理解させ，日常生活での活用が出来ることであると考える．教育を提供する側として，個別性に応じたプログラムや資料の活用は不可欠であるが，医療資源にも限界があった．【おわりに】当院の置かれる地域の特性として，今後も同様な問題が考えられる．患者教育の意義を深め，有効な手段を検討していきたい．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-105 また参加したくなる糖尿病教室を目指して

清水　正子[1,5,6]，河崎美由樹[1]，野村　恭子[2]，阿部　　彩[2]，石川　恵子[2]，
兼武由紀子[3]，白田　陽一[4]，小林　貴光[5]，伊藤　　俊[6]
厚木市立病院看護局[1]，厚木市立病院薬剤管理指導室[2]，厚木市立病院栄養管理指導室[3]，厚木市立病院リハビリテーション室[4]，厚木市立病院内科[5]，相模原赤十字病院内科[6]

多職種で構成する糖尿病ケアチームでは，糖尿病患者が病気への理解を高め，療養行動のきっかけ作りを支援するために，毎回異なるテーマで年間8回の糖尿病教室を開催している．プログラムの中で，参加者は自己紹介による情報交換の後に，医療者からテーマに沿った情報提供を受け，療養行動の目標を発表している．平成25年6月から平成26年10月までの期間中，糖尿病教室に参加した患者にアンケート調査を実施した．その結果，「また参加したい」「誘われたら参加したい」とした人が9割以上だった．また，教室後の療養行動の変化として61％が「心がけていること」を回答した．参加者は，医療者が提供する情報や助言，参加者同士の交流により療養行動の目標を自己決定し発表できた．医療者や参加者同士の励ましを受けたり，楽しさを共有したりすることで「また参加したくなる教室」になったと考察した．［HbA1c：NGSP値］

I-P-106 多職種連携で進めた糖尿病教室改善に向けての取り組みとその成果

平野　可奈[1]，石居　三抄[1]，濱崎　未来[1]，平賀亜希子[2]，氣田利エ子[2]，
齋田のぞみ[2]，伊藤　美香[2]，中村　友紀[2]，河合希世巳[2]，服部　正典[2]，
横塚　陽子[2]，市原　義雄[2]，岡本　秀樹[2]
名鉄病院栄養サポート室[1]，名鉄病院看護部[2]，名鉄病院薬剤部[3]，名鉄病院検診センター[4]，名鉄病院中央臨床検査部[5]，名鉄病院内分泌代謝内科[6]，名鉄病院総合内科[7]，名鉄病院糖尿病センター[8]

【背景】糖尿病教室の参加人数増加，理解度，満足度の向上を目指して，運用方法の変更，テキストの導入，アンケート調査を行った．その取り組みについて報告する．
【開催概要】入院，外来患者とその家族を対象に，医師，各コメディカルで月ごとに担当を決め，従来1回2時間2回制から1時間4回制へと実施時間と回数を変更した．また，開催日数を増やし，独自に作成したテキストを導入した．教室終了後にアンケート調査を行った．
【結果】運用方法変更前後の年間参加人数は各々156人，374人．テキスト導入前後の指導内容の「理解あり」の割合は各々約80％，約90％であった．特に医師，薬剤師，検査技師ではテキスト導入後に理解度の改善がみられた．
【考察】運用方法の変更により参加人数は飛躍的に増加し，テキスト導入により理解度も向上した．今後もチームで検討し，よりよい教室作りを目指す．

I-P-107 薬剤師による糖尿病教育入院の取り組みについて

小林　真弓[1]，東　　佑輔[1]，山本みどり[1]，数田　素子[1]，井上　量代[1]，
桂　　智美[1]，高橋　知孝[1]，井本　孝子[1]，高村　志保[1]，上田　里恵[1]，
鹿島　孝子[1]，兵頭　純子[1]，上田　　舞[2]，高部　倫敬[2]，橋本　尚子[2]，
大原　　毅[2]
県立姫路循環器病センター薬剤部[1]，県立姫路循環器病センター糖尿病内科[2]

＜目的＞糖尿病教育入院において，薬剤師の一方的な講義では患者の知識の習得が乏しいことや理解度を把握できない等の問題点がある．それらを改善することを目的に患者参加型講義の導入を試みたので報告する．
＜方法＞独自に参加型講義資料としてインスリンカードとおさらいクイズを作成し，講義後アンケートを実施した．
＜結果＞アンケート結果より，参加型講義資料を使用した講義は理解しやすかったという意見が多かった．また，おさらいクイズより患者の理解度を確認することができた．
＜考察＞参加型講義は患者の興味や理解を促すことができ，有用であることが示唆された．また，参加型講義は個々の患者の理解度を確認することができ，理解不十分な場合は個別指導へと繋げることができ有用と考えられる．今後も患者自身が積極的に参加できるような講義を行い，アドヒアランス向上に努めていきたい．

I-P-108 高齢者を中心とした一地域病院での糖尿病治療に対する多職種間連携の実際

小森　彩佳[1]，吉山　恭子[2]，守田多恵子[3]，橘　　暁弘[4]，平井　洋子[1]，
中道真理子[1]，山本　裕子[5]，口石みつ子[5]，古賀　将義[6]，畑口　卓篤[6]，
冨永　和宏[6]，平川　貴子[1]，西方　宏昭[1]，古賀　龍彦[1]，林　　純[1]
原土井病院内科[1]，原土井病院栄養管理科[2]，原土井病院看護部[3]，原土井病院薬剤科[4]，原土井病院臨床検査科[5]，原土井病院リハビリテーション部[6]

糖尿病治療の成否は，患者自身が治療法を十分に理解し，日常生活の中で実践できるか否かにかかっており，多方面からの療養指導・連携が必要となる．また，我が国は高齢化社会が進み，今後65歳以上の高齢の生活習慣病患者の占める割合の増加が予想される．当院では2013年度より糖尿病教室を生活習慣病教室へ変更し，糖尿病以外の生活習慣病も含めた指導を行っている．全国的には比較的少ない理学療法士を含めた指導を行っており，グループは医師4名，看護師1名，管理栄養士1名，薬剤師3名，臨床検査技師2名，理学療法士3名の計14名からなる．最終目には一般市民も対象とした生活習慣病予防のための運動教室・講演を行っている．
当院は閑静な住宅街にあり，患者全体の中で高齢者の占める割合が高く，高齢者を中心とした当院の多職種が参加した生活習慣病教室のノウハウの共有は有用と考え報告する．

I-P-109 糖尿病患者会（こがねの会）立ち上げから取り組みまでの内容報告

山里由香利，又吉　明子，比嘉さおり，白根　美穂，片岡恵津子，
島尻　公彦，島尻　佳典
島尻キンザー前クリニック外来部

【目的】患者会立ち上げから取り組みまでの報告．【方法】外来待合室に患者会ポスター掲示，糖尿病教室で入会を促した．患者会は年2回開催．ウォーキングと勉強会を開催した．患者会開始前と1年半後にアンケートを実施．
【結果】1）現在の患者会人数が5名．患者会イベント参加率は100％．患者会を知らない64％．2）患者会開始して1年半後のアンケート結果は，1．患者会の必要5人（100％），患者会継続意思ある5人（100％），今後の患者会に期待する事：合併症についての勉強会3人（60％），糖尿病の勉強会3人（60％），食事療法の勉強会3人（60％）．【考察】患者会に参加している全員が患者会は必要だと感じており，患者同士の交流や患者と医療スタッフが話し合う場ともなっている．しかしまだ認知度が低い状態にある．今後は患者の意見を反映した運営と患者会の周知を目指してく．

I-P-110 当院における他職種での糖尿病教室の立ち上げと，今後の課題

髙橋　由佳[1]，田野みどり[1]，大谷　隆俊[1]，荒木　　亘[2]
富士重工業健康保険組合太田記念病院腎臓内科[1]，富士重工業健康保険組合太田記念病院内分泌内科[2]

背景と目的
日本の糖尿病患者数の増加と比例して，当院においても糖尿病患者は増加している．外来通院だけでは血糖管理が不十分であり，糖尿病専門医2名，病棟・外来看護師を中心に他職種で糖尿病教室を立ち上げたため，その成果と今後の課題を報告する．
方法
他職種での会議を毎月開催し，糖尿病教室の内容の検討や構成，情報共有した．糖尿病教室は他職種による講義で行い，理解度チェックアンケートを実施した．
結果
糖尿病教室の実施により，患者と関わることで患者反応を実感することができ，スタッフの糖尿病治療に対する意識が向上した．昨年CDEJ受験者は2名であったが9名へと増加した．
考察
現在，糖尿病教室では患者本人のみ参加のため，家族を含めて糖尿病に対して向き合っていく運営の工夫が必要である．また患者参加型のディスカッションなどを行い，心のケアも必要であると考えられる．

I-P-111 一般公開講座の糖尿病お食事会を開催して～平成26年度活動報告～

寺田　芳弘[1,6]，黒澤　理恵[2,6]，市川　美生[3,6]，秋山　暗美[3,6]，中國伶衣奈[3,6]，
青野　千里[4,6]，田邉　杏奈[4,6]，井上　潤子[4,6]，山口　理香[5,6]，相吉実千代[5,6]
国立病院機構甲府病院薬剤科[1]，内科[2]，看護部[3]，栄養管理室[4]，研究検査科[5]，糖尿病療養指導チーム「てんじん」[6]

＜背景＞平成25年1月より一般公開講座の糖尿病教室「お食事会」を開始し，10月と2月に年2回開催をしている．お食事会は当院管理栄養士が作成した献立をもとに市内のホテルシェフに糖尿病食を調理してもらい，参加者に提供している．食事の前後には講演，血糖測定，運動指導なども行っている．平成26年度は10月25日に「糖尿病と骨粗鬆症」，2月11日に「糖尿病と認知症」をテーマに開催した．＜方法・対象＞会参加者を対象に参加理由，料理の評価，講義の評価などについてアンケート調査を実施した．そのアンケート結果をもとに参加者の満足度や会の問題点などを調査した．＜結果・考察＞アンケート結果から参加者には一定の満足を頂けたと考える．演題募集時点で2月11日のお食事会開催前であるため，学会当日に2月11日の結果を含め，活動報告とアンケート結果・考察の詳細を発表する予定である．

I-P-112 地域住民への糖尿病啓発活動「世界糖尿病デー」イベントの取り組み

安藤百合江[1]，竹之内弘美[2]，伊藤　みか[3]，若林　昌子[1]
済生会富山病院看護部[1]，済生会富山病院栄養科[2]，済生会富山病院内科[3]

【目的】当院の療養指導士委員会では2011年より，世界糖尿病デーに地域住民を対象に参加型の糖尿病啓発活動を行っている．4年間の取り組み内容とアンケート結果を報告する
【方法】第1部は血糖測定・栄養相談・エルゴメーター体験・血管年齢測定，フットケアを実施．第2部は，600kcalの弁当を食べながら糖尿病や栄養の講義を聞くランチョンセミナーを行った．
【結果】参加人数は2011年に96名であったが2014年は234名と年々増加している．参加者からは「お弁当があり，具体的でわかりやすかった」「糖尿病ではないが食事，運動の方法など家族にも知らせたい」との評価を得た．【考察】地域住民を対象とした「世界糖尿病デー」イベントは，糖尿病患者，非糖尿病者にも発症・進展予防，食事，運動など自己管理の見直しに有効である．今後も地域に根ざした糖尿病啓発活動を継続したい．

I-P-113 糖尿病啓発イベントで，来場者にアンケートを実施して見えたこと

鳥居 寛律[1]，古田 雅彦[2]，関根 智子[1]，門田 奈子[1]，川畑 恵子[1]，
後藤米利子[1]，後藤 恵子[1]，石郷岡亜美[1]，堀井 典和[1]，鬼塚 郁美[1]，
寺下 綾香[1]，奥村 涼子[1]，真田 ちえ[1]，水林 竜一[1]
医療法人糖クリ四日市糖尿病クリニック[1]，すえながばしクリニック[2]

【目的・対象】地域住民に対する糖尿病の啓蒙イベントを実施した．【方法】実行委員会を作り，医師講演，血糖測定，体脂肪測定，フットケア他を実施．来場者にアンケートを行った．【結果】参加ボランティア29名，4施設，メーカー6社，四日市医師会他の後援で実施，来場者103名，アンケート依頼42名，回収32名（76%），糖尿病についての質問に，2名（6%）が糖尿病治療を放置，血糖測定では68名中8名（うち3名糖尿病の可能性があることを知る），フットケアでは42名中6名に異常が見られた．感想では，健康に関するイベントに参加できたことの感謝の言葉が多くあった．【考察・結語】地域住民にも診断されていない糖尿病の方や治療を放置している方は多くいると思われ，吸い上げの意味でも啓蒙イベントの意義はあると思われる．今後はその方たちの受診につなげることが課題である．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-114 糖尿病療養指導チームによる指導効果の調査

鈴木 裕子[1]，額谷 綾子[1]，佐藤 和恵[1]，白須早百合[1]，加藤美也子[2]，
渡辺 志穂[2]，宮下 明子[2]，横滑 了[1]，稀代 康裕[1]，滝 克己[4]
富士吉田市立病院看護部[1]，富士吉田市立病院薬剤科[2]，富士吉田市立病院臨床検査科[3]，富士吉田市立病院リハビリテーション科[4]，富士吉田市立病院栄養科[5]，富士吉田市立病院内科[6]

1. 目的 糖尿病療養指導チーム（CDE）が数人の入院中の患者に対して個別性を考慮した専門的な療養指導を行い，退院後の自己管理に対しての有効性を把握し今後の指導改善に向け検討する．
2. 方法 2012年度に教育入院した患者50名にアンケートを実施．また，通院先医療機関へ半年後と1年後のHbA1cと指導効果についてアンケート調査した．
3. 結果 26名返答分の結果は，指導全項目において8割以上が参考になったと回答があったが，退院後の生活では食事療法の実施・継続に困難さを感じていた．医療機関からは，指導効果について79%で効果があったと回答．退院後のHbA1cは，入院時10.53%と比べ半年後6.97%，1年後6.96%で有意な改善が認められた．
4. 考察CDEが小集団に理解度を確認しながら専門的に指導を行う事で一定の指導効果が得られた．年齢・病歴・理解度など個別性に合わせた指導が必要である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-115 当院における糖尿病教室の現状と課題―看護師の立場から―

大西 百合[1]，畑尾満佐子[2]，櫛原 良枝[1]，岩本かなえ[1]
独立行政法人国立病院機構姫路医療センター看護部[1]，独立行政法人国立病院機構姫路医療センター内科[2]

当院の糖尿病教室は，初診の外来患者を対象に多職種チームで運営している．今回，糖尿病教室の現状と課題を検討した．
【対象・方法】
H25年9月からH26年8月の教室受講者49名の意見や反応の振り返りとHbA1cの変化，教室参加後にフットケア外来を受診した15名の実践度を調査した．
【結果】
前向きな反応が多かったが，一方で看護師は忙しそう，DVDでいいという意見もあった．教室参加後，フットケア実践者は26%であった．教室参加時のHbA1cの平均は8.4%，3ヶ月後は6.8%に改善していた．
【考察】
教室終了後の好反応に比して，フットケア実践度は低く，さらなる指導介入が必要と思われる．また，スタッフの指導力に差があり，提供する情報の標準化などの課題は残る．
今後，教室参加後もコントロールが改善しない患者の継続支援のための新たな教材や介入方法の検討が必要と思われた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-116 A病院における糖尿病教室参加者増加の取り組み

小林理恵子[1]，陣内 薫[1]，斎 智洋[1]，末永恵美子[1]，島田 弘美[1]，
上原 裕子[2]，古賀 愛[2]，大久保達也[3]，佐々木一成[4]
荒尾市民病院看護部[1]，荒尾市民病院栄養科[2]，荒尾市民病院薬剤部[3]，荒尾市民病院代謝内分泌内科[4]

【目的】参加者増加の為に外来スタッフによる参加啓蒙と糖尿病委員会による運営方法の工夫を行った．【方法】1）外来スタッフで情報媒体の追加を行った．過去半年で5回未満の参加者にアンケートを行った．2）糖尿病委員会で講義資料の配布等を行った．3）啓蒙開始後のH25年度と26年度の参加人数を比較した．【結果】アンケートした56名の平均年齢は68歳，受講回数は1回が75%，非糖尿病者が29%だった．教室の情報媒体は，広報，ポスター，チラシ，放送の順で多く，参加動機は，糖尿病の勉強がしたい53%，スタッフの案内が24%だった．糖尿病教室の参加人数は昨年と比べ6か月の調査期間で15名，12%増加した．【考察】参加案内と情報媒体の追加の効果があった．院内の多くのスタッフが参加案内を行い，継続参加の為に参加者層を踏まえた運営方法の更なる工夫が必要である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-117 形態の違う2種類の集団栄養指導の取り組みについて～糖尿病教室と糖尿病セミナーの併行開催～

中田恵理子[1]，村野 真澄[1]，向山万為子[2]，中本 晶子[2]，古川 真美[1]，
東條 紀子[1]，赤井 里彩[1]，中野 満子[1]，河野 律子[2]，西影 裕文[1]
医療法人社団あおぞら会にしかげ内科クリニック[1]，NPO法人あなたと健康を支える会こうべ[2]

【はじめに】当院では糖尿病教室（以下，教室）の他に新たに糖尿病セミナー（以下，セミナー）を立ち上げ，毎月形態の違う2種類の集団栄養指導を行っている．【目的】教室と併行してセミナーを開催することで，より多くの外来患者が糖尿病について学べる機会を設ける．【方法】教室とは別に，月1回平日の60分，4回1クールの集団栄養指導を企画し，平成26年8月～11月に開催．【結果】参加人数27名（計4回）．平均参加人数6.8名，平均年齢64.8歳，平均HbA1c7.8%．【考察】教室とセミナーを併行開催することで選択の幅が広がり，個々人に合った指導方法を患者自身が主体的に選べるようになったと思われた．【結語】今後も形態の違う複数の集団栄養指導の開催することで個人特性に配慮した患者教育を行っていきたい．［HbA1c：NGSP値］

I-P-118 患者主体の糖尿病教室の展開について～10年間で高齢者の何をつかめたか～

河野 律子[1]，中野 満子[1]，東條 紀子[1]，堀川 佳代[1]，赤井 里彩[1]，
村野 真澄[1]，四本 礼子[2]，中田恵理子[1]，向山万為子[2]，中本 晶子[2]，
古川 真美[1]，西影 裕文[1]
医療法人社団あおぞら会にしかげ内科クリニック[1]，NPO法人あなたと健康を支える会こうべ[2]

【はじめに】高齢糖尿病患者の療養指導は多くの知識を盛り込んだ指導では十分に理解されない．【目的】参加者の多くが高齢者である当院の糖尿病教室の10年間をふりかえり，患者主体で展開してきた糖尿病教室で何をつかめたのかをまとめる．【方法】月1回計129回からみた糖尿病教室づくりを述べる．【結果】興味がわく内容を盛り込み，1回学習量を少なくした．講義以外に楽しいグループワークの実習を組み込んだ．【考察】高齢者は長年の生活習慣をすぐに変えられないが，自分が糖尿病という不安を自覚しつつ変わらず生活を送りたいという希望を持った方が多い．高齢者には仲間とともに少しずつ学んでいき，次も参加したくなるような教室づくりが受け入れられ，療養生活のサポートにつながると思われる．【まとめ】高齢者の立場を理解し，患者の不安や悩みを軽減するように寄り添うことが重要である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-119 当院における糖尿病教育入院の有効性（退院後のコントロールの推移についての考察）

山下 浩，平林 寿恵，松下ひさみ，上原由美子，永井 稔，
平松 邦英
市立岡谷病院糖尿病センター

糖尿病治療において食事療法と運動療法はどの病期にも重要な役割を担っている．しかし，食事療法も運動療法も主たる実践者は患者であり，医療従事者の関わりが希薄になってしまうこともある．その中で，期間を決めて糖尿病に関して教育を実施する「教育入院」は多職種で集中的にかかわることができる機会である．しかし，特に食事療法に関して徐々に治療が不十分となることも臨床上よく経験されることでもある．今回，当院で2013年度1年間に実施した教育入院患者のその後1年間の経過について検討したので報告する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-120 当院糖尿病患者における血糖コントロールの現状と課題

明坂 和幸[1]，大野 敬三[2]，徳永 仁夫[2]，上田 晃久[2]，玉木みずね[1]，
戎井 理[2]
愛媛県立中央病院総合診療科[1]，愛媛県立中央病院糖尿病内分泌内科[2]

【目的】当院の糖尿病患者の血糖コントロール，入院患者の合併症の現状を調べ，今後の改善点を検討する．
【方法】①2005～2013年の間，11月と12月に受診した外来患者の平均HbA1cの推移と②2012～2013年に当科に初めて入院した糖尿病患者の網膜症と腎症の病期，過去の糖尿病教育の有無を調べた．【結果】①平均HbA1cの推移は2005年8.2%，2007年7.8%，2010年7.6%，2013年7.4%②NDR214名，SDR41名，PPDR30名，PDR22名，そのうち，糖尿病教育有の患者は，13%，29%，33%，9%．腎症1期140名，2期67名，3期23名，4期77名，教育有は各々，16%，13%，17%，6%であった．【考察】合併症を有する患者に糖尿病教育有の割合が低いことから，早期に糖尿病教育を受けることが重要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-121 2型糖尿病患者を対象とした歯周病ケアプログラム実施と評価

西原 詩子[1,2]，田鍋 望[2]，中村 武寛[2]，岡田 裕子[2]，西田 哲也[1]，秋原 志穂[1]
大阪市立大学大学院看護学研究科[1]，神戸市立医療センター西市民病院看護部[2]，神戸市立医療センター西市民病院糖尿病・内分泌内科[3]，神戸市立医療センター西市民病院歯科口腔外科[4]
(目的)
歯周病をもつ2型糖尿病患者に，歯周病のセルフケアを促すプログラムを実施した効果と，歯周病の改善と糖尿病の状態の関係を評価する．
(方法)
歯周病をもつ2型糖尿病患者77名を対象とした無作為化比較対象試験である．6ヵ月間のプログラムを介入群に実施した．介入効果は，歯周病に対する療養行動，歯周病と糖尿病の状態，TNF-αを評価した．
(結果)
介入群36名，対照群29名を分析対象とした．歯周病に対する療養行動とBOP（歯肉からの出血）は，介入により有意に改善した（$p<0.05$）．TNF-αはベースラインと6か月後で有意に改善したが（$p<0.05$）介入の有無の差は認められなかった．糖尿病の状態に有意な改善はなかった．
(考察)
プログラムを用いた介入は，歯周病ケアの療養行動を高め歯周病の改善に繋がったと考える．しかし糖尿病の改善は認められなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-122 高齢者を主体とした世界糖尿病デーの啓蒙活動の取り組み

千葉 智子
大崎市民病院岩出山分院栄養管理室
【目的】世界糖尿病デーの啓蒙活動の一環として外来糖尿病教室での指導媒体を用い5日間外来待合室にて糖尿病食事療法に関する展示を行ったので報告する．
【方法・結果】展示をみた患者を対象に展示内容や活動についての自記式アンケート調査を実施した．58名の回答のうち70歳以上の高齢者の回答が59%を占めた．展示内容は実際に触れることができるものや視覚的にわかりやすいものに配慮した．野菜料理のレシピ配布や野菜をたくさん食べるための調理の工夫の展示が好評であった．管理栄養士が常駐することで患者から食事に関するさまざまな質問が寄せられた．
【考察・結論】高齢者の理解度を高めることに配慮した指導媒体の展示を行ったことで，糖尿病とその食事療法について参加者の理解を深めることができ，更に患者とのコミュニケーションを図ることができた取り組みであったと考える．

P-123 「糖尿病予防フェスタ」における医用電子血圧計使用の有用性について

山口 佳美[1]，鈴木 千枝[1]，小山祐一郎[1]，豊島 麻美[2]，志賀 和美[2]，
清水 雅子[2]，宮前 玲子[2]，野辺 梓[2]，佐々木千恵[2]，杉山 秀人[3]，
原 純也[4]，岩田 薫[4]，上野 季和[4]，板坂 菜美[4]，伊東 彰[5]，
山崎 倫子[5]，小柳 克己[6]，荒井 一博[7]，松崎 信也[8]，笹原由梨子[9]，
早川 恵理[9]，長沢 美樹[9]，杉山 徹[9]
日本赤十字社武蔵野赤十字病院臨床検査部[1]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院看護部[2]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院薬剤部[3]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院栄養課[4]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院リハビリテーション科[5]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院医療連携課[6]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院入院業務課[7]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院医療社会事業課[8]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[9]
当院では世界糖尿病デーに合わせて毎年「糖尿病予防フェスタ」を行っている．来場者のうち22—87歳の74人（男性21人，女性54人）を対象に医用電子血圧計（AVE-1500パセーサ，志成データム社製）を用いて血管機能指標（API，API）と血圧を同時に測定した．測定結果とフェスタ参加後のアンケートを用いて「糖尿病予防フェスタ」における医用電子血圧計使用の有用性について検討を行った．

P-124 地域における糖尿病啓蒙活動の試み～病院祭り「メディカルフェスタ」での血糖測定を通じて～

石橋 桃子[1]，森下 梓[1]，鈴木 彩[1]，畝本 絢[1]，中村 和子[1]，
向井 理恵[1]，濱崎真理子[1]，小川 知子[2]，小早川真未[2]，亀井 望[2]
国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター看護部[1]，国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター内分泌・糖尿病内科[2]
【目的】健診を受診しない未治療糖尿病患者のスクリーニングと啓蒙活動．
【方法】病院祭りにおいて希望者の簡易血糖測定を施行．
【結果】162名（男性44名，女性118名），平均年齢59.5±18.5歳．過去に糖尿病と診断されていた14名，境界型と診断されていた8名を除外して解析した．空腹採血6名のうち，100mg/dl未満の正常型が1名，100-109mg/dlの正常高値が2名，110-125mg/dlの境界型が2名，126mg/dl以上の糖尿病型が1名であった．随時採血134名のうち，140mg/dl未満の正常型が112名，140-200mg/dlの境界型疑いが21名，200mg/dl以上の糖尿病型が1名であった．全体で140名のうち27名（19.2%）に血糖異常の疑いを指摘し，医療機関での検査を促した．
【結語】イベントにおける簡易血糖測定であっても，耐糖能異常の早期発見に一定の効果があり，地域における糖尿病の啓蒙活動に有用であった．
［HbA1c：NGSP値］

P-125 「それぞれの糖尿病治療薬の役割をやさしく理解するためのイラスト」に対する患者からの評価

藤井 博之[1]，那須いずみ[1]，内田ゆみ子[1]，五十嵐正博[1]，伊藤 忠明[1]，
大和 梓[2]，安田大二郎[2]，西村 明洋[2]，大久保 実[2]，林 昌洋[1]，
森 保道[2]
国家公務員共済組合連合会虎の門病院薬剤部[1]，同内分泌代謝科[2]
【目的】我々はそれぞれの糖尿病治療薬の役割を易しく理解できるように日常生活の1コマに例えてイラストにしている．そこで，本イラストを用いた説明に対する患者評価を調査した．
【方法】対象は2014年5月と11月に当院内分泌代謝科に入院した患者である．本イラストを用いた説明に対する患者評価を後ろ向きに調査した．
【結果】対象は18名（男11名，女7名），年齢65.5歳［48-80］であった．女性全例または高齢者全例で，従来よりわかりやすいとの回答を得て，関心度も高かった．
【考察】本イラストは糖尿病治療薬の役割を理解する初歩的・補助的ツールとして，特に女性や高齢者での有用性が示唆された．また，本イラストは視覚的に捉えやすい内容での説明を求める患者においては，そのニーズに応えうるものであると考える．［HbA1c：NGSP値］

P-126 糖尿病予防フェスタ「お薬相談」の相談内容についての報告

宮前 玲子[1]，佐々木千恵[1]，野辺 梓[1]，杉山 秀人[1]，堀 治[1]，
笹原由梨子[2]，早川 恵理[2]，長沢 美樹[2]，杉山 徹[2]
武蔵野赤十字病院薬剤部[1]，武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[2]
【目的】「糖尿病予防フェスタ」で行っているお薬相談において，治療の現状を知り今後の服薬指導や療養指導に生かしていくことを目的に相談内容等を記録した．
【方法】相談者の属性・相談内容等を集計し検討した．
【結果】相談者は30人．年齢層は60－70代が最も多く，境界型・糖尿病でない方も約半数だった．糖尿病治療薬はDPP4-I薬が14人と最も多く，内6人は単剤使用だった．主な相談は医療用医薬品についてと健康相談．内容は効能効果や飲み合わせや副作用についてで，薬を減らしたい・止めたい・低血糖が心配・血糖値が高いのは良くないのか等．
【考察】DPP4-I薬の使用は年々増加しており，治療薬の選択が変化してきている．薬の服用への不安が多く，服薬の意味・必要性も含めた服薬指導が必要である．併用薬が多くなる傾向にあり，服用回数を減らす，合剤を利用する等の工夫が今後必要と考えられた．

P-127 カンバセーション・マップ

清水栄美子，冨澤ゆかり，西村 泰行，宮下みごと
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター
【目的】当院ではH25年9月よりカンバセーション・マップ（以下マップ）を活用している．今回は患者の反応や言動，及び医療スタッフの実施記録からマップの有用性を検討した．【方法】6回開催し参加患者14名．ファシリテーターが記載した実施記録から有用性を判断する．開催後に患者が記載した目標シートから患者の変化を抽出する．【結果】実施記録から読み取れる患者にもたらした変化としては，糖尿病の知識習得・再確認，患者自身の気持ちの表出であった．また，患者の反応としては，「糖尿病に対する悩みや思いを共有できてよかった．」「時間を忘れてしまった．あっという間に終わった．」などが挙げられた．【考察】マップの開催は患者同志が刺激され，相乗効果となり行動変容の動機づけに繋がった．【結語】糖尿カンバセーション・マップの開催は患者にとって有用性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

P-128 重症低血糖を呈した老年期1型糖尿病患者のインスリンポンプ導入の一例

前川スミ子，金城 逸子，稲福 清美，照屋ふさ子，福井 美典，
喜瀬 道子，石川 和夫
社会医療法人仁愛会浦添総合病院糖尿病センター
【症例】60代男性．1型糖尿病でインスリン治療中．低血糖と高血糖を繰り返しており，CGMデータでは血糖が不安定な状態であり，今回インスリンポンプを導入した．HbA1c8.8%，低血糖発作時の血糖値26mg/dl，糖尿病網膜症（A1），神経障害（+），糖尿病腎症（ALB7.4），入院時インスリンポンプの手技指導を行い，緊急時の対処方法を指導した．半年後のHbA1c 8.4%と軽度低下．CGMデータでは低血糖はほぼ消失．入院と外来での継続支援により，クイックセットの接続，チューブ交換及びポンプアラームへの対応が可能になった．
【考察】インスリンポンプ導入は患者の状態に合わせた具体的な手技指導の繰り返しが必要であり，患者に寄り添い傾聴しつつ自己管理の確立を支援してことが大切である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-129 持続性エキセナチド注射剤の手技導入についての考察

野田 尚子，緒方 浩美
社会医療法人同仁会耳原老松診療所健康サポートセンター

(目的) 2型糖尿病患者への持続性エキセナチド注射剤手技導入において振り返り，今後の療養指導に役立てることを目的とした
(方法) 持続性エキセナチド注射剤へ治療方法変更された患者における注射手技習得の振り返りと，糖尿病QOL質問票を用いた変化について考察した
(結果) 持続性エキセナチド注射剤はその薬液の性質により注入器具や注射手技が異なっている．そのため手技取得に時間がかかっている．しかし週1回の投与であり患者の注射における心理負担感は改善していると考えられる
(結論) 2型糖尿病患者への治療選択肢は広がりを見せ，注入器も多様化している．自己注射指導を実践する看護師は，各薬剤の特徴はもとより注入器の操作方法にも習熟しておかなければならない．患者の心理を理解し療養指導を実践すくことは，患者のエンパワメントを促し，治療効果の向上につながるものと考える．[HbA1c：NGSP値]

I-P-130 毋字識字および手話の困難な聾唖の2型糖尿病患者に外来インスリン導入を行った例

城 春美[1]，加藤ひろみ[1,2,3]
一般社団法人菊池郡市医師会菊池郡市医師会立病院糖尿病センター看護部[1]，一般社団法人菊池郡市医師会菊池郡市医師会立病院栄養科[2]，一般社団法人菊池郡市医師会菊池郡市医師会立病院糖尿病センター[3]

73才男性 独身 6人兄姉の末弟．生来聾唖，諸事情により未就学のまま成人し毋字識字が全くできず，正式な手話もできない．次兄家族との同居で農作業をしている．糖尿病発症の時期は不明だが，2007年より近医の開業医に通院開始している．2014年3月時，グリメピリド4 mg（朝3，夕1）服用下HbA1c10.7%と悪化．ビルダグリプチン追加で8.8%まで改善するも，8月に紹介受診となった．体重49.7kg，BMI22.7，CPRindexは1.21．SU約薬2次無効も疑われたため，初診時からグリメピリド3mg減量の上でグラルギン4単位のBOTを導入，キーパーソンの四兄，義姉らの協力を得ながら，通院指導により徐々に注射手技とSMBGを習得，HbA1c7.4%に改善し，紹介もとへ再通院となった．以上の経過をまとめて報告する．
[HbA1c：NGSP値]

I-P-131 薬剤師のフィジカルアセスメント・インスリン注射針刺入の具体的指導の検討—BMIの指標—

益成 宏[1]，實近 彩子[2]，飯塚 晶子[2]，田畑 真弓[2]，田中 佳江[2]，畑尾 克裕[1]
独立行政法人地域医療機能推進機構徳山中央病院薬剤部[1]，独立行政法人地域医療機能推進機構徳山中央病院看護部[2]，独立行政法人地域医療機能推進機構徳山中央病院栄養管理部[3]，独立行政法人地域医療機能推進機構徳山中央病院糖尿病・内分泌内科[4]

【目的】薬剤師が皮膚の状態をアセスメントし注射針刺入の具体的な指導を行うこと．
【対象】H25年10月1日～H26年9月30日のインスリン導入成人患者46名
【方法】自己注射指導時に注射針刺入に検討を要した患者の問題点，具体的な刺入方法を調査した．
【結果】注射針刺入時に検討が必要な患者は14名で，BMI20.0未満8名，30.0以上6名．検討内容は前者では，皮膚のしわにより，注射部位をつまむことが出来にくかった．この場合の指導として，「皮膚を伸ばすように引っ張る」とした．後者では，脂肪過多により注射筒が埋まる状態が見られた．この場合の指導として「皮膚をつまむより，掴む」とした．
【考察】薬剤師も人工皮膚等での説明だけでなく患者の皮膚の状態をアセスメントし，具体的指導する必要性がある．特に，BMIが20未満の高齢者30以上の患者では注意が必要であった．[HbA1c：NGSP値]

I-P-132 インスリン注入器の吸引について，インスリンへの血液混入に関する調査

松本 晃一[1]，桂 善也[2]，永瀬 晃正[2]，小高 以直[2]，高橋 利幸[2]
東京医科大学茨城医療センター薬剤部[1]，東京医科大学茨城医療センター代謝内分泌内科[2]

(目的) インスリン注入器への血液混入に対し，注入器や注射針の違いが与える影響について調査すること．(対象) 注入器は各プレフィルド製剤を使用，31G・5mm，32G・4mm，32G・6mm，34G・5mmの針を調査対象とした．(方法) 着色した液体の中にインスリンの注射針が浸かるようにし約3kgの力で注射を実施し，10秒保持後に注入ボタンから指を一気に離すこととした．(結果) すべての組み合わせで約着色液の混入は認められなかった．
(考察) 結果から注入器や針によって血液混入の発生頻度に差は見られないものと思われた．血液混入は，皮下の出血，注入時の注入ボタンの押圧力と注入ボタンからの指を離すタイミング，また温度等によるゴムの弾性や注射部位のつまむ強度など複雑な状況が重なって起こるものと思われる．血液の混入が認められた場合は，手技の確認が必要である．
[HbA1c：NGSP値]

I-P-133 アンケートによるインスリン治療患者の低血糖のおよび補食，体重増加の影響に関する検討

後藤 尚
秋田赤十字病院

【対象・方法】週一回外勤先の当院通院中のインスリン療法患者45人にアンケート調査を実施し，低血糖の発生頻度や時間帯，対処法について検討した．インスリン治療期間7.0±6.2年．【結果】低血糖の発症頻度は，1ヶ月以内に1回以上低血糖を起こしていると回答した患者が全体の56%．低血糖を起こしている時間帯は朝食前が最多で，次いで昼食後～夕食前．体重変化は13.3%が半年以内に3.0kg以上，15.6%が0.1～3.0kgの増加と回答．インスリンの治療期間別の分析において，治療期間が5年未満の群で，5年以上の群に比べて1週間以内に少なくとも1度以上の低血糖を発症している患者の割合は多．【考察】既存のインスリン治療を行っている患者の約3分の2が1月に1回以上は低血糖を経験しており，またその時間帯は日中の活動時間帯に多い実態が把握された．[HbA1c：NGSP値]

I-P-134 夏季の食事事情とインスリン療法の実態調査

井本 忍，宮本 幸子
宇部興産中央病院

【目的】インスリン使用患者の夏季の食事・間食と運動状況を把握し，夏季のインスリン治療の調整の必要性について検討を行った．【方法】インスリン療法を行っている糖尿病患者122人に夏季の食事量や運動量の変化とインスリン注射についてアンケート調査を実施した．【結果】食事量が変わらなかった者79人（66%）食事内容が変わらなかった者93人（76%）運動量が変わらなかった者91人（76%）で普段と生活の変化を認めなった．食事量に応じてインスリン量を調整した者は5人（4%）であった．夏季の食事量に合わせてインスリン投与量を調整したいと思う者は37人（33%）であった．【結語】2014年の夏季は食事量，運動量の変化は認めなかった．夏季におけるインスリン量の調整の必要性・ニーズは見いだせなかったが，猛暑の場合の対応を指導する事は重要と考えられた．[HbA1c：NGSP値]

I-P-135 インスリン自己注射における問題点の確認と指導のポイント

瀬尾 達朗[1]，池上 幸子[1]，福本由美子[1]，中澤 道宣[1]，粂川 真里[1]，大川原美保[1]，末次麻里子[1]，佐藤 愛[1]，齋藤利比古[1]，大濱 俊彦[1]，田中 聡[2]，勝盛 弘三[2]
埼玉県済生会川口総合病院薬剤部[1]，埼玉県済生会川口総合病院糖尿病・内分泌内科[2]

(目的) 当院では独自に自己注射手技チェックシート（以下，チェックシート）を作成し，注射手技の再確認等に活用している．今後の自己注射指導に役立てるために，チェックシートによる再確認の結果を解析した．(方法) 平成26年9月より，血糖コントロール目的で入院したインスリン自己注射を行っている患者を対象に，チェックシートを使用し手技確認を行い，HbA1c等との関係を解析した．(結果) 対象患者は28名であった．18チェック項目の内，不良手技が6項目以上ある患者は5名，1-5項目の患者が21名，0項目の患者が2名であり，入院前の平均HbA1cは，それぞれ9.8%，9.2%，8.6%であった．(結論) 不良手技が6項目以上ある患者では，注射手技が自己流となるため，HbA1cがより高くなる可能性がある．正しい注射手技を習得させる事は血糖改善等に繋がると考える．現在もデータは収集中である．
[HbA1c：NGSP値]

I-P-136 糖尿病患者のインスリン指導における業務改善

津崎 理恵，布施まさみ，吉田 一彦
千葉メディカルセンター

<目的>当院は外来処方せんはすべて院内調剤している．多忙な調剤業務の中でインスリン新規導入の指導業務も行っている．そのため入職後してから3カ月後には一人で指導せざるをえない状況である．経験の浅い薬剤師が，もれがなく確実に指導できるようチェックリストを作成した．作成後1年が経過したためその有用性を評価した．
<対象>入職3年目までの薬剤師10名
<結果>チェックリストの存在を知らなかった薬剤師3名を除いた7名の薬剤師は毎回チェックリストを使用して指導もれがないか確認していた．後日患者に指導するという想定で各薬剤師に指導内容を再現してもらったところ確実に施行できていることを確認した．
<考察>チェックリストは経験の浅い薬剤師が一人で指導を行う上で有用である．[HbA1c：NGSP値]

P-137 北信糖尿病デバイスインストラクター認定制度の評価と問題点

松井　浩子[1]，山内　恵史[2]，深井　康臣[3]，村田　　中[1]，柳澤　啓介[4]
長野赤十字病院看護部[1]，慈泉会相澤病院糖尿病センター[2]，長野赤十字病院薬剤部[3]，あおぞら薬局[4]

【目的・方法】全国初の糖尿病デバイスインストラクター認定制度の評価と問題点を考察するため，スキルアップ研修会受講時におけるアンケート調査などで分析した．

【結果】スキルアップ研修会の参加者は資格者の約半数であった．業務上資格が役にたったことはあったかの質問に対して肯定回答は13名であった．資格をもっているとのことでインスリン自己注射の説明の依頼の増加があった．使用頻度に低いカートリッジ製剤の手技を指導できた，などの回答があった．資格取得後，直接糖尿病患者さんに関与しているのは参加者の約3分の2である．一方普段デバイスにほとんど触れる機会がないという参加者もあった．

【考察】糖尿病デバイスインスイトラクターのニーズは高いと考えられるが，認定者のレベルの維持，活用とモチベーション継続が課題である．

P-138 患者の求めるインスリンデバイスは？（形か色か）

関口　知子[1]，澤口　志保[1]，星　　里奈[1]，小出恵里子[1]，川内美智代[1]，和田はるみ[1]，庄司　洋子[2]，米田　杏子[2]，西村　明洋[5]，長澤　　薫[5]，廣井　直樹[1]，安田　睦子[3]，木下　博之[3]，薬師寺史厚[3]
都立墨東病院看護部[1]，都立墨東病院栄養科[2]，都立墨東病院内科[3]，東邦大学医学部[4]，虎の門病院代謝内分泌科[5]

目的患者の求めるインスリン（I）デバイス（D）とは．方法73名（女30，患者37（内I11））に6種のD（ノボペン4銀（N），ノボペンエコー青（E）イタンゴ黒（B），同金（G），ラグジュア金（L），同赤（R））を視覚で順位付け，色と形のどちらを重視したかを問う．結果ENGBLRの順．色51名，形重視22名．高齢，男性，患者，Iは形重視．考察年齢，性別，糖尿病が選択に影響

P-139 ペン型インスリン製剤の保管方法についての調査報告（第2報）

山下須美子[1]，嘉村　和也[1]，平尾眞喜子[1]，尾川ひろえ[1]，岡田美保子[2]，水本千代子[2]，古庄　正嗣[2]，田中　里奈[2]，大磯　　洋[2]，藤澤　和夫[2]，西田　健朗[1]
国保水俣市立総合医療センター薬剤科[1]，国保水俣市立総合医療センター看護部[2]，国保水俣市立総合医療センター代謝内科[3]，熊本中央病院内分泌代謝科[4]

【目的】ペン型インスリン製剤に注射針をつけたまま保管した際の液もれの程度を検証する．インスリン保管法に関するポスターを院内に掲示，前後でアンケート調査を行った．

【方法】①未使用のヒューマカートRに注射針をつけたままにして，前後の重量の変化を測定した．②正しいインスリン製剤の保管方法を啓発するポスターを作成，院内に掲示した．③当院代謝内科の患者に対して，ポスター掲示前後でインスリン製剤の保管に関するアンケートを行った．

【結果】①針を付けたまま40℃にしておくと7日間で50mg減少した．②使い始めるまで冷蔵庫，使い始めたら室温と正しい保管を回答した患者の割合が，ポスター掲示前では72.9%，掲示後では，93.2%であった．

【結語】針を付けたままにする影響は小さいことが推測された．今後も，インスリン製剤を正しく保管するように指導していく必要がある．［HbA1c：NGSP値］

P-140 作業療法士がインスリンデバイス選択と手技獲得に関わった症例

中澤　　舞[1]，長瀬由美子[1]，菅原加奈美[2]，桑原貴美子[3]，大久保京子[4]，手崎　　君[2]，黒田　麻耶[2]，山口　友子[2]，大都千賀子[4]，川口　恭子[4]，中西里永子[4]，山崎　英樹[5]，青柳　守男[5]，宮城　調司[5]，寺師　聖吾[5]，檜山　麻子[5]，住友　秀孝[5]
立川相互病院リハビリテーション部[1]，立川相互病院[2]，立川相互病院内分泌代謝科[3]，立川相互病院内科[4]，東中神訪問看護ステーション[5]，国分寺ひかり診療所[6]，地域保健企画多摩薬局[7]，地域保健企画ふくしま薬局[8]

症例は2型糖尿病でインスリン治療中の70歳代男性．網膜色素変性症を有し視覚不自由もありイノレット®30R注を使用していたが血糖変動が顕著であった．治療内容の見直し目的に入院，インスリンデバイス選択や手技獲得のため入院時より作業療法（OT）の介入を行った．

OT評価では視力：左右とも0.1未満　徒手筋力テスト：両上肢手指4　握力：右17kg 左17kg　手の痺れ＋HDS-R：18/25点との結果であった．インスリン自己注射手技：デバイスは3回同条件でデモを施行し，患者の身体機能に合ったデバイスを担当医に提案した．直接的訓練および間接的訓練により，1週間程度でインスリン自己注射手技獲得した．

インスリンデバイス選定および手技獲得に向けて作業療法士の支援が有効であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-141 糖尿病患者を対象としたプレフィルド型インスリン注入器の識別に関する意識調査

菅原　秀樹[1]，朝倉　俊成[2]，河村　　瞳[2]，清水　尚子[1]，橋本　篤寛[1]，嶋倉　敦子[1]，橋本真由美[1]，星　　恵[1]，大竹　利枝[1]，高橋　正晃[1]，清野　弘明[3]
調剤薬局ミッテル開成店[1]，新潟薬科大学薬学部臨床薬学研究室[2]，せいの内科クリニック[3]

【目的】インスリン注入器の識別に関する意識調査を実施．【対象】インスリン使用患者39名．【方法】アンケートを実施．アピドラ（A）とランタス（R）使用群（n＝18：①群）と，AとRの組み合わせ以外の群（n＝21：②群）で検討．【結果】「ラベルの色を覚えることが大切」は①群6/18名（33.3%），②群15/21名（71.4%）（p<0.01），「注入器本体の色を覚えることが大切」は①群18/18名（100%），②群16/21名（76.2%）（p<0.05）．注射時に確認できることの必要性で，商品名は①群4/17名（23.5%）と②群5/21名（23.8%），ラベルの色は①群2/18名（11.1%）と②群8/21名（38.1%），注入器本体の色は①群14/18名（77.8%），②群14/21名（66.7%）が必要と回答．【考察】患者へ識別色があることや識別色を覚える重要さを服薬指導で伝え，識別色に関して患者と医療従事者が共通の認識を持つべきである．［HbA1c：NGSP値］

P-142 インスリンポンプ導入後の血糖コントロールとポンプ機能の使用状況調査

土田由紀子[1]，下大川　香[1]，三浦順之助[2]，内潟　安子[2]
東京女子医科大学病院看護部[1]，東京女子医科大学病院糖尿病センター内科[2]

【目的】インスリンポンプ（IP）導入外来パス開始後，新規導入患者のHbA1cの変化，IP機能の使用状況を調査した．【対象と方法】対象はIP導入した患者14名．導入時HbA1c8.3±1.2%インスリン量（ID）0.76±0.21U/kg/日．導入時と6ヶ月後のHbA1c，ID，IP機能使用状況，血糖自己測定（SMBG）回数（/日）を調査した．

【結果】6ヶ月後のHbA1cは7.8±1.0%と有意に低下（p＝0.03）した．基礎IDの1日IDに対する割合は，導入時37%，6ヶ月後44%と有意に上昇（p＝0.03）した．SMBG回数1回/日以下群はHbA1cが平均0.3%上昇．IP機能使用患者のHbA1cは平均1.1%低下，不使用の患者は0.3%の低下あった．

【考察】HbA1cの改善は，血糖日内変動に合わせた基礎注入設定ができていたことが考えられ，基礎IDの十分投与が必要であることが示唆された．SMBG回数が1回/日以下では，血糖管理の積極性の不足，IP機能を使いきれてないと推測された．［HbA1c：NGSP値］

P-143 インスリンデバイスの実臨床における利便性の調査

加藤　滋宏[1]，中村　佳弘[1]，石川　敦子[2]，髙木　佐苗[2]，豊永　直子[2]，盛重　里佳[2]，羽生　雅恵[2]，鷲野　直美[2]，渡辺　洋子[2]，西　　友加[2]，滝沢実奈子[2]，津田　栄子[2]
知多市民病院薬剤科[1]，知多市民病院内科[2]，知多市民病院看護[3]

目的：デバイスの差が利便性に影響を及ぼすかを明らかにするためにアンケート調査を実施．

対象：2014年10月16日から11月7日までの外来受診患者のうち同意の得られた患者199名（平均60.7歳）を対象．

方法：デバイスの種類（4種），ピンチ力，握力，手サイズ（S/M/L）を調査し，デバイスに関連したアンケートを実施．アンケート項目は単位設定のしやすさ，握りやすさ，注入ボタンの押しやすさ，安定性，医療費負担とし，1から5の5段階で評価．

結果：医療費を除く評価項目が全てのデバイスにおいて平均3～4であり差はなく，医療費負担のみが全てのデバイスで2～3であった．また，評価の低い人のピンチ力，握力，手サイズはその他と比べても劣るものではなかった．

考察：デバイスによる利便性の差はなく，医療費負担が治療に対しての障壁となっていると考える．

P-144 インスリン治療患者自己注射の問題点と注入補助具の有用性

清水　尚子[1]，菅原　秀樹[1]，橋本　篤寛[1]，嶋倉　敦子[1]，橋本真由美[1]，星　　恵[1]，高橋　正晃[1]，朝倉　俊成[2]，清野　弘明[3]
調剤薬局ミッテル開成店[1]，新潟薬科大学薬学部臨床薬学研究室[2]，せいの内科クリニック[3]

【目的】インスリン治療患者の自己注射の問題点と，その問題点からインスリン自己注射補助具の有用性を検討する．【方法】対象患者29名（年齢56±16歳，糖尿病罹病期間14±9年，インスリン治療歴9±8年，HbA1c7.3±0.5%）に対し『単位の目盛りは見易いか』，『注入ボタンは押しやすいか』等のアンケートを行い検討した．【結果】自己注射に関して何も問題が無いと解答した群（15例）のHbA1cは7.1±0.4%で，何らかの問題があると答えた群（14例）のHbA1c 7.5±0.6%に比べて有意に低値だった（p<0.05）．インスリン自己注射補助具（拡大鏡，滑り止め）を使ってもらい，1か月後の有用性に関してのアンケートでは，『目の病気がある』，『手指に障害がある』と回答した患者，計11名中5名が有用性があると回答した．【総括】自己注射を行っている患者の問題点に対し注入補助具は有用であるが改良点の希望もあった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-145 片麻痺を来たした症例への自助具を用いた自己注射指導の工夫

平井 美乃[1], 狩峰久美子[1], 中川 博美[1], 山田ひとみ[1], 岩武 恵子[1], 髙木 邦男[2], 田原 毅[2], 清水 直美[3], 三宅 育代[3], 王寺 俊陽[4]
社会医療法人共愛会戸畑共立病院看護部[1], 社会医療法人共愛会戸畑共立病院リハビリテーション科[2], 社会医療法人共愛会戸畑共立病院内分泌代謝内科[3], おうじ内科クリニック[4]

今回，私達は，脳梗塞による左片麻痺を来たした2型糖尿病の方に作業療法士の協力を得て自助具を作成し自己注射指導を行った経験を報告する
＜症例1＞73歳男性．＜症例2＞55歳男性．両者ともにインスリン加療中であり共に右内包後脚の脳梗塞で入院となった．左片麻痺を認めインスリン注入器を左手で固定できないことから生じる①針を装着できない②ダイアル合わせができない③腹部をつまむことができないという問題点を糖尿病チームカンファランスで抽出し，固定を補助する形で自助具の作成を作業療法士が行った．作成は使用者（患者）の意見を取り入れ身近な材料を用いて行い，自助具を用い再度自己注射が可能となり自宅退院となった．自助具の有用性と作成時の工夫および改良点に関し考察を加え2症例の経験を報告する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-146 インスリン手技指導の向上を目指して～インスリン手技指導の実態調査～

永田 千佳，山下 恵，宮本 章江，上村真佐恵，生田 緑，新原 真理
公益社団法人福岡医療団千鳥橋病院西3病棟

【はじめに】入院患者のインスリン導入時，看護師によるインスリン手技指導を行っている．当病棟における手技指導には明確な指導手順がなく，患者指導において個人差が生じると考えた．インスリン指導の現状把握を行い，指導手順・方法について検討する．【研究方法】スタッフ29名へアンケート調査し評価した．【結果・考察】インスリン手技・指導が自己流と感じているスタッフは16名と半数以上おり，自己のインスリン指導について不安がないと感じたスタッフ15名とほぼ同数であった．不安がないと感じていても自己流となっている答えたスタッフも多く，手技指導の手順がないことでスタッフの力量差が指導に影響していると考えられる．【おわりに】スタッフに向けての手技指導の再徹底と指導手順を作り周知させていくことが今後の課題であり，充実した患者指導が行えるようマニュアル作成を行っていきたい．

I-P-147 当科外来糖尿病患者におけるBDマイクロファインプラス31Gから32Gへの変更時の使用感に関するアンケート調査

布施まさみ
千葉メディカルセンター

【目的】当院ではBDマイクロファインプラス31Gから，32Gに変更した．変更により患者において問題があるか調べるためアンケート調査をおこなった．【方法】BDマイクロファインプラス31Gから32Gに変更時した患者に，痛み・液漏れ・出血について，最後に31Gと32Gどちらがよいかのアンケートを実施．138名から回答が得られた．【結果】32Gの方が①痛みがやや少ない・少ない73%，やや増えた・増えた・4%，②液漏れがやや少ない・少ない59%，増えた・やや増えた5%，③出血が少ない・やや少ない78%，多い・やや多いは1%であった．31Gと32Gどちらがよいかでは32Gが69%，どちらでもよいが27%，31Gが4%であった．【結論】糖尿病患者において使用感からは31Gから32Gへの変更はほぼ問題ないと考えられた．

I-P-148 インスリン自己注射にともなう皮膚硬結があり，注射部位変更により著明に血糖が改善した症例

国場 昭子，名嘉村 博，幸喜 毅，岡田 達夫，玉城 祥乃，山川いずみ，米須 紀子，大村 恵子，新垣 夏香
医療法人HSR名嘉村クリニック看護部

〔目的〕注射部位を変えず同一部位に繰り返し注射することで，皮下硬結が出現し，インスリン吸収の不安定性をもたらす．皮下硬結を認めた症例への支援について報告する．
〔対象・方法〕
インスリン治療を行っている外来患者が，血糖コントロールが不良であったため，注射手技確認を行った際，皮下脂肪組織の硬結を認めた．皮膚のつまみやすい，痛みのない同一部位へ注射を行っていた．
〔結果〕
血糖コントロールが不良でHbA1c10.4%で，インスリンの量の増量を検討していたが，注射手技の再確認により，皮下硬結が発見でき，注射部位変更によりインスリン量変更なしで良好な血糖コントロールにつながった．
〔考察〕
血糖コントロール不良や血糖変動が大きい患者には積極的な注射部位の確認を実施すべきである．
今後は腹部触診を含めた自己注射手技の確認方法について検討する必要がある．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-149 インスリンリポハイパートロフィーへのインスリン皮下注射により糖尿病ケトアシドーシスに至った1型糖尿病の2症例

坂本和香奈，泉 香織，橋本 章子，小野 恵子，高橋 毅，豊永 哲至
国立病院機構熊本医療センター糖尿病・内分泌内科

症例1は83歳，女性．症例2は19歳，男性．両症例とも，1型糖尿病の診断にて，強化インスリン療法で加療されていた．糖尿病ケトアシドーシスにて入院になるが，インスリン自己中断や感染など，糖尿病ケトアシドーシスの契機となるエピソードは認めなかった．身体所見上，下腹部皮下に軟部腫瘤を認め，インスリンリポハイパートロフィーと考えられた．インスリンリポハイパートロフィーへのインスリン皮下注射が，糖尿病ケトアシドーシスの原因と考え，インスリン注射手技の指導を行った所，血糖コントロール良好となり，インスリン量の減量も可能となった．内因性インスリン分泌が枯渇した糖尿病患者において，インスリンリポハイパートロフィーへのインスリン皮下注の危険性，インスリン手技指導の重要性を再認識した症例であった．若干の文献的考察を加えて発表する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-150 インスリン自己注射による皮下硬結の実態調査

小田由美子[1], 綿引 恵子[1], 梶山 穂波[1], 米川 悠[2], 山里 祐美[2], 堺 弘治[3], 鈴木 純子[4], 川西 邦夫[4], 井川 茅野[4], 三小田宏治[4], 長阪 祐子[4], 高橋 秀夫[4]
医療法人永和会みなみ赤塚クリニック看護部[1], 医療法人永和会みなみ赤塚クリニック検査科[2], 明理会中央総合病院内科[3], 医療法人永和会みなみ赤塚クリニック内科[4]

【目的】インスリン自己注射を行っている患者の皮下硬結（以下硬結）に対する自覚およびインスリン自己注射の手技と硬結の有無ついて検討した．【方法】硬結が疑われた患者87名に対し，アンケート並びにスタッフにより硬結の有無を確認した．【結果】通院治療によりインスリン自己注射の導入をした患者は有意に硬結を認めなかった．患者の硬結の自覚とスタッフ確認による硬結の有無に乖離があった．【考察】通院でインスリン自己注射導入した患者が有意に硬結を認めなかったのは，通院では継続的に患者に関わることができ，問題点に随時対応することができるためと考える．また問診だけでは硬結の有無を判断できないと考えた．【まとめ】通院での指導は硬結の予防に有効であったが，問診だけでなく定期的な触診や視覚的な観察も必要である．今後は硬結の早期発見のための指導内容を検討していきたい．

I-P-151 インスリン自己注射で患者が陥りやすい間違い

神田 和子[1], 御幡 裕美[1], 筒井 久美[1], 瀧上 茂[2], 衛藤 雅昭[2], 斉藤美恵子[2]
高田中央病院外来看護部[1], 高田中央病院内科[2], 奥羽大学薬学部/附属病院内科[3]

当院では，インスリン導入を外来で行っており外来看護師が指導を行い，来院時に再指導を行っている．
しかし日を重ねるごとに自己流になってくることがあるため，定期的に手技確認を行っている．その中で患者がしばしば陥りやすい誤りは
①親指でしっかりと押すのではなく，第2指を半分くらいかけて押していること．
②針を斜めにさしていたこと．
③2単位の空打ちも，もったいないと思い1単位で空打ちをしていたことである．
またビニール袋の中にインスリンの針を入れてきていた者もいた．
更に，フレックスタッチペンでは使用後カチッという音で注入したものと勘違いをしてすぐにインスリンを抜いてしまった，ということもあった．
患者自身も間違いに気づく様に私たち看護師がしっかりと指導をして行かなければならない．これからも患者に応じたインスリン指導を行っていきたい．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-152 インスリン自己注射手技不良と経験年数の関連性について

中山 潤美[1], 森田 和美[1], 徳山 公子[1], 岡村真由美[1], 岡崎 裕子[1], 前島 篤子[1], 和田 真紀[1], 宮本 洋子[1], 小原万起子[1], 大橋 裕子[1], 野口 彩佳[1], 大谷東次郎[1], 板野麻衣子[1], 長谷川義高[1], 梅田 大祝[1], 山守 越子[1], 杉浦 洋二[1]
JA愛知厚生連海南病院薬剤部[1], JA愛知厚生連海南病院看護部[2], JA愛知厚生連海南病院糖尿病・内分泌内科[3]

【目的】
今回自己注射手技不良と経験年数との関連性を検討したので報告する．
【方法】
インスリン切り替えの際に薬剤師が作成したチェックシートを使用して外来看護師が患者指導を行った．指導が行われた187名を対象とし，自己注射手技不良と経験年数との関連性について評価した．
【結果】
ゴム栓の消毒，空うちの方法，保持時間，注入ボタンを押したまま抜くこと，の4項目では経年的に手技不良の割合が増加し，手洗い，注射部位の移動，注射部位の消毒，注射のタイミング，インスリンの保管方法，の5項目では経験年数とは関係なく手技不良な患者がみられた．
【考察】
インスリン自己注射手技不良は治療の有効性・安全性に影響を与える可能性があるため導入後も継続して指導を行うことが重要と考えられる．［HbA1c：NGSP値］

I-P-153 インスリン療法を行っている2型糖尿病患者における自己注射手技の現状

深瀬 華苗[1]，鈴木 正子[1]，田中 まみ[1]，長岩 好美[1]，伊藤 清子[1]，
鈴木 初美[1]，尾本 貴志[2]，篠崎 正浩[2]，西尾 真也[2]，安徳 進一[2]，
阿部眞理子[2]，三舩 碧夫[2]，当金美智子[2]，伊藤 裕之[2]
社会福祉法人仁生社江戸川病院看護部[1]，社会福祉法人仁生社江戸川病院糖尿病・代謝・腎臓内科[2]

【背景と目的】糖尿病患者のインスリン自己注射手技の現状を検討した．【対象と方法】既にインスリン療法中で，血糖コントロール目的に入院した2型糖尿病78名を対象とした．注射手技については6項目を観察し，1つでも問題のみられた例を"問題あり群"とした．【結果】"問題あり群"は，46名（59%）であった．"問題なし群"と"問題あり群"における平均年齢は63歳と69歳で，HbA1cは9.1%と9.3%であった．"問題あり群"において「混拌できている」，「注入時間が10秒以上である」，「注入後の目盛りが0であることを確認している」に問題のみられる例はそれぞれ55%，31%，37%と高頻度で，特に高齢者に多かった．【結論】インスリン療法中の糖尿病患者の中には，自己注射手技に問題のある例が多く含まれ，導入時のみならず，定期的な手技の確認・指導の継続が，とくに高齢者で必要であると考えられた．
[HbA1c：NGSP値]

I-P-154 インスリン治療者への指導介入の検討―療養行動の変化―

小野 陽子[1]，道口佐多子[1]，米川 由香[1]，鯉淵 忠敬[2]，斎藤三代子[3]，
玉澤 敦子[3]，遅野井 健[3]
那珂記念クリニック療養指導部看護科[1]，那珂記念クリニック療養指導部薬剤科[2]，那珂記念クリニック内科[3]

【はじめに】インスリン療法者の，血糖管理改善の有無による自己管理状況の検討．
【対象・方法】他院でインスリン導入後，当院で指導を実施した2型糖尿病患者30例．初診時と6ヶ月後のHbA1cと改善率，改善阻害因子の検討．
【結果】HbA1cは8.4%→7.7%へ改善し，インスリン減量や離脱あり．食習慣は間食73.3%→53.3%，加糖飲料46.7%→16.7%へ改善．初診時HbA1c7%未満者は，間食71.4%→42.8%，BMI25.9→24.1と低下し低血糖の自覚あり．HbA1c1%以上改善群に比して非改善群では，食習慣の改善が少ない．非改善群かつHbA1c8%以上者6例では，食事療法の受容不足（4例）低血糖（1例），理解力低下（1例）だが複数の問題点やSMBG測定に不備あり．
【考察】インスリン治療者は個々の認知機能や経済的・社会的背景に配慮したきめ細かな指導が必要と思われた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-155 糖尿病患者におけるインスリンプレフィルド製剤自己選択6ヵ月後の検討

高山千恵美[1]，吉田 照美[1]，天野 剛介[2]，倉橋ともみ[2]，滝 啓吾[2]，
鈴木千津子[2]，鈴木 陽之[2]，渡邉 峰守[2]
岡崎市民病院看護局[1]，岡崎市民病院医局[2]，岡崎市民病院医療技術局臨床検査室[3]

【目的】インスリンプレフィルド製剤（以下IP製剤）の自己選択により血糖コントロールが改善するか検証する．
【対象・方法】IP製剤選択6ヵ月後もフォロー可能であった94名を対象とした．患者は，ノボラピッド注フレックスペン（以下フレックスペン）からノボラピッド注フレックスタッチ（以下タッチ）に変更した群，フレックスペンからヒューマログ注ミリオペン（以下ミリオペン）を選択した群，ミリオペンからタッチを選択した群，ミリオペンからミリオペンと同製剤を選択した群の計4群に分類した．これら4群において，IP製剤自己選択時及び6ヵ月後のHbA1cを比較した．差の検定には対応のあるt検定を用いた．
【結果】4群ともに6ヵ月後におけるHbA1cの有意な変化は認められなかった．
【総括】薬剤の自己選択のみでは患者の治療意欲向上には必ずしも直結しない可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-156 インスリン注射への家族介入の必要性を予測する要因の検討

蔵野 真紀，加藤 和子
JA愛知厚生連安城更生病院内分泌・糖尿病内科

【目的】インスリン注射における，家族介入の必要性を予測するための要因を検討する．【対象】平成25年4月から平成26年4月までに糖尿病教育目的で入院し，自己注射指導を新規で行った50歳以上の58名．58名中4名は，手の力が弱い，視力低下，手技にむらがあり家族介入を必要とした．【方法】自己注射が可能であった54名と，家族介入を必要とした4名の，年齢，性別，病歴，三大合併症，身体的症状の有無，内服管理方法について後ろ向きに分析を行った．【結果】年齢，性別，病歴，三大合併症に有意差はみられなかった．力の入りが弱い等の身体的症状の有無，内服薬の自己管理が可能であったか，看護師による確認支援が必要であったかに有意差が認められた．【結語】内服確認支援が必要な患者の中で，手の力の入りが悪いなどの身体的な症状がある場合，インスリン注射に家族介入が必要となる可能性が高い．［HbA1c：NGSP値］

I-P-157 地域糖尿病療養指導士におけるインスリン治療に対する心理的障害の検討

白神 敦久，鶴尾 美穂，天満 仁，勢井 雅子，藤中 雄一，
新谷 保実，福島 泰江，柴原 恵美，鎌村 好孝，松本 正子，
中川 洋一，岡本 好史，田中 俊夫，宮本 道代，吉田 結花，
吉積 美代，松久 宗英，野間 喜彦，井本 逸勢，富永 俊彦，大塚 明廣
徳島県医師会糖尿病対策班

＜目的＞地域糖尿病療養指導士（LCDE）のインスリン治療（IT）導入の思いを検討した．＜方法＞LCDE取得前126名にアンケートを行った．内容は1自身が糖尿病でITが必要と考えるA1c値，2ITへの思いを5段階で評価した．DAWN Japan研究のアンケートを使用した．2年後，取得後65名にも検討した．＜結果＞LCDE取得前は，ITを始めるA1cは7.74%，ITへの思いは怖いと思うが93.7%，痛いと思うが82.5%と高率であった．職種別ではIT開始A1cは看護師で7.84，栄養士で7.78%であった．手技が困難に思うが栄養士で看護師より高かった．LCDE取得後では，IT開始A1c値は8.30%と増悪した．怖いと思うが92.3%，痛いと思うが78.5%と依然高率だった．職種別では導入するA1cは看護師で8.30%，栄養士で8.71%であった．＜考察＞LCDEはインスリン導入を考えるA1cが高く，取得後は更に高かった．注射への否定的思いは高度で注射しない職種で顕著であった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-158 インスリン受容体異常症B型の2例

藤岡 圭，村上 大輔，田口皓一郎，丸山 貴子，山田 浩司，
石塚 達夫
岐阜市民病院総合内科

症例1は17歳女性．蝶形紅斑，口内炎，光線過敏，蛋白尿を認め全身性エリテマトーデスと診断．PSL 30mg/dayで治療開始したが，発熱・蛋白尿に改善認めず，2度のステロイドパルス療法を施行．シクロスポリンやタクロリムスの併用療法を行ったが病勢は抑えきれず，早朝・夜間に低血糖を認めるようになった．症例2は54歳女性．5年前に関節リウマチを発症，サラゾスルファピリジン，メソトレキセートの内服を開始したが肝機能異常のため中止，タクロリムスに変更したが，2年前に体重減少・全身倦怠感・高血糖（HbA1c：8.8%）を認め中止，強化インスリン療法を導入するも高血糖と早朝低血糖を繰り返した．2症例共，免疫沈降法によりインスリン受容体抗体陽性．膠原病基礎疾患の活動性の高い時に血糖不良を併発，基礎疾患の治療に伴って血糖は改善を認めた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-159 インスリン抗体高値を呈する不安定型糖尿病に対して二重濾過血漿交換（DFPP）が奏功した1例

伊達 政道[1]，岩佐 一生[1]，寺井健太郎[1]，長谷川 瞭[1]，中村 秀俊[1]，
呉 美枝[1]，北岡 治子[1]，今西 政仁[2]
清恵会病院内科[1]，清恵会病院腎センター[2]

73歳，女性．他院で超速効型インスリン施行中．X年眩暈にて当院受診時，高血糖（389mg/dl）にて入院．FBS 221mg/dl，HbA1c 11.5%，IRI 1660μU/ml，U-CPR 30.6μg/day，グルカゴン負荷ΔCPR 1.7 ng/ml，日内変動：血糖85～377mg/dl，IRI 311～1210μU/ml，CPR 0.66～3.11ng/ml，抗GAD抗体0.3未満U/ml，インスリン抗体50.0＜U/ml，IgE 30.9IU/ml，特異的IgEヒトインスリン0.15UA/ml．注射部位皮疹（+），CGMSで午前中低血糖と午後高血糖，Scatchard解析でインスリン抗体は高結合能，低親和性を示した．コントロール困難にて，インスリン抗体除去目的にDFPPを施行．その後IRI 70.8μU/ml，インスリン抗体は50＜U/ml，インスリン結合率は79.5から63%に低下し低血糖も消失．ステロイド療法及びSGL-2阻害薬を追加し良好な経過を得たので，貴重な症例と考え報告する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-160 2型糖尿病治療中にインスリン自己免疫症候群が判明した1例

前田 裕幸[1]，松本 和也[2]
天草第一病院内科[1]，ニュー天草病院内科[2]

【症例】31歳女性．他院でインスリン療法中．平成26年8月28日高血糖・尿ケトン陽性から入院による血糖コントロール依頼で当院紹介初診．入院精査にてインスリン自己免疫症候群と診断（インスリン抗体・Scatchard解析）．ステロイドパルス療法施行するも効果なく夜間低血糖に対する対症療法で経過観察中．【考察】インスリン自己免疫症候群は抗体が大量にインスリンへ結合するが結合したインスリンを容易に遊離してしまうという特性（high capacityかつlow affinity）を持つことから高血糖かつ低血糖を起こすとされている．治療はステロイドパルス療法や免疫抑制剤，血漿交換による改善の報告例が認められるが保険適応でできる治療は限られている．
[HbA1c：NGSP値]

1-P-161 著明な高血糖に化学療法に伴うステロイド投与が著効した抗インスリン抗体陽性2型糖尿病の一例

板野麻衣子[1]，長谷川義高[1]，梅田　大視[1]，山守　越子[1]，野々垣郁絵[2]，
山田　杏奈[2]
JA愛知厚生連海南病院糖尿病・内分泌内科[1]，JA愛知厚生連海南病院外科[2]，名古屋大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[3]

【症例】71歳男性【既往歴】脳梗塞，腎盂腎炎，S状結腸癌手術【既存症】高血圧，心房細動，狭心症，心不全【経過】S60年糖尿病指摘，H19年ノボラピット30mix2回法でインスリン導入，アレルギーありヒューマログmix25に変更．H25年1月HbA1c10%と悪化し，340単位/日までインスリン増量，インスリン製剤や経口血糖降下薬を変更したが食前血糖200-400mg/dL台持続．抗インスリン抗体50U/mL以上，scatchard解析では低親和性，高結合能．S状結腸癌による癌性腹膜炎でH26年2/19化学療法開始．Day1デカドロン9.9mg/日点滴，day2-4デカドロン8mg/日内服を2週間毎に施行．インスリン漸減し19単位/日で食前血糖100mg/dL台と改善したが，9/22化学療法延期となり食前血糖300-500mg/dL台と悪化し入院．ノボリンR124単位/日持続静注行い食前血糖100-200mg/dL台となり化学療法再開．PSL5mg/日内服開始し，ヒューマログ24単位/日で食前血糖100-200mg/dL台で経過するも，抗インスリン抗体は50U/mL以上で持続．［HbA1c：NGSP値］

1-P-162 常染色体優性多発性嚢胞腎における肝嚢胞液・血中IGF-1濃度が耐糖能へ及ぼす影響とHLAの検討

岡村　綾子[1]，渡部ちづる[1]，諏訪部達也[2]，丸井　祐二[3]，星野　純一[2]，
冨川　伸二[3]，乳原　善文[2]，森　　保道[1]
虎の門病院分院糖尿病・代謝科[1]，虎の門病院分院腎センター内科[2]，虎の門病院分院腎センター外科[3]

【目的】常染色体優性多発性嚢胞腎（AD）の肝嚢胞液/血中IGF-1濃度，HLAを調査し，耐糖能異常合併頻度とその遺伝的背景を検討した．【方法】①ADの75gOGTT，HLA，嚢胞液中/血中IGF-1，GH等を測定②生体腎移植術を施行したADと慢性糸球体腎炎症例の比較【結果】（肝嚢胞液）：①GTT判定(名)；NGT3，IGT2，DM0．②嚢胞液/血中IGF-1濃度(ng/ml)；≤4/82.4±25.5③HLA：NGTでDRB1＊(0405)，DRB1＊(1501)，IGTでDRB1＊(0405/1502)．（全体）：④CGNでIGT群，ADでNGT群が多く，疾患感受性遺伝子保持率が高率であった．⑤1型糖尿病疾患感受性/抵抗性両遺伝子保持率はAD23.1%，CGN11.8%．【結論】嚢胞液中/血中IGF-1濃度と耐糖能の関連は明らかではなかった．ADでは1型糖尿病疾患感受性/抵抗性の両遺伝子の保持率が高く，また感受性遺伝子を保持しながらもNGTを呈する例がCGNより高率であった．［HbA1c：NGSP値］

1-P-163 当院のサブクリニカルクッシング症候群患者における糖尿病合併率についての検討

中山　修一，西山　　充，近江　訓子，平野　世紀，船越　生吾，
高田　浩史，藤本　新平，寺田　典生
高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科

サブクリニカルクッシング症候群（SCS）は，コルチゾールの自律産生を認めるものの，典型的な臨床症状を呈さない副腎腫瘍と定義されており，近年，様々な代謝疾患との関連がいわれている．今回我々は，2003年～2013年に当科に入院した副腎腺腫患者における，糖尿病合併頻度について検討を行った．入院時に，1剤以上の糖尿病薬の投与を受けている，あるいは，HbA1cが6.5%以上である症例を糖尿病群とした．全副腎腺腫70例の内，非機能性腺腫（NA）群が54例，SCS群が16例であった．NA群の糖尿病合併頻度は13%（n=7），SCS群は31%（n=5）であったが，統計学的に有意な差は認めなかった．今後はIGTの有無，術後の変化など，さらに検討を進めていきたい．［HbA1c：NGSP値］

1-P-164 糖尿病悪化を契機に発見され，術後糖尿病が著明に改善したクッシング症候群の一例

西澤麻依子[1]，井上　栄生[1]，松田　祐輔[1]，関口　芳弘[1]，原　　義人[1]，
小川　佳宏[2]
青梅市立総合病院内分泌糖尿病内科[1]，東京医科歯科大学糖尿病・内分泌・代謝内科[2]

症例は26歳女性．線維筋痛症，神経性食思不振症で他院通院中，半年でHbA1c6.3%から10.7%へ悪化し当院紹介受診，クッシング徴候を認め，ACTH1.0 pg/ml未満，コルチゾール42.0μg/dl，CTで27mm大の右副腎腫瘍を認めたため，クッシング症候群疑い精査加療目的で入院．コルチゾール日内変動は消失し，1mgデキサメサゾン内服で抑制なく，クッシング症候群と診断．副腎皮質シンチグラフィで右副腎に集積あり，高血圧症，低K血症を伴っていた．筋萎縮著明で運動療法は不可能であったが，食事療法および強化インスリン療法を開始し血糖は次第に安定した．入院翌月に外科へ転科し，右副腎腫瘍摘出術を施行．術前はインスリン療法36単位/日を必要としたが，術後は食事療法のみでHbA1c5%程度で安定している．クッシング症候群を始め，二次性糖尿病は原疾患の治療により改善しうるため，早期発見が重要である．［HbA1c：NGSP値］

1-P-165 糖尿病を契機に診断されたCushing症候群の一例

辻　みゆき，西村久美子，丸岡あずさ，笠井乃梨子，岸本　菜央，
高橋佐和子，中野美由紀，野田亜未香，林　　展之，藤尾　智紀，
岩崎　真佳，野村恵巳子，浮田千津子，西川　光重，塩島　一朗，
豊田　長興
関西医科大学第2内科

症例は，26歳女性．現病歴：2013年12月より腰痛を自覚．2014年10月，生理不順にて近医を受診した際高血糖を認め，当院に受診となる．身長160 cm，体重51kg，BMI 19.9．出血斑，アクネ，多毛を認めた．随時血糖244 mg/dl，HbA1c 7.7%より糖尿病と診断．コルチゾール38.1μg/dl，ACTH 1.0 pg/ml．1mgデキサメサゾン負荷後コルチゾールは抑制されず．左副腎腫瘍を認め，アドステロール副腎シンチにて腫瘍側のみに集積．これらの結果より，Cushing症候群と診断．腎症2期，網膜症は認めず．骨粗鬆症を合併．尿中CPR 48.8μg/日，グルカゴン負荷試験：血CPR前1.8，後2.8ng/mlであった．肥満を伴わないCushing症候群に合併した糖尿病の症例を経験したので報告する．［HbA1c：NGSP値］

1-P-166 化学療法時のステロイド高血糖に対してNPH追加投与が効果的であった2型糖尿病の症例

西谷　重紀，坂本扶美枝，北村　哲宏，安田　哲行，森本　竹紗，
大森　一生，大月　道夫，松岡　孝昭，下村伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

【背景】化学療法時のグルココルチコイド（GC）投与による高血糖はインスリン療法によっても困難なことが多い．今回デキサメタゾン（Dex）を使用した化学療法時のステロイド高血糖に対してNPH追加投与が有用性であった2型糖尿病の1例を経験した．【症例】65歳男性．膵頭部癌で当院に入院．入院時経口血糖降下薬内服下HbA1c 7.9%，入院後強化インスリン療法に変更し血糖管理．週1回のゲムシタビン1800mg，Dex 8mgを用いた化学療法に対して，化学療法1回目および3回目はNPHを追加せず強化療法＋スライディングスケールを行い，2回目は強化療法に加えNPH（0.1単位/kg）をDex投与時に追加投与した．その結果，NPH非追加時と比較してNPH追加時は低血糖を生じることなく血糖AUCおよびM値の改善を認めた．【結論】化学療法時のステロイド高血糖に対してNPH追加投与が効果的であった2型糖尿病の症例を経験した．［HbA1c：NGSP値］

1-P-167 ステロイド治療に伴う高血糖に対してメトフォルミン及びDPP4阻害薬が有効であった4例の検討

井口　　梓[1]，島袋　充生[2]，座覇　明子[1]，眞境名豊文[1]，當眞　　武[1]，
益崎　裕章[3]，比嘉　盛丈[1,3]
医療法人友愛会豊見城中央病院糖尿病・生活習慣病センター[1]，徳島大学大学院心臓血管病態医学分野[2]，琉球大学大学院内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座[3]

【背景】ステロイド薬は各種疾患に有効であるが，高血糖を呈して管理を難渋することも多い．【目的】ステロイド治療に伴う高血糖に対してメトフォルミン及びDPP4阻害薬を投与した効果を検討する．【対象】H24/9～H26/5の間に入院して血糖測定4検/日で観察した4例（男性3例，女性1例，平均年齢66.3歳）【方法】メトフォルミン及びDPP4阻害薬投与前と投与中の最高血糖値，最低血糖値を比較した．【結果】最高血糖値の平均は334mg/dl→233 mg/dlまで改善した．観察中，重症低血糖は認めなかった．【考察】400mg/dl以上を超すような著しい高血糖であっても，メトフォルミン及びDPP4阻害薬で良好な血糖コントロールが得られた．経過中，低血糖はみられず，ステロイドの減量中にあっても比較的安全に使用できる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-P-168 2型糖尿病患者におけるステロイド負荷時の時計遺伝子発現の検討

太田　敬之，西　　理宏，土井　麻子，古川　安志，石橋　達也，
松谷　紀彦，松野　正平，稲葉　秀文，有安　宏之，川嶋　弘道，
古田　浩人，赤水　尚史
和歌山県立医科大学附属病院内科学第一講座

【目的】2型糖尿病では時計遺伝子発現の異常が報告されている．今回，ステロイド負荷による時計遺伝子発現に異常を認めるか検討した．【方法】副腎偶発腫の副腎内分泌能精査目的でデキサメサゾン1mg負荷試験を実施した患者で副腎内分泌疾患が否定された者を，2型糖尿病群と非糖尿病群の2群に分け，早朝空腹時採血の末梢血白血球における時計遺伝子（CLOCK，BMAL1，PER1，PER3）発現をデキサメサゾン負荷前後で検討した（RNA量をRealTime-PCRを用いて定量）．【結果】非糖尿病群7名，2型糖尿病群9名．CLOCK，PER3は負荷前後で差を認めなかったが，非糖尿病群ではBMAL1の発現が負荷後に有意な上昇を認め，2型糖尿病群ではPER1の発現が負荷前後で有意な上昇を認めた．【考察】2型糖尿病患者ではステロイドが時計遺伝子発現に与える影響が健常人と異なっており，睡眠障害の一因となっている可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-169 治療中急激な耐糖能の悪化を認めた若年先端巨大症の一例

戸松　瑛介，鈴木　敦詞，高柳　武志，垣田　彩子，四馬田　恵，
牧野　真樹，伊藤　光泰
藤田保健衛生大学病院内分泌・代謝内科学

【症例】26歳の女性【主訴】高血糖【現病歴】21歳より無月経．頭痛・視野障害を機に先端巨大症と診断．経蝶形骨洞手術施行するも腫瘍残存．γナイフ治療後も血清GH値，IGF-I値高値が持続し，オクトレオチド，塩酸カベルゴリン，ペグビソマントの投与を開始．オクトレオチドをランレオチドに変更した11ヶ月後，耐糖能の急速な悪化を認めた．原因がソマトスタチンアナログによる膵内分泌機能抑制と先端巨大症悪化の両者が想定されたため，ランレオチドをオクトレオチドに再度変更し経口血糖降下薬による治療を開始した．再度γナイフ治療を行ったが，原疾患のコントロールは不良である．【考察】先端巨大症では原疾患と治療薬の両面に耐糖能悪化の要因が存在するため，本症例のように若年者で糖尿病の既往がなくても急速に耐糖能の悪化を示す症例があり，注意深い観察が必要である．
［HbA1c：NGSP値］

P-170 糖尿病性ケトアシドーシス発症を契機に先端巨大症と診断され，ランレオチド投与にて著明な耐糖能改善を認めた一例

山本　浩平[1]，中村　昭伸[1]，菅原　　基[1]，高橋　清彦[1]，檀浦みどり[1]，
橋本　玲奈[1]，北尾　直之[1]，宮　　愛香[1]，山本　知穂[1]，永井　　聡[2]，
三好　秀明[1]，渥美　達也[1]
北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II[1]，NTT東日本札幌病院糖尿病内分泌内科[2]

症例は31歳男性．1.5ヶ月で20kgの体重減少，口渇，多飲，多尿を自覚していた．前医受診し，随時血糖673 mg/dl，HbA1c 15.6%，尿ケトン3+，動脈血pH 7.111と異常を認め，糖尿病性ケトアシドーシスの診断で即日入院となった．その後GH高値と下垂体腫瘍を認めたため，精査加療目的に当科紹介となった．GH 39.20 ng/ml，IGF-1 1317 ng/ml（13.4 SD）であり，75 g経口ブドウ糖負荷試験でGHの抑制を認めなかった．特徴的な身体所見を認め，先端巨大症と診断した．薬物療法を先行する方針とし，ランレオチド開始後著明な耐糖能改善を認めた．先端巨大症患者は糖尿病を発症しやすい事が知られているが，糖尿病性ケトアシドーシスを生じる例は稀とされており，貴重な症例と考え報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-171 肥満糖尿病患者で成人になりTurner症候群と診断し得た一例

吉田　雄一[1]，植田　　聡[1]，正木　孝幸[1]，佐藤亜沙美[1]，岡本　将英[1]，
岡本　剛明[1]，安藤　久恵[1]，山下　　愛[1]，千葉　政一[2]，後藤　孔郎[1]，
加限　哲也[1]，柴田　洋孝[1]
大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座[1]，大分大学医学部分子解剖学講座[2]

症例は30歳女性．11歳時に2型糖尿病と診断され強化インスリン療法を導入されていたが，HbA1c 10%前後で経過していたため血糖コントロール目的で当科入院となった．身長144cm，体重52.4kg，BMI 25.3kg/m^{2}であり低身長と軽度肥満を認めた．知能に明らかな低下なし，翼状頸，手指短縮などの身体所見を認めなかった．わずかに外反肘の所見あり．問診で原発性無月経であることが判明し，FSH 75.1mIU/mL，LH 28.4mIU/mLと性腺刺激ホルモンは高値で，エストラジオール＜10pg/mL，プロゲステロン≦0.1ng/mLと性ホルモンの低下を認めた．Turner症候群が疑われ，染色体検査の結果X染色体モノソミーであった．
小児期発症の糖尿病で身体的特徴に乏しく，成人になり同症候群と診断された症例を経験した．糖尿病に月経異常を合併する場合は遺伝子疾患を疑って検査することが重要である．［HbA1c：NGSP値］

P-172 多発性膵嚢胞を呈し著明にインスリン分泌能が低下した糖尿病を合併したvon Hippel-Lindau病の一例

土田　健一[1]，三澤　和史[1]，種田　紳二[1]，坂東　秀訓[1]，萩原　誠也[1]，
中野　玲奈[1]，篠原　信雄[2]，中山　秀隆[1]，萬田　直紀[1]
医療法人萬田記念病院[1]，北海道大学病院泌尿器科[2]

症例28歳男性
既往歴：2003年岩手医科大学病院にて右網膜血管腫，多発性膵嚢胞を指摘．
現病歴：2008年10月口渇，体重減少．2009年3月症状悪化し4月2日当院受診．HbA1c16.5%PG801mg/dl尿ケトン＋にて入院．DM食1760kcal，ノボラピッド（12-12-10）ランタス寝る前（10）にて退院．インスリン分泌能は，グルカゴン負荷試験sCPR0'＜0.1 6'＜0.1と枯渇．腹部CTに膵腫大し，多数の嚢胞で占拠，正常膵実質は不明瞭で糖尿病の原因と考えた．2012年8月小脳血管芽腫摘出．ダイレクトシークエンス法とMLPA法による遺伝子検査の結果VHL遺伝子の全欠失¥（Exon1-3の欠失）を確認．VHL病では膵嚢胞の合併は多いが，糖尿病を発症し，インスリン依存状態へ至ることは少なく，貴重な症例と考え報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-173 高血糖・高血圧発作を契機に診断され，術後耐糖能改善を来した褐色細胞腫の1例

吉本　卓生，永田　宙生，福長　健作，井端　智裕，小林　俊博，
菊池　　史，井町　仁美，村尾　孝児
香川大学医学部附属病院内分泌代謝科

57歳男性．高血圧と高血糖（随時血糖600mg/dl）を指摘され当院紹介受診．以前より耐糖能障害を指摘されていた．意識は清明で血液ガスにてpH7.20，血中ケトン陰性．HbA1c6.5%抗GAD抗体陰性．インスリン持続投与で血糖値は速やかに改善．右褐色細胞腫を併発しており，後日外科的切除．術前術後に施行した75gOGTTにて血糖値およびインスリン分泌能の改善を認めた．［HbA1c：NGSP値］

P-174 糖尿病が唯一の臨床所見であった，大腸内視鏡で発見された膵グルカゴノーマの一例

伊東　伸朗[1]，間中　勝則[1]，高士　祐一[1]，木下　祐加[1]，赤松　延久[2]，
菅原　寧彦[1]，南学　正臣[1]，福本　誠二[1]
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科[1]，東京大学医学部附属病院肝胆膵外科[2]

【症例】52歳男性【現病歴】2014年4月，痔瘻術前に大腸内視鏡で下行結腸の壁外性圧迫を認めた．CTで12cmの膵尾部腫瘍を認め，当院へ紹介．MRIで膵尾部腫瘍と肝S8転移を認めた．EUS－FNAで，pNET（stage IV）の診断．随時血糖276 mg/dL，HbA1c 6.9%，インスリン34 μU/mL，グルカゴン3181 pg/mLと糖尿病，グルカゴン高値を認めグルカゴノーマが疑われたが，壊死性遊走性紅斑や体重減少は認めず．5月末に膵体尾部・脾切除，下行結腸合併切除，肝部分切除を施行．腫瘍免疫染色でグルカゴン陽性を確認．術後グルカゴンは191 pg/mLまで低下し，HbA1cも6.2%に低下した．【考察】グルカゴノーマは有病率年間0.02人/10万人と非常に稀な疾患である．グルカゴン値1000 pg/mL以上でほぼ診断が確定する．本疾患に特徴的な壊死性遊走性紅斑は65-70%の症例で認めるが，本症例は糖尿病が唯一の所見であった．［HbA1c：NGSP値］

P-175 先天性鉄芽球性貧血の経過中に発症した糖尿病の兄弟例

加納麻弓子，川口　頌平，山田　健悟，山川　文子，林　　正幸
（JCHO）中京病院

【症例】先天性鉄芽球性貧血にて加療中，鉄過剰症による二次性糖尿病を発症した兄弟例を経験したので報告する．兄は69歳男性．鉄キレート剤で加療されていたが血清フェリチン（F）2000 ng/mL前後．63歳で糖尿病を発症し68歳時インスリン導入．導入時は尿中CPR 257 μg/dayであったが，1年後に15.2 μg/dayへ急速に低下した．CT上，膵萎縮の進行が認められた．弟は61歳男性．貧血高度で，鉄キレート剤に加えビタミンB6と輸血にて治療されており，F 2000 ng/mL前後．50歳時に肝硬変と肝細胞癌を発症，55歳時に糖尿病発症しインスリン導入．61歳時にはインスリン分泌不全が確認された．【考察】本疾患はX連鎖性伴性劣性遺伝の稀な遺伝性貧血である．兄弟共に膵機能障害によりインスリン依存状態に陥ったが，兄の糖尿病発症当初はインスリン抵抗性と考えられ，短期間にインスリン分泌不全に陥ったと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-176 胃切後の2型糖尿病患者ではDPP-4阻害薬の効果は増強される

和田　良春[1]，浜本　芳之[1]，本庶　祥子[1]，藤本　寛太[1]，徳本　信介[1]，
山口恵理子[1]，岡村　絵美[1]，柴山　　惟[1]，池田　弘毅[2]，藤川　　潤[1]，
濱崎　暁洋[1]
旧附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター[1]，正名会池田病院[2]，旧附興風会医学研究所北野病院臨床検査部[3]

【目的】GLP-1の血糖降下作用は，レセプターを介したものだけでなく，神経系を介した経路も知られている．2型糖尿病患者において迷走神経切離を伴う胃切除既往の有無で，DPP-4阻害薬の効果に差があるかについて検討した．
【方法】当院にて2010～2013年に，胃切除術6ヶ月以上経過後にDPP-4阻害薬を新規処方された10症例（男性8例，胃切除後50±11.4 S. E.ヶ月：胃切群）を対象とした．胃切除既往のない20症例（男性13例：非胃切群）を対照とし，DPP-4阻害薬投与開始前後でのA1Cの変化を後ろ向きに検討した．
【結果】DPP-4阻害薬投与開始6ヶ月後，A1Cは胃切群，非胃切群とも各々-1.25±0.11%（$p<0.01$）vs -0.82±0.12%（$p<0.01$）と低下したが，胃切群の方が非胃切群に比し，より有意な低下がみられた（$p=0.02$）．
【総括】DPP-4阻害薬の血糖降下作用は，胃切除後の症例では増強される可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

P-177 膵全摘後患者におけるアルギニン負荷試験によるグルカゴン分泌反応の検討

弘田 弘子[1], 別所 恵[1], 三柴 裕子[1], 酒井 聡至[1], 藤澤 玲子[1], 宍倉佳名子[1], 宮脇 正博[1], 忌部 尚[1], 中辻 文彦[1], 堤 千春[1], 谷本 啓爾[1], 佐野 寛行[1], 金綱 規夫[1], 大西 峰樹[1], 今川 彰久[1,2], 寺前 純吾[1], 花房 俊昭[1]
大阪医科大学附属病院糖尿病代謝・内分泌内科[1], 大阪大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[2]

【目的】膵全摘後患者の血中に認められるグルカゴンについては不明な点が多い. 【方法】膵全摘後患者2例にアルギニン負荷試験を行い, グルカゴン反応について, 健常者5例とインスリン分泌が枯渇した1型糖尿病患者12例との比較検討を行った. 【結果】膵全摘後患者のグルカゴンの基礎値→ピーク値は, 症例1で74→89 pg/mlであり, 症例2では56→81 pg/mlであった. 健常者の基礎値→ピーク値は86.0±23.1→378.0±67.6 pg/mlであり, インスリン分泌が枯渇した1型糖尿病患者では124.0±77.9→399.1±104.2 pg/mlであった. 【結論】膵全摘後患者で測定されたグルカゴンは, アルギニン刺激に対する反応はほぼ認められず, 膵α細胞から分泌される生理的なグルカゴンとは異なる可能性が示唆された.

P-178 膵性糖尿病の特徴および膵性糖尿病におけるバンクレリパーゼの有用性

永石 綾子, 村瀬 邦崇, 田邉真紀人, 野見山 崇, 柳瀬 敏彦
福岡大学内分泌・糖尿病内科

2009年4月～2014年11月に当科に入院した膵性糖尿病患者30例を対象に, 膵性糖尿病の特徴について検討した. 年齢65.2±9.8歳, BMI21.0±4.79kg/m^2, 尿CPR35.1±34.9μg/day, TP6.6±0.76g/dl, Alb4.5±4.45g/dl, TC163.2±47.4 mg/dl, PFD試験56.9±22.2%.
膵性糖尿病では膵外分泌機能も低下し, 便中脂肪排泄の増加や尿糖排泄の増加により栄養障害を伴う症例が多い. 今回, 我々は膵性糖尿病患者9人を対象とし, バンクレリパーゼ内服開始前と6ヶ月後で栄養状態の改善効果を検討した. 内服開始前後でTP, Albは著変なかった. HbA1c8.25±1.67→7.67±1.61%, アディポネクチン12.8±9.17→16.3±11.6μg/ml, レプチン4.70±3.10→5.53±4.02ng/ml. アディポネクチンは上昇傾向であり（p=0.0536）, 脂肪便改善によるQOLの改善が見られた. 膵性糖尿病の加療の際には適切な消化酵素製剤の投与が重要と考えられた. [HbA1c：NGSP値]

P-179 消化酵素製剤の休薬中, 2週間以上インスリン1日必要量1.8単位（0-3単位）で経過した膵全摘糖尿病の1例

高橋 典男, 上原 有夏, 大川 哲司, 福岡 一貴, 吉田 昌則
名古屋掖済会病院糖尿病・内分泌内科

典型的な1型糖尿病と膵全摘糖尿病は共にインスリン分泌能が枯渇するが, 膵性消化吸収障害とグルカゴン分泌不全を伴う膵全摘糖尿病のインスリン1日必要量は1型糖尿病より少量である. 81歳男性. 23年前に膵癌で膵全摘後, インスリンアスパルト4単位+グラルギン2単位で治療中. 低血糖性脳症で入院. 消化酵素製剤を休薬. 意識レベル軽快, 経口栄養のみとし, 約800kcal摂取にも関わらず, 2週間以上インスリン1日1.8単位で経過. 不消化便あり. 消化酵素製剤を増量して再開後は血糖上昇し, 退院時は速効型インスリン1日10単位のみで治療. 膵グルカゴン（IRG）82pg/mL（基準70-174）. 胃由来か. 消化酵素製剤の休薬中の朝食前/2時間後の活性型GLP-1＜0.83/1.04 pmol/L. 上昇なし. グルカゴン受容体完全欠損マウスは膵β細胞破壊後ブドウ糖負荷しても血糖上昇せず正常のまま. 膵全摘糖尿病は大量の消化酵素製剤が必要, 基礎インスリン必要量は極めて少量, 血糖安定は困難.
[HbA1c：NGSP値]

P-180 SGLT2阻害薬の追加投与により血糖コントロール改善を認めた膵性糖尿病の3症例

松田 寿久, 佐々木由佳, 竹本 育聖, 長谷川貴久, 森上 善史, 吉本 彩子, 堀内 鳩子, 小池 雄太, 佐藤 信行
JCHO東京蒲田医療センター内科

71歳男性. アルコール性慢性膵炎・膵石に伴う疼痛のため膵3分の2切除後. リスプロ（12-10-8）・デグルデク（0-0-34）にてHbA1c 10.2%であったため, ダパグリフロジン5mgを追加投与した. 3カ月後, HbA1cは8.1%へ改善, 1.1kgの体重減少を認めた. 【症例2】69歳男性. 膵管内乳頭粘液性腫瘍（主膵管型）にて手術検討中. リスプロ（2-0-2）・デグルデク（4-0-0）にてHbA1c 9.2%であったため, ルセオグリフロジン2.5mgを追加投与した. 2カ月後HbA1cは8.3%へ改善した. 【症例3】58歳男性. 交通外傷により膵部分切除後. グルリジン（10-10-8）・デグルデク（6-0-0）にてHbA1c 7.2%ながら食後高血糖が続くため, トホグリフロジン20mgを追加投与した. 20日後, HbA1c7.0%となり, 食後高血糖は改善した. 【考察】SGLT2阻害薬は膵性糖尿病に対して有効であることが示された. [HbA1c：NGSP値]

P-181 膵管内乳頭粘液性腫瘍の手術後に病理所見にて診断された1型自己免疫性膵炎の一例

村木 和彦[1], 藤田 直紀[1], 佐々木敏行[2], 高橋 剛[1]
山口県済生会山口総合病院血液内分泌糖尿病内科[1], 山口県済生会山口総合病院消化器内科[2], 山口県済生会山口総合病院外科[3]

＜症例＞50歳, 男性＜経過＞H22年2月に高血糖を指摘, 内服治療開始された. CT検査で膵管内乳頭粘液性腫瘍を指摘され当院に紹介. HbA1c 12.8%（NGSP値）でインスリン治療を開始した. CTで膵癌の合併が疑われ同年3月に膵全摘術を施行. 病理組織検査でIgG4陽性形質細胞浸潤を認め, 自己免疫性膵炎（以下AIP）と診断. H24年8月にCTで頸部, 縦隔のリンパ節腫大を指摘, H25年5月には両眼瞼, 耳下腺, 顎下腺の腫大を認めIgG4関連疾患と診断. プレドニン0.9mg/kgを開始, 身体所見は改善, 血糖管理も改善傾向となった. ＜考察＞初診時にはAIPの診断は困難で, 病理組織にて確定診断できた. 血糖管理悪化時の膵臓病変評価の重要性を再認識した. その後IgG4値上昇と共に多彩な症状を呈した貴重な症例であった.
[HbA1c：NGSP値]

P-182 高齢2型糖尿病患者における膵嚢胞性病変の患者背景因子の検討

大森 一乃, 平田恵里奈, 永井 聡, 吉岡 成人
NTT東日本札幌病院糖尿病内分泌内科

【背景】膵嚢胞性病変には膵管内乳頭粘液腫瘍（以下IPMN）があり, IPMN患者の約24～47%に糖尿病を合併するとの報告があるが, 膵嚢胞性病変と糖代謝や合併症に対する報告は多くない. 【目的】高齢2型糖尿病における膵嚢胞性病変の患者背景因子について明らかにする. 【対象】2012年4月～2014年3月に当科に入院した2型糖尿病患者219名に対し後方視的に解析を行い腹部CTにて膵嚢胞性病変を認めた16名を対象とした. 膵嚢胞性病変のない年齢と性別をマッチさせた糖尿病患者群（対照群）32名との間の背景因子を比較し検討を行った. 【結果】膵嚢胞患者群の年齢は75±8歳, 罹病期間は19±9年, HbA1c8.1±1.1%. 対照群において罹病期間（19年vs13年）とHbA1c（8.1%vs8.9%）に有意差を認めた（p<0.05）. 【結語】膵嚢胞性病変患者は罹病期間の長い患者で多いが, 高血糖や糖尿病治療薬との関連は認めない. [HbA1c：NGSP値]

P-183 糖尿病性ケトアシドーシスに合併したEmphysematous Aortitisの一例

土田 和久, 亀田 啓, 近 祐次郎, 藤井 渉, 黒田 義彦
滝川市立病院

86歳女性. 【現病歴と経過】2型糖尿病の診断で内服加療を受けていたが血糖コントロールは不良であった. 上気道炎症状, 発熱, 頻呼吸を主訴に当院を受診した. 血液尿検査, 画像検査から糖尿病性ケトアシドーシス（DKA）, 腎盂腎炎と診断したが, 大動脈弓部から下行大動脈に気腫を伴う瘤を認めた. 血液培養, 尿培養からは*K. pneumoniae*が分離された. 治療により全身状態は改善したものの第9病日に突然の血圧低下があり同日永眠された.
Autopsy imagingを行ったところ気腫内液体貯留と血管壁破綻を認め胸部大動脈瘤破裂と診断した. 【考察】本症例は尿路感染症から二次的に生じたEmphysematous Aortitisと考えられた. 糖尿病を基礎疾患とする症例の報告が数例あり, またDKAは縦隔気腫を合併しやすく本症例でも病態への寄与が考えられた. [HbA1c：NGSP値]

P-184 不適切なインスリン自己注射手技により左上腕壊死性筋膜炎を発症した一例

谷川 幸洋[1], 藤倉 純二[1], 小倉 雅仁[1], 丸川 雄大[2], 勝部 元紀[2], 齊藤 晋[2], 長嶋 一昭[1], 八十田明宏[1], 稲垣 暢也[1]
京都大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・栄養内科[1], 京都大学医学部附属病院形成外科[2]

症例は36歳男性. 11年前に糖尿病を指摘され, 5年前にインスリン治療を開始されたが, HbA1c 8～11%とコントロール不良で針の使い回し, 不潔操作など注射手技にも問題があった. インスリンを施注していた左上腕の疼痛・腫脹ならびに発熱を自覚し, 3日後にX病院を受診した. 単純X線撮影・MRIで左上腕内側にガスを伴う像あり, 左上腕壊死性筋膜炎との診断で入院となった. 2度の切開排膿・抗菌薬療法にて改善なく, 第7病日に当院転院し, 緊急にてデブリドメント, ドレナージ, 持続洗浄に加え, 高圧酸素療法も併用した. 徐々に状態安定し, 第11病日には解熱, 第18病日には抗菌薬投与と高圧酸素療法を終了し, 第29病日に転院となった. インスリン自己注射に伴う壊死性筋膜炎の報告は少なく, 自己注射手技指導における教育の重要性を再認識させる症例であり, 文献による考察も加えて報告する. [HbA1c：NGSP値]

P-185 大腿部血腫からMRSAが検出された若年2型糖尿病の一例

高窪 野恵，山口 宏
社会福祉法人恩賜財団済生会山形済生病院糖尿病内科

症例は32歳男性．父と母方祖父が2型糖尿病．2年前から耐糖能異常を指摘されるも放置．誘因なく左大腿部の違和感を自覚，ついに歩行困難となり当院救急外来受診．左大腿部血腫の診断で経過観察の方針となったが，随時血糖値450 mg/dl，HbA1c 12.5%であり当科紹介入院．尿中Cペプチド48.5 μg/day，抗GAD抗体陰性で，2型糖尿病と診断しインスリン頻回療法を行った．解熱後も炎症所見が改善せず，血腫部位を穿刺したところメチシリン耐性黄色ブドウ球菌（Methicillin-resistant *Staphylococcus Aureus*：MRSA）が検出されダプトマイシン投与．最終的には切開排膿にて軽快．経過から市中型MRSA感染症と考えられた．本症は小児から青年層に多く，主要な感染部位は皮膚・軟部組織で，肺炎を併発すると致死率が高いとされる．コントロール不良の糖尿病患者では，感染症の存在を常に考えて診療にあたる必要がある．［HbA1c：NGSP値］

P-186 重篤な2型糖尿病・複数の糖尿病性合併症で入院加療中に発熱性好中球減少症や非HIVニューモシスチス肺炎を併発し死亡した一例

藤原 信治，大野 大，佐藤 貴彦，野坂 仁也，兒島憲一郎
（医社）愛友会上尾中央総合病院腎臓内科

【症例】62歳女性．糖尿病指摘歴なし．全身倦怠感を主訴に当院初診され，重篤な耐糖能障害（HbA1c 11.4%，BS545mg/dL）・腎障害（Cr 3.98mg/dL）・ネフローゼ症候群（Alb 1.6g/dL）・右下腿蜂窩織炎・尿路感染症を伴い緊急入院．腎不全は第12病日より血液透析導入となるも抗菌薬で上記感染症は改善傾向であった．しかし第27病日頃から発熱性好中球減少症（白血球数最小値100/μL）が出現し，β-Dグルカン異常高値や両肺野出現の異常陰影像から非HIVニューモシスチス肺炎と診断しST合剤開始．改善傾向は一時見られたが最終的に急激な再増悪を来し第74病日に死亡確認となった．【結語】複数の糖尿病性合併症を伴う2型糖尿病患者に発熱性好中球減少症や非HIVニューモシスチス肺炎を発症した稀な一例を経験したので報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-187 糖尿病患者の死因と感染症

和田 侑子，松岡 孝，和田 美輝，合田 悟，中井 志保，
木村 友香，志伊 真和，藤原 大介，武川 郷，鈴木 貴博，
高橋 健二
倉敷中央病院糖尿病内科

【目的】糖尿病患者の死因と感染症について検討した．【対象と方法】2001年から2010年の糖尿病の診断名のある死亡退院患者．【成績】①死因：平均死亡年齢は男性70.4歳，女性72.9歳，死因は993人中，悪性新生物44%（肺癌19%，白血病18%，膵癌16%，肝癌16%），心血管疾患23%（心不全32%，冠動脈29%，脳出血14%，脳梗塞12%），感染症18%（肺炎75%）の順であった．②感染症：糖尿病患者が感染症を契機として入院した4838人中，主な感染症病名は，肺炎39%，肝膿瘍・胆嚢炎・胆管炎25%，蜂窩織炎・壊疽12%であり，致死的感染症としては肺炎54%，敗血症22%の順であった．敗血症の原因疾患としては尿路感染症が最多であり，死因に繋がる感染症として重要である．［HbA1c：NGSP値］

P-188 2型糖尿病患者の血液から分離されたRhodococcus属の1例

山田 邦子[2]，佐野 純子[1]，武田 裕子[1]，富田 益臣[2]，島田 朗[2]
東京都済生会中央病院臨床検査科[1]，東京都済生会中央病院糖尿病内分泌内科[2]

*Rhodococcus*属は従来は馬，近年HIV陽性など免疫不全患者の感染症の報告がある．我々は罹病期間の長いコントロール不良2型糖尿病患者からの検出を経験した．【症例】72歳女性，糖尿病52歳～，2ヶ月前から左膝疼痛，全身倦怠感，頭痛，嘔気で来院．左膝関節周囲に発赤，熱感，腫脹．化膿性関節炎疑いで抗菌薬と安静の為入院．悪寒戦慄あり，メロペネム投与，血液培養より*Rhodococcus*属を検出．関節液培養陰性，造影CTも膿瘍形成認めず．その後症状改善，第6病日ケフラール内服へ．発熱，膝の腫脹消失し第8病日退院【考察】侵入門戸は外傷やペットによる擦過傷が視力低下の為発見遷延した又は糖尿病の為感染が増悪した可能性が考えられた．長期罹病期間のある糖尿病患者では人への感染が稀な*Rhodococcus*属などが感染を引き起こす可能性があり注意が必要である．［HbA1c：NGSP値］

P-189 当科にて入院加療した糖尿病合併感染症患者の臨床像に関する検討

澤田 享，星 哲哉，芹澤 良幹
医療法人渓仁会手稲渓仁会病院総合内科

【目的と方法】当科における糖尿病患者の感染症の現状を明らかにすべく，2013年度中に感染症にて入院した糖尿病患者について血糖コントロール状況，感染部位・起因菌や在院日数等について入院カルテ及び退院サマリーをもとに調査・集計を行った．【結果】調査対象症例は70例（男性44，女性26）であり，感染部位では呼吸器系が最多であった．尿路および呼吸器系では他の部位よりも高齢の傾向がみられ，また呼吸器系，皮膚軟部組織感染では男性の方が多く他の部位では性差を認めなかった．起因菌は呼吸器感染症では肺炎球菌と並んで黄色ブドウ球菌の割合が高く，入院時HbA1cおよび入院後平均血糖値と在院日数（平均20.6±17.3日）との間に相関関係はみられなかった．【結語】今回の調査結果を踏まえ，感染予防・重症化抑制の面からの糖尿病診療のあり方について改めて考えたい．
［HbA1c：NGSP値］

P-190 職域メタボリックシンドローム健診者における地中海食の傾向

金内 雅夫[1]，黒木有加里[1]，辻村 朋子[2]，金内規巳子[3]
畿央大学健康科学部健康栄養学科[1]，シャープ葛城健康管理室[2]，奈良東病院内科[3]

【目的】職域メタボリックシンドローム（MS）健診者での地中海食の傾向について検討した．【方法】職域検診受診者から降圧薬服用中および糖尿病治療中を除外した男性462名（30-62歳，平均年齢45歳）を対象とした．改訂版地中海食ピラミッド（2011）の基準を参考に11項目からなる地中海食スコア（MEDスコア）を算出した．【結果】MSは対象群の26%に，肥満は37%にみられた．MEDスコアは，MS群と非MS群で差がなかった．またMS項目数とMEDスコアにも相関はなかった．しかしMEDスコアは，30歳代と40歳代に比べて50歳代と60歳代で高い傾向を示した．MEDスコア7点以上の高アドヒアランス群は，4点以下の低アドヒアランス群に比して年齢が高く，炭水化物エネルギー比率が有意に低かった．【結論】日本人において地中海食の食習慣とMSとの関連は高くないと考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

P-191 当健康管理センターにおけるメタボリック症候群の変化

高良 正樹[1,2]，大城 道子[2]，高良 朝敏[1]，比嘉 盛丈[2]，木下 昭雄[1]
豊見城中央病院附属健康管理センター[1]，同糖尿病・生活習慣病センター[2]

（始めに）肥満者の率が高い沖縄県．当健康管理センターにおけるH22年と平H25年のメタボリック症候群（MetS）の状況を確認し，その変化を検討する．
（対象）対象は，男性7268/9598名（H22/H25），女性6940/9486名（同）．それぞれのMetSの変化を確認する．
（結果）男性は2010年度に比し2013年度は28.9%から26.9%とわずかに減少した．一方女性は4.9%から6.4%へ増加していた．
（考察）依然男女ともに他県と比してMetSの割合は高い状態である．
［HbA1c：NGSP値］

P-192 糖尿病家族歴とメタボリックリスクファクターの重なりの有無の組み合わせが2型糖尿病発症に与える影響の大規模前向き検討

五十嵐理沙[1]，平安座依子[1]，原 茂子[2]，兒玉 暁[1]，斉藤 和美[3]，
辻 裕之[2]，小林 哲郎[2]，荒瀬 康司[2]，田中 司朗[1]，曽根 博仁[1]
新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[1]，虎の門病院健康管理センター[2]，虎の門病院内分泌代謝科[3]，京都大学大学院医学研究科社会健康医学系専攻薬剤疫学分野[4]

【目的】糖尿病家族歴の程度と代謝異常の組み合わせが糖尿病発症に与える影響を前向きに検討した．【方法】観察開始時に糖尿病のない8821名を対象とし，5年後の糖尿病発症オッズ比（OR）を算出した．祖父母，父母，兄弟姉妹の家族歴を評価した．【結果】家族歴が重なると段階的に発症ORが上昇した．父母と祖父母ともに全く家族歴のない者に比べて，いずれか一方，また2世代続けて家族歴がある場合では特にORが上昇した（OR 4.76（2.01，11.32））．家族歴2つ以上を有する場合，代謝良好な者でもOR 5.61（2.72，11.59）を示したが，家族歴が1つの場合には，OR 1.35（0.77，2.38）と有意なリスク増加を有さなかった．代謝不良と家族歴2つ以上が重なると，発症リスクは極めて上昇した．【結論】明らかな代謝異常を有さなくても，家族歴が複数重なることにより糖尿病発症リスクが有意に上昇した．［HbA1c：NGSP値］

P-193 長期精神疾患療養者の耐糖能の変化（加齢，病勢，投薬内容による比較）

水野 稔子[1]，竹内 真理[2]，佐々木恵理子[3]
国立病院機構小諸高原病院薬剤科[1]，高崎健康福祉大学健康福祉学部[2]，国立病院機構小諸高原病院内科[3]

【目的】精神疾患患者の耐糖能を追跡調査し，加齢，病状の変化及び投薬内容が耐糖能に及ぼす影響を検討する．
【方法】当院外来にて2007年度にメタボリックシンドロームの各項目について調査した対象者に対し追跡調査を行い，前回のデータ及び国民健康栄養調査のデータと比較する．ついで，使用薬剤群別に特徴が得られるかを解析する．
【結果】統合失調症で内服治療中の女性患者において，HbA1cは国民健康栄養調査のデータより高い傾向を示した．男性患者においては差が見られなかった．薬剤の比較では，糖尿病に禁忌であるMARTA群とそれ以外の薬剤群に有意差は見られなかった．薬剤の量と耐糖能の変化にも関係性は見られなかった．
【考察】長期服用する抗精神病薬の種類や量と，耐糖能の変化に関係性は見出だされなかった．このことから，耐糖能に性差が生じた原因は薬剤以外にあることが示唆された．

P-194 Reduced Rank Regressionにより抽出された食事パターンの一般化可能性に関する検討～メタボリックシンドローム発症追跡データを用いて～

坂口真由香[1]，秦 明子[2]，四釜 洋介[2]，安藝菜奈子[2]，酒井 徹[1]，
首藤 恵泉[1]，堤 理恵[1]，中尾 隆之[2]，三好 雅士[3]，船木 真理[2]，米本 孝二[4]
関西電力病院疾患栄養治療センター[1]，徳島大学病院糖尿病対策センター[2]，JA徳島厚生連阿南共栄病院[3]，徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部実践栄養学分野[4]，徳島大学病院検査部[5]，久留米大学バイオ統計センター[6]

メタボリック症候群（MetS）発症予防に食生活の管理は不可欠である．Reduced rank regression法（RRR法）を使用すると，MetS発症に関わるとされる栄養素やバイオマーカーなどの既知の情報を利用し，MetS発症予防に役立つ食習慣を抽出することができる．しかし，RRR法はその結果の一般化可能性の検討は少ない．そこで今回，栄養素あるいはバイオマーカーを既知の情報として用いた場合に，一般化，即ちサンプルから得られる食事パターンが母集団から得られる食事パターンと類似しているか否かにつき検討した．本研究ではMetS発症を追跡した徳島県男性労働者365名のデータを母集団として用い，母集団からの200名のランダムサンプル100個をサンプルデータとして用いた．栄養素を用いた解析では食事パターンの一般化可能性が確認できたが，バイオマーカーを用いた解析では食事パターンの一般化可能性は確認できなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-195 血清，随時尿Mg濃度とメタボリック症候群指標，アルブミン尿との関連

遠藤 翔[1]，佐々木康裕[1]，加藤 昊[1]，三宅 弘泰[1]，高木めぐみ[1]，
松田 英士[1]，木村 裕子[1]，小谷野圭子[2]，柳川 達生[1,2]
練馬総合病院糖尿病センター[1]，医療の質向上研究所[2]

【目的】Mg欠乏が糖代謝異常，アルブミン尿（uAlb）と関連すると報告がある．外来患者の血清（sMg），Cr補正随時尿Mg（uMg）濃度とメタボリック症候群（MS）指標，uAlbとの関連を横断調査．【方法】308例の2型糖尿病患者対象（男性207例，65.4±12.9歳，BMI 24.5±4.6，HbA1c7.4±1.5%）．1）sMg，uMgの中央値を元にそれぞれ高低2群とし，血清と尿の組み合わせで4群に分類しBMI，ALT，HbA1c，HDL，TGを比較した．2）uAlbの状態とsMg uMgとの関係も検討．【成績】1）sMg≦2 mg/dlかつuMg≦56.5 mg/gcrの群は他の3群と比較してBMI，ALT，TGは有意もしくは高い傾向にあり（sMg>2mg/dlかつuMg>56.5 mg/gcr群と比較するとBMI，ALT，TGとも有意），HDLは他の3群と比較して有意に低かった．HbA1cに一定の傾向はない．2）uAlbとsMg，uMgとの関連はなし．【結論】Mgの枯渇している糖尿病患者ではMS指標とMgとの関連が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

P-196 メタボリックシンドローム（Mets）における血清リン濃度と抗酸化能の関係

良本佳代子[1]，岡野理江子[1]，山本 浩司[2]，金丸 洋蔵[2]，清原 義幹[2]，
狭間 洋至[2]，久保田昌嗣[2]，大橋 誠[2]，野村 誠[3]
大阪労災病院健康診断部[1]，大阪労災病院糖尿病センター[2]，薬業大阪健康管理センター[3]

［目的］Metsにおける血清P濃度とメタボリックファクター（MF）および抗酸化能（BAP）を測定し，PがMetsおよび動脈硬化に及ぼす影響について検討．［方法］対象はBAPおよびPを測定した29から79歳の男性104名（Mets 20名：nMets84名）．FRAS4によりBAPを測定．Pは2.4-4.4mg/dl．群間の検定はstudent-t検定，PおよびBAPとMFはステップワイズの重回帰分析で検討．［結果］Mets群とN群で有意差ありは，BMI，腹囲，sBP，HDL，TG，FBS，IRI，UA，BAP2059±54 vs 2221±27*μmol/L，P3.08±0.08 vs3.28±0.04*mg/dl（Mets vs N mean±SE *p<0.05）．Pと有意に正相関はTP，BAPの重回帰分析で，有意な独立因子はTG，TPおよびP（標準β：-0.45，0.23，0.21 p<0.05）．［結語］Metsでは，血清P濃度の低下は中性脂肪の増加やTPの低下とともに，酸化ストレスの増加の要因となり，動脈硬化疾患の発症に関与する．［HbA1c：NGSP値］

P-197 メタボリックシンドロームにおける循環系レニンーアンジオテンシン系の活性化

市川 麻衣，帰山 沙織，古谷 真知，中屋 隆裕，坂井 亜衣，
山田 実夏，山本 勝司，佐藤さつき，今川美智子，牧野 耕和，
藤井 美紀，銭丸 康夫，鈴木 仁弥，石塚 全，此下 忠志
福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）

【目的】メタボリックシンドローム（Mets）における循環系レニンーアンジオテンシン系（RA系）について検討した．
【方法】当院内分泌・代謝内科外来を通院し，降圧剤と脂質異常用剤未使用症例78例について，PRA，Aogen，AgtI，AgtII，PAC，ACEの血中濃度を測定した．
【結果】非Mets群（57例）とMets群（21例）の比較で以下の成績が得られた．PRA（ng/ml/hr）：0.80±0.68 vs 1.20±1.08（p=0.058），Aogen（μg/ml）：45.0±19.6 vs 51.6±18.5（p=0.187），AgtI（pg/ml+1の対数値）：1.79±0.64 vs 1.97±0.81（p=0.314），AgtII（pg/ml+1の対数値）：0.87±0.41 vs 1.03±0.46（p=0.142），PAC（pg/ml）：66.9±36.5 vs 87.8±34.2（p=0.026），ACE（IU/1）：11.8±4.0 vs 11.3±3.4（p=0.643）．
【総括】メタボリックシンドロームでは循環系RA系全体の活性化が認められた．［HbA1c：NGSP値］

P-198 腹部脂肪計AB-140の実用性に関する検討～内臓脂肪体積との比較～

永井 義夫[1,2]，月山 秀一[1,2]，佐田 幸由[1]，清水 弘行[2]，岩本 晃明[2]，
加藤 浩之[1]，太田 明雄[1]，田中 逸[1]
聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科[1]，国際医療福祉大学[2]

【目的】タニタ社製腹部脂肪計AB-140で評価した内臓脂肪レベルとCTで評価した内臓脂肪体積（VFV）の比較【方法】国際医療福祉大学病院の健診受診者426名（男249名，女177名）に対し，AB-140を用いて腹部内臓脂肪量および腹部CTによりVFVを測定した．【結果】VFVに対する相関係数rは，男性：0.847，女性：0.807（いずれもp<0.001）であった．また，AB-140で求めた内臓脂肪レベルとメタボリックシンドロームの診断基準を満たす項目数との間には正の相関を認めた（男性：0.998，女性：0.974，p<0.001）
【結論】簡便で安全なインピーダンス法で評価した腹部内臓脂肪レベルは，繰り返し測定でき，実用性に富むと思われた．［HbA1c：NGSP値］

P-199 加齢男性性腺機能低下症候群（LOH症候群）診療におけるQOL質問紙（AMS）スコアとインスリン抵抗性の関連

田邉真紀人[1]，明比 祐子[1]，野見山 崇[1]，村上 純滋[2]，柳瀬 敏彦[1]
福岡大学病院内分泌・糖尿病内科[1]，飯塚病院予防医学センター[2]

加齢による男性のアンドロゲン低下は内臓脂肪を増やしLOH症候群の一部分症を成すが，LOH症候群質問紙のAMSとインスリン抵抗性の関連は不明でありドック受診男性249名で検討した．AMS正常96名，軽症89名，中等症48名，重症16名であった．AMSはアンドロゲン指標と相関しなかったが血中インスリンとの相関係数0.198（p=0.002），HOMA-IRと0.226（p=0.0003）と正相関した．HOMA-IR<2.5群のAMSは30.4±9.0，≧2.5群で36.9±12.9で有意差（p=0.0001）を認めた．AMSとhs-CRPは相関しなかったがAMS正常群の平均CRP 0.066±0.079に対し重症群0.111±0.135と高い傾向（p=0.063）を示した．従来の検討と同様AMSはアンドロゲン値と相関しなかったがインスリン抵抗性と相関を認め，重症群はCRP高値傾向を示した．インスリン抵抗性を基盤とした慢性炎症と中高年男性の精神・身体不調との関連が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-200 内臓脂肪と下肢筋力について糖尿病の有無による検討

塩田 修三，竹内 康雄
神戸海星病院糖尿病センター

背景 目的：活動量低下は内臓脂肪蓄積と筋力低下に関与し，糖代謝悪化にも影響するが相互関係は明らかでない．糖尿病が筋力と内臓脂肪量との関係に影響するか調べた．方法：変形性膝関節症術前の下肢伸展筋力及び内臓脂肪量との相関を糖尿病の有無で検討した．41例（糖尿病10例），年齢，BMI，性別の割合は糖尿病の有無間で有意差は認めなかった．従属変数を筋力，独立変数として内蔵脂肪量，糖尿病の有無，内臓脂肪量と糖尿病の有無の交互作用項を設定した一般線形モデルで有意な交互作用は認めなかった（P=0.101）．次いで糖尿病有無で各線形回帰分析を行った．結果：糖尿病あり群は内臓脂肪量と筋力に負の相関（P=0.026）があり，糖尿病なし群で内臓脂肪量と筋力との間に相関を認めなかった．考察：筋力と内臓脂肪との関連は複雑である．高血糖やインスリン作用不足が相関に影響した可能性を考えた．

P-201 東海地区における成人1型糖尿病（T1DM）新規発症患者の特徴に関する検討

山田　杏奈[1]，清野　祐介[1]，恒川　　新[1]，大磯ユタカ[1]，岡田由紀子[2]，
稲垣　朱実[2]，山守　育雄[1]
名古屋大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[1]，春日井市民病院[2]，名古屋第二赤十字病院[3]，豊橋市民病院[4]

【目的】成人急性発症T1DMの特徴の検討．【対象】東海臨床糖尿病研究会で構築するT1DMデータベース（本年度1,210名）を用い，2001～2014年の間に新規発症し内科を初診した68例（14～78歳）．【結果】14年間で平均発症年齢が上昇傾向を示した．そこで発症年齢35歳未満（Y群：平均25.7歳）と35歳以上（E群：平均49.7歳）で群間比較を行ったところ，Y群で糖尿病家族歴が多い傾向にあり，E群で喫煙歴が有意に多かった．一方，性別，BMI，肝機能，脂質，発症時の空腹時血中/尿中CPR，抗GAD抗体価，インスリン投与量，飲酒歴，高血圧・脂質異常症治療歴に有意差を認めなかった．【まとめ】14年の間に成人急性発症T1DMの発症年齢の上昇傾向が認められ，また若年発症では糖尿病の家族歴が多い傾向にあったことから，発症年齢上昇の機序に環境要因の関与が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-202 急性発症初発1型糖尿病の臨床的特徴における検討

橋詰　真衣，岩久　建志，佐藤尚太郎，今井　秀之，黄川　恵慈，
小泉　　剛，杉澤　千穂，遠藤　　慶，大塚　史子，谷山　松雄
昭和大学藤が丘病院内分泌代謝科

当院における急性発症1型糖尿病の臨床的特徴について検討したので報告する．〈対象〉2006年4月から2014年8月に当院入院した急性発症1型糖尿病患者69例（男性：30人，女性：39人，年齢中央値：40歳（13-78歳）〈結果〉1a型糖尿病52例（75.3%），1b型糖尿病10例（14.5%），劇症1型糖尿病7例（10.1%）で，1a型，1b型における年齢，男女比，発症時HbA1c，ΔCPRに統計学的有意差は見られなかった．1a型において抗GAD抗体陽性88.5%，抗IA-2抗体陽性67.3%，両者陽性は55.1%だった．〈考案〉本邦では成人発症1型糖尿病の大規模疫学的検討はなされていないが，当院では女性にやや多く発症のピークは40歳だった．CPRの検討では1a，1b型ともにインスリン依存状態に入っていない症例もあったが，発症時の強いストレスによりケトーシスを呈したと考えられる．1a型の膵島関連抗体の陽性率は既報例と大きな差は見られなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-203 当施設における1型糖尿病患者の特徴

熊谷　　仁，櫻井　健一
国保直営総合病院君津中央病院内分泌代謝科

【目的】1型糖尿病の特徴と血糖コントロールに関連する因子を明らかにすることを目的とした．【方法】当施設に通院中の1型糖尿病患者59例を対象に，HbA1cの値から3群に分類し，各種パラメータについて比較した．【結果】全症例では罹病期間10.4±1.3年（0-39年），BMI 22.4±0.5kg/m2，HbA1c 8.1±0.2%，診断時の抗GAD抗体価1050±690U/mLであった．直近のCPR（p<0.01），体重あたりの総インスリン量（p<0.05），基礎インスリン量（p<0.05）において3群間で有意な差を認めた．重回帰分析では，直近のCPRと体重あたりの基礎インスリン量がHbA1cの有意な説明変数であった．【考察】血糖コントロールには長期にインスリン分泌能を維持することが重要と思われた．［HbA1c：NGSP値］

P-204 同じ地区で発症した1型糖尿病の3例

吉田　泰成，鎮守さやか，堀口　正樹，井上謙太郎，藤川　達也，
米井　泰治
三豊総合病院内科

目的：1型糖尿病は人口10万人に1人の発症と言われているが，今回当院受診された方である地区に多数発症している可能性があった．今後の新たな発症を防ぐ目的として，可能な範囲で原因を調査した．
方法：同じ地区の1型糖尿病を発症した3人を対象として，①家系図から親戚関係の有無の調査，②主要組織適合遺伝子複合体のヒト白血球型抗原（HLA）の調査等を行った．
結果：①3名とも親戚関係ではなかった．②HLAは2名がDR9，1名がDR1，4であった．その他，特に共通のものはみられなかった．今回調べた範囲では共通の因子ははっきりしなかったが，こうった報告は重要であると考えられる．今後更なる症例の蓄積及び詳細な調査を行っていきたいと考える．
［HbA1c：NGSP値］

P-205 発症後間もない急性発症1A型糖尿病症例における膵島炎の組織学的検討

矢島　　賢[1]，及川　洋一[2]，橋口　明典[3]，島田　　朗[2]
国家公務員共済組合連合会立川病院[1]，東京都済生会中央病院糖尿病・内分泌内科[2]，慶應義塾大学医学部病理学教室[3]

【背景】昨年本学会で報告したIntraductal papillary-mucinous adenomaに合併した急性発症1A型糖尿病症例（糖尿病57, S-316 II-P-227, 2014.）は，診断2ヶ月後に膵全摘術が施行された．
【目的】摘出された膵標本で各種免疫染色を行いTh1関連免疫反応を組織学的に検討した．
【結果】膵島にCD3，CD4，CD8，CD20陽性リンパ球が浸潤しており膵島炎を認めた．膵島炎内の残存膵島細胞領域にCXCL10の発現を認めたが，膵島炎内にCXCR3陽性細胞はほとんど浸潤していなかった．一部の膵島炎において制御性T細胞の浸潤がみられたが，極軽度であった．
【考察】1A型糖尿病の発症早期での組織学的検討は貴重と考え報告する．
［HbA1c：NGSP値］

P-206 HLA-DR15をもつ1型糖尿病の臨床分析（第2報）

木村　友香，鈴木　貴博，合田　　悟，和田　美輝，中井　志保，
和田　侑子，志伊　真和，藤原　大介，武川　　郷，高橋　健二，
松岡　　孝
倉敷中央病院糖尿病内科

【目的】第52回に続いてHLA-DR15をもつ1型糖尿病の臨床像を報告する．【対象】2009年から2014年まで当科入院の1型糖尿病で疾患抵抗性haplotypeであるDRB1*1501-DQB1*0602またはDRB1*1502-DQB1*0601をもつ6例．【方法】臨床背景，膵島関連自己抗体，HLA型，空腹時CPR（FCPR），朝食後2hCPR（CPR2h），退院時治療法を分析した．【結果】男性5例，女性1例，年齢50.7±23.6歳，BMI 22.1±2.1，急性発症2例，緩徐進行3例，劇症発症1例，罹病期間5.5±7.9年，肥満歴あり5例，糖尿病家族歴あり4例，GAD陽性4例，ICAとIA-2は全例陰性，DR4またはDR9陽性3例，DR15ホモ1例，FCPR 0.60±0.47ng/ml，CPR2h 1.31±1.92ng/ml，インスリン4回法5例，経口薬1例，DKA例はなかった．【結論】HLA-DR15をもつ1型糖尿病はDR15陰性例と比較して肥満歴，糖尿病家族歴を有する頻度が高く，膵島関連自己抗体は陰性の傾向にあった．

P-207 当施設における膵島関連自己抗体陽性患者の背景因子に関する検討

高野　裕也[1]，井上　亮太[1]，蘇原　慧美[1]，折目　和基[1]，寺内　康夫[2]
横浜南共済病院内分泌代謝内科[1]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的】糖尿病入院患者の抗GAD抗体，抗IA-2抗体陽性率の検討．【方法】糖尿病入院患者146例に抗GAD抗体，抗IA-2抗体を測定し，陽性症例の背景因子を検討．【結果】146例中13例（8.9%）で抗GAD抗体陽性，8例（5.5%）で抗IA-2抗体陽性，1例（0.7%）は両抗体共陽性，抗GAD抗体陽性SPIDDMは12例（8.2%），急性発症T1DMを除く抗IA-2抗体陽性例は7例（4.8%），SPIDDMの抗GAD抗体価は20.4±46.1U/ml，10U/ml以下が10例，他2例は37U/ml，170U/ml，抗GAD抗体価は空腹時CPR（r=-0.594，p=0.042），CPR index（r=-0.594，p=0.042）と有意な負の相関を示した．【考察】T2DMと同様の背景を有するSPIDDMが8.2%存在し，抗GAD抗体測定により診断し得た．SPIDDM診断時の抗GAD抗体価が高値の症例ほど罹病期間中にインスリン分泌能がより低下していた可能性が考えられた．【結語】膵島関連自己抗体測定がSPIDDMの診断に寄与すると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

P-208 抗GAD抗体価強陽性1型糖尿病の臨床的特徴

中川理友紀[1]，森田　　愛[1]，佐々木敦美[1]，八代　　諭[1]，冨樫　弘文[1]，
半谷　真理[1]，中野理恵子[1]，小田　知靖[1]，松井　瑞絵[1]，笹井　賢良[1]，
長澤　　幹[1]，本間　博之[1]，梶原　　隆[1]，武部　典子[1]，高橋　義彦[1]，
高橋　和眞[2]，石垣　　泰[1]
岩手医科大学病院糖尿病・代謝内科[1]，岩手県立大学看護学部[2]

【目的】抗GAD抗体価強陽性1型糖尿病症例の臨床的特徴を検討する．【対象】2009年11月から2014年7月まで抗GAD抗体を測定し，抗体価1000U/ml以上であった15例．【方法】性差，罹病期間，発症様式，インスリン分泌能，治療内容，自己免疫性甲状腺疾患の合併，他の膵島自己抗体の出現を検討した．【結果】8例が急性発症，6例は緩徐発症であった．抗GAD抗体価と血中CPR値に相関は認めなかった．13例がインスリン治療を要し，2例は経口血糖降下薬で良好なコントロールを得られた．甲状腺自己抗体を測定した12例のうち，7例に慢性甲状腺炎，2例にBasedow病の合併を認めた．抗IA-2抗体陽性は1例のみだった．【考察】高率に自己免疫性甲状腺疾患の合併を認めた．抗GAD抗体高値であっても糖尿病発症後比較的長期間インスリン分泌が保たれている症例もあり，抗GAD抗体の意義を考える上で非常に興味深いと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-209 外来1型糖尿病患者の膵島関連自己抗体

田口 吉孝，佐藤 友里，森下 加恵，馬屋原理恵子，米本 崇子，
小川 達雄，井上 達秀，田中 一成
静岡県立総合病院糖尿病・内分泌代謝センター

【目的】外来1型糖尿病患者の膵島関連自己抗体を分析した．
【結果】インスリン分泌ン廃絶群（CPR<0.01ng/ml）と微量群（0.1-1.1ng/ml）で比較した．
廃絶群（27名（男3・女24））vs微量群（11名（男8・女3）
罹患年数：6-35年vs4-10年GAD抗体：11/27vs6/11 IA-2抗体：5/23vs0/5 IAA：11/27vs4/11
【結語】両郡でGAD抗体，IAAは変わらないが，IA-2抗体は廃絶郡のみ陽性．［HbA1c：NGSP値］

I-P-210 抗GAD抗体陰性症例における抗体価と内因性インスリン分泌能の検討

岩橋 彩，廣畠 知直，井上 元，古宮 圭，川村 俊介，
大棟 浩平，小緑 翔太
日本赤十字和歌山医療センター糖尿病・内分泌内科

以前抗GAD抗体の測定可能症例（抗体価0.3～1.4U/ml）の臨床的意義を考えるにあたり，抗体価の違いにおける糖尿病治療内容や分泌能について検討を行ったところ抗体価が高くなるにつれインスリン治療者数の割合も増える傾向にあったが抗体価自体には分泌能との関係性は明らかでなかった．そこで今回，内因性インスリン分泌能と関連のある膵萎縮の影響を除外し膵萎縮がないとCTで判断した症例463名について分泌能とGAD抗体価との関係性を再度検討した．（抗体価0.3U/ml未満368名，0.3～1.4U/ml 82名，1.5U/ml以上13名）随時でのインスリン分泌能においてCPR<4.25ng/mlの割合は大差なかったもののCPR<1.0ng/mlと高度に分泌能が低下している症例測定可能症例で多い傾向にあった．測定可能な症例においてすべてで分泌能が低下するわけではないが，一部の症例では強く影響するのではないかと考察した．［HbA1c：NGSP値］

I-P-211 抗GAD抗体陰性抗IA-2抗体陽性の糖尿病3例の検討

畑尾満佐子
国立病院機構姫路医療センター内科

症例1：71才女性．高血圧で近医通院．A1c7.7%でDPP-4阻害薬，SU薬で治療．7ヶ月後にA1c14.6%でインスリン強化療法．GAD抗体陰性，IA-2抗体陽性．インスリン必要量（11U/日）は少ないが強化療法継続．
症例2：55才女性．検診でA1c14.1%．1年前は指摘なし．GAD抗体陰性．SU薬で改善しDPP-4阻害薬に変更．悪化しSU薬再開．11ヶ月後A1c11.5%でインスリン治療も不安定．IA-2抗体陽性判明．強化療法開始．
症例3：60才女性．検診歴なく視力障害で受診しA1c12.5%，GAD抗体陰性．SU薬で改善しDPP-4阻害薬に変更．IA-2抗体陽性判明．
考察：中高年のGAD抗体陰性例で1型糖尿病が疑わしい場合はIA-2抗体の測定も必要である．また経口薬継続例は慎重な経過観察を要する．今後も症例の集積が必要である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-212 抗GAD抗体陰性，抗IA-2抗体陽性の非若年発症1型糖尿病の3例

池田 貴英[1]，浅野 元尋[1]，森 一郎[1]，山内 雅裕[1]，丸山 貴子[2]，
藤岡 圭[2]，村上 大輔[2]，田口皓一郎[2]，山田 浩司[2]，梶田 和男[1]，
森田 浩之[1]，石塚 達夫[2]
岐阜大学医学部附属病院総合内科[1]，岐阜市民病院総合内科[2]

【症例1】37歳女性．随時血糖558mg/dL，HbA1c 11.9%，尿中CPR 6μg/日，抗GAD抗体陰性，抗IA-2抗体37U/ml，グルカゴン負荷試験6分後CPR 0.54 ng/ml．【症例2】61歳男性．4月随時血糖583mg/dl，HbA1c11.3%，抗GAD抗体陰性，抗IA-2抗体1.3U/ml，尿中CPR 223μg/日．【症例3】70歳女性．随時血糖490 mg/dl，HbA1c 11.4%，血中ケトン体高値，糖尿病性ケトアシドーシスと診断．尿中CPR 14.8μg/日，抗GAD抗体陰性，抗IA-2抗体8.5 U/ml，グルカゴン負荷試験6分後CPR 0.47ng/ml．【考察】非若年発症の1型糖尿病が疑われる症例では，抗GAD抗体陰性でも抗IA-2抗体測定が1型糖尿病の診断に役立つと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-213 小児における劇症1型糖尿病の実態に関する検討

志賀健太郎[1,3]，鈴木 潤一[2,3]，浦上 達彦[2,3]，雨宮 伸[3,5]，杉原 茂孝[4,5]
横浜市立大学附属市民総合医療センター小児総合医療センター[1]，日本大学病院小児科[2]，埼玉医科大学小児科[3]，東京女子医科大学東医療センター小児科[4]，小児インスリン治療研究会[5]

【目的】小児・思春期における劇症1型糖尿病の実態を調べるため，日本小児インスリン治療研究会参加会員に調査を行った．
【対象・方法】日本糖尿病学会の2013年の劇症1型糖尿病診断基準を満たす発症年齢16歳未満の症例の経験の有無について日本小児インスリン治療研究会会員に1次調査を行い，経験ありとの回答に対して2次調査として症例の詳細な内容の記載を依頼した．
【結果】1次調査の回答率は68.4%だった．劇症1型糖尿病の診療経験がある施設は8施設，患者数は15名であった．
診断までに要した期間は3.4±1.5日．15例中9例に意識障害を認め，15例中14例にケトーシスまたはケトアシドーシスを認めた．診断時のHbA1cは6.9±0.9%，膵外分泌酵素の上昇は高率に認められた．
【考察】成人に比して，小児の劇症1型糖尿病の症例の報告は非常に少ないが，実際には潜在的な症例が存在することが推察された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-214 当施設における劇症1型糖尿病9例の検討

室屋 洋平[1]，樋口 正崇[1]，川崎 元樹[1]，香宗我部知子[1]，平澤 麗子[1]，
佐藤 文紀[1]，櫻田 麻耶[1]，西田 賢司[1]，辻野 元祥[1]，小川 佳宏[2]
東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科[1]，東京医科歯科大学大学院分子内分泌代謝学（糖尿病・内分泌・代謝内科）[2]

【背景】劇症1型糖尿病は日本では急性発症1型糖尿病の約20%を占めるとされる．当院における過去10年間の劇症1型糖尿病9症例（男5：女4）の実態を検討した．【結果】9例中2例は救急搬送され7例は一般外来を受診した．症状として口渇89%，嘔気・嘔吐78%，頭痛67%，発熱56%，腹痛33%，頻尿22%を認め，全例で意識障害，下痢は認めなかった．平均血糖は835±363mg/dL，HbA1cは6.6±0.8%，血中空腹時CPRは0.15±0.12ng/mLであった．9例中死亡例はなかったが，1例は妊娠33週での発症であり搬送時既に子宮内胎児死亡であった．【考察】劇症1型糖尿病は一般外来を受診するケースも多く，全例で消化器症状が主であるため対症療法で見過ごされることも多いが，下痢がないことや口渇があることが診断の一助になると思われる．上記症状の患者には糖尿病の既往がなくても劇症1型糖尿病を念頭におく必要がある．［HbA1c：NGSP値］

I-P-215 地域内で同一時期に発症した劇症1型糖尿病の5例

小泉 剛，飯田 達也，今井 秀之，橋詰 真衣，黄川 恵慈，
杉澤 千穂，田所 梨枝，遠藤 慶，岩久 建志，佐藤尚太郎，
大塚 史子，谷山 松雄
昭和大学藤が丘病院内分泌代謝科

劇症1型糖尿病の年間発症者は約300人と推定されており，地域中核病院たる当院では過去5年で本発表の5例を含み10例経験している．今回，2013年10月22日から11月29日までに5例の劇症糖尿病発症者を経験した．いずれの5例も近隣地域在住患者であった．入院時に3例は糖尿病性ケトアシドーシスで，2例は糖尿病性ケトーシスの状態であった．いずれもインスリン分泌枯渇あるいは低下を認めた．全症例でリバーゼ上昇を認め，CT撮像した症例では膵腫大認めた．1型糖尿病関連自己抗体は1例で抗GAD抗体，1例で抗インスリン抗体陽性認めたが，いずれも弱陽性であった．HLAは3例においてDR4認めた．短期間での特定地域内での複数例の発症はまれであり，既報よりウィルスの関与も示唆され，検討したので報告する．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-216 短期間でケトアシドーシスを発症した劇症1型糖尿病の一症例

一柳 亜季，浅井千哉子，寺島 康博
大同病院糖尿病内分泌内科

【症例】40歳男性【現病歴】1週間前から微熱，倦怠感，嘔吐を自覚し近医へ受診したが，口渇も出現し嘔吐がひどくなり翌日再診したが吐血あり当院へ救急搬送された．来院時意識状態はJCSI-1，81/48mmHg，血液検査にてHbA1c6%，随時血糖1351mg/dl，ケトン体20260μmol/l，PH7.078と糖尿病性ケトアシドーシスと診断して入院．【治療経過】大量補液，インスリン持続静注，その後インスリン強化療法で治療を行い，意識状態は徐々に改善し食思良好となった．抗GAD抗体2.3U/ml，抗IA-2抗体（-），抗ICA抗体(-)，劇症1型糖尿病と診断した．HLAタイピングは疾患抵抗性であった．尿中CPRは1.5μg/日でありインスリン自己注射を導入して退院．【考察】劇症型1型糖尿病と診断し治療にて経過良好となった症例を経験した．
［HbA1c：NGSP値］

P-217 分娩後11日目に発症した劇症1型糖尿病の一例

古川 祥子[1]，熊谷 亮[1]，五十野桃子[1,2]，海野 麻実[2]，入山 大希[2]，北原多佳子[2]，小林 裕幸[2]，藤原 和哉[1]，野牛 宏晃[1]
筑波大附属病院水戸地域医療教育センター・総合病院水戸協同病院内分泌代謝・糖尿病内科[1]，筑波大附属病院水戸地域医療教育センター・総合病院水戸協同病院総合診療科[2]

25歳女性．周産期を含め糖尿病の指摘はなく，第一子分娩後11日目に口渇・多飲が出現，12日目に意識障害を来し，当院に救急搬送された．来院時，JCS II-10，随時血糖1,030 mg/dL，CPR 0.02 ng/mL，HbA1c 6.0%，抗GAD抗体1.2 U/mL，抗IA-2抗体，抗インスリン抗体陰性，尿ケトン（3+）であり，劇症1型糖尿病と診断．輸液とインスリンで治療開始後，速やかに全身状態は改善し，強化インスリン療法で血糖管理後，CSIIを導入し独歩で退院した．妊娠中から分娩後早期に発症する妊娠関連発症劇症1型糖尿病の中で，分娩後の発症は稀である．さらに，HLA class IIハプロタイプが解析されたものは極少数であり，今後，分娩後に発症する劇症1型糖尿病の特徴を把握する一助となる症例と考え，文献的考察を含め報告する．
[HbA1c：NGSP値]

P-218 妊娠糖尿病で分娩後39日目に発症した劇症1型糖尿病の一例

當眞 武，井口 梓，比嘉 盛丈
豊見城中央病院生活習慣病センター

症例：41歳 女性，主 訴：全身倦怠感，現病歴：第2子（41歳）妊娠24週目で妊娠糖尿病と診断され，25週目からインスリン治療で血糖管理を開始．37週2日目に帝王切開で分娩．分娩39日目に全身倦怠感，嘔気，嘔吐，口渇感が出現し，その精査加療目的に入院となった．入院時現症：血圧138/103 mmHg，脈拍122回/分，体温36.9度 身長151cm，体重59.0kg，BMI 25.9kg/m²意識：清明 Kussmaul呼吸あり，随時血糖値584mg/dl HbA1c 6.3% 尿ケトン体（2+）PH 7.05 HCO3 4.7mml/l BE -23.7 mmol/l 糖尿病ケトアシドーシスと診断．十分な輸液と持続インスリン治療開始．第2病日には，食事摂取可能となった．結語：妊娠糖尿病の分娩後に著明なインスリン分泌低下が確認された劇症型1型糖尿病と考えられる稀な症例を経験したので，文献的考察を加え報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-219 2型糖尿病患者におけるシタグリプチンとメトホルミンの膵β細胞保護効果の比較検討

中村 友昭[1]，坂口 一彦[1]，廣田 勇士[1]，来住 稔[2]，中村 武寛[2]，奥野 陽子[1]，冨永 洋一[2]，西海 智子[2]，安友 佳朗[2]，小川 渉[1]
神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学分野[1]，INSIGHT KOBE Study Group[2]

【目的】シタグリプチンあるいはメトホルミン単剤で治療した際の，膵β細胞機能維持を比較する．【対象】20～80歳で，HbA1c 6.9～8.4%の2型糖尿病患者．【方法】無作為にシタグリプチン群，メトホルミン群に割り付け，治療アルゴリズムに従い薬剤用量を調整した．単剤治療を継続できた期間における，空腹時血糖値（FPG），HbA1c，空腹時CPR index（F-CPI），intact proinsulin/insulin比（P/I比）について6か月毎に比較した．【結果】被験者は143名で，シタグリプチン群72名，メトホルミン群71名であった．FPGは，6，12，36か月でメトホルミン群で有意に低値であったが，HbA1cは両群で有意差を認めなかった．F-CPI，P/I比は，両群間に有意差を認めなかった．【結論】シタグリプチンあるいはメトホルミン単剤で治療した2型糖尿病患者において，F-CPI，P/I比で評価した膵β細胞機能に差は認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-220 インスリン療法がインスリン分泌能に及ぼす効果の検討

折目 和基[1]，井上 亮太[1]，蘇原 慧美[1]，高野 裕也[1]，寺内 康夫[2]
国家公務員共済組合連合会横浜南共済病院内分泌代謝内科[1]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的】インスリン療法がインスリン分泌能に及ぼす影響を検討した．
【方法】当院に入院後新規にインスリン療法を導入した2型糖尿病患者16名に，インスリン療法開始前（A：Admission）と入院治療終了時（D：Discharge）にグルカゴン負荷試験によりインスリン分泌能を評価した．
【結果】年齢69.0±7.7歳，罹病期間13.6±11.6年，HbA1c 10.7±2.0%．グルカゴン負荷時のΔCPRはΔCPR（A）1.01±0.64ng/ml，（D）1.00±0.61ng/ml（p=0.642）とインスリン療法開始前後で有意差を認めなかった．インスリン分泌能の変化ΔCPR（D）－ΔCPR（A）＝ΔΔCPRは，CPR index（A）と有意な正の相関（r=0.556，p=0.025），FPG（A）と有意な負の相関を示した（r=－0.55，p=0.027）．
【考察】インスリン療法開始前のCPR indexがインスリン療法開始後のインスリン分泌能改善の予測因子に成り得る可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

P-221 短期強化インスリン療法にともなう尿中Cペプチド値の変化についての検討

高瀬 薫，鈴木 恵綾，間中 英夫
山形県立中央病院内科

【目的】強化インスリン療法（IIT）前後での尿中Cペプチド値（U-CPR）の変化についての検討．【対象と方法】2013年9月～2014年9月に入院し，入院後に初めてIITを行った2型糖尿病症例．IIT開始時と終了時でのU-CPRを集計し，その変化と，背景因子との関連を比較．【結果】症例は41人．IIT開始時U-CPRは高値が12人，正常が15人，低値が14人．U-CPR高値の群では91.7%の症例で，U-CPR正常または低値の群でも65.5%の症例で，IIT期間にU-CPRが減少した．U-CPR減少群（30人）vs増加群（11人）の間では，IIT開始時U-CPR（平均88.7 vs 45.9 μg/日）と推定罹病期間（7.3 vs 9.2年）のみが有意差を示した．【考察】短期IIT後にU-CPRが減少した症例が多く，そのような症例ではIIT開始時U-CPRが高値，かつ，罹病期間が短い傾向があった．治療選択などにおけるU-CPR変化の意義について，さらなる検討を要すると思われた．［HbA1c：NGSP値］

P-222 糖尿病合併慢性腎臓病患者のC-peptide indexの測定意義

山口 通雅[2]，原田 幸児[1]，塚原 珠里[1]，笠原 優人[1]，住田 錦一[1]，赤井 靖宏[2]
洛和会音羽病院腎臓内科・リウマチ科[1]，奈良県立医科大学糖尿病センター[2]

【目的】糖尿病（DM）合併慢性腎臓病（CKD）患者のC-peptide index（CPI）の意義を検討する．
【対象と方法】対象は，DM合併CKD患者85例．対象を推定糸球体濾過量（eGFR）別にG1-3群（eGFR＞30ml/分/1.73 m²），G4群（eGFR 30-15ml/分/1.73 m²），およびG5群（eGFR＜15ml/分/1.73 m²）の3群に分類した．インスリン分泌能はCPIとグルカゴン負荷試験による⊿CPRで評価した．
【結果】CPI＞1.2であった症例は，G1-3群で24例，G4群で30例，およびG5群で20例であったが，そのうち⊿CPR＜1を呈した症例はG1-3群で5例（20.8%），G4群で8例（26.7%），およびG5群で5例（25.0%）であった．
【結語】CPIによるインスリン分泌能の評価は，腎機能に関わらず過大評価される可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

P-223 当院における2型糖尿病患者の尿糖排泄量についての検討

滑口 暁，平松 拓弥，伊藤麻里子，富貴原紗侑里，赤羽貴美子，吉岡 修子
公立陶生病院内分泌・代謝内科

【目的】当院に入院した糖尿病患者において，尿糖排泄量に関する検討を行った．SGLT2阻害薬内服中の患者は除外した．
【対象と方法】2014/4/1-2014/8/31の期間で当院に入院し全尿糖定量を測定された患者80名を対象とし，①入院初日-2日目の蓄尿により得られた1日尿糖定量と，(a) HbA1c (b) eGFR (c) 入院翌朝の空腹時血糖値との相関につき解析を行った．またHbA1cの高低，eGFRの高低により対象を2群に分け①の検討を行った．
【結果と考察】①は3項目全てで正の相関を示した．HbA1c高値群のみ①の3項目全てに正の相関を認め，またeGFRの高低に関わらず①（c）で正の相関を認めた．尿糖排泄促進薬のSGLT2阻害薬はHbA1cが高値である症例や，終日高血糖が持続する症例に対しより効果的である可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-224 2型糖尿病外来通院患者における糖尿病腎症：推定GFR，尿中アルブミンと尿中L-FABPの動態

渡邊 祐子[1]，大河原めぐみ[1]，斎藤 恵美[1]，馬場美佳子[1]，会田 七保[1]，橋本 ゆか[1]，長谷川しのぶ[1]，村井麻沙子[1]，小西てう子[1]，福嶋 美春[1]，濱谷 陽子[1]，星 一代[1]，岡崎扶美恵[1]，箱木まゆみ[1]，徳永 礼子[2]，野川 深雪[1]，川越 宣明[1]，藤井 仁美[1]，宮川 高一[2]
多摩センタークリニックみらい[1]，クリニックみらい国立[2]

【目的】尿中L-FABPは腎症進行リスク及び大血管障害発症の予測マーカーとして期待されている．当院通院中の2型糖尿病患者の腎症及び尿中L-FABP値の動向を検討した．
【方法】2014年にアルブミン・クレアチニン比（ACR），推定GFR値（eGFR），尿中L-FABPを測定した817名（コホート①），うち5年間の腎症データのある65名（コホート②）を対象とした．eGFR15以下は除外した．
【結果】コホート①ではACRの増加に応じて尿中L-FABP値が正相関を示した（$P<0.001$）．一方，CKDステージではG3b以上で有意な増加を認めた．コホート②では，5年間のACR，eGFRの変化を改善，進行，不変の3群に分けて検討したが，現時点の尿中L-FABPとは相関を認めず，ACR改善群に高い傾向が認められ，過去のACR値，スタチンやARB使用等に影響されると考えられた．
【総括】今後は腎症進行や心血管イベントについて前向き研究を行いたい．
[HbA1c：NGSP値]

P-225 2型糖尿病患者におけるうつ病の頻度とその患者背景

高屋 和彦，會田 梓，門脇 聡，小島 雄一，吉次 通泰，
目吉 徹
日本赤十字社医療センター糖尿病・内分泌科

【目的】2型糖尿病患者におけるうつ病の頻度および患者背景との関連を検討した．【方法】2型糖尿病患者213名を対象．Patient Health Questionnaire 9（PHQ-9）を施行し，10点以上（D群）と9点以下（N群）の各群を比較した．【結果】D群は全体の8%であった．年齢・罹病期間・HbA1cは，N群で67.3±10.1歳・9.9±9.0年・7.1±1.1%，D群で66.4±13.9歳・8.8±8.7年・7.2±0.8%であり，有意差はなかった．一方，1週間あたりの運動時間はN群では207.1±226.8分であったが，D群では111.8±172.1分と有意に短かった（$p<0.05$）．【総括】2型糖尿病患者の中には，うつ病の存在が疑われ，運動量が低下している患者群が一定の割合で存在することが示された．
［HbA1c：NGSP値］

P-226 2型糖尿病と大腸運動機能

中路幸之助[1]，藤田 篤代[2]，鈴村 滋生[3]，熊本 光孝[1]，中江 遵義[1]
愛晋会中江病院内視鏡治療センター[1]，愛晋会中江病院糖尿病内科[2]，浦河赤十字病院内科[3]

【目的】2型糖尿病患者は大腸運動機能が低下していると言われているが，科学的根拠は不明である．そこで本研究では大腸カプセル内視鏡の消化管通過時間を測定することで検討した．【対象と方法】大腸カプセル内視鏡検査を施行した43例を対象とした．男性21例，検査中の階段の昇降運動が33例，便秘が12例，糖尿病が16例，腹部手術歴ありが11例で，排泄遅延時にワゴスチグミンが4例に投与された．各消化管部位における通過時間を測定し評価，比較検討した．【成績】男性が有意に大腸通過時間が短く，若年者が大腸通過時間が短くなる傾向があった．階段の昇降運動群で有意に通過時間が短かった．腹部手術歴，便秘，2型糖尿病，ワゴスチグミンの使用群のなかで，2型糖尿病群で有意に大腸通過時間が遅延した．【結語】2型糖尿病患者は大腸運動機能が低下している可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

P-227 ヘリコバクター・ピロリ除菌成功は血糖コントロールに影響しない

辻 英之[1]，平岡佐知子[1]，横山 匠太[2]
マツダ株式会社マツダ病院糖尿病内科[1]，マツダ株式会社マツダ病院薬剤部[2]

今回我々は，ヘリコバクター・ピロリ除菌が血糖コントロールにどのような影響を及ぼすかをretrospectiveに評価した．対象はヘリコバクター・ピロリ陽性萎縮性胃炎に対する1次除菌または2次除菌を行った1532症例のうち，除菌前HbA1c 6.5%以上 または糖尿病薬物療法中の32症例である．open ulcerを持つ症例，経過観察中に糖尿病薬物療法を変更した症例など不適格症例は除外した．またHbA1cは，除菌前は1ヶ月以内，除菌後は治療直後より2-5ヶ月以内に測定された値を採用した．対象の除菌時年齢65.7±9.6歳，男性26人，女性6人であった．32例中29例がPPI，アモキシシリン，クラリスロマイシンを使用した1次除菌，3例がクラリスロマイシンをメトロニダゾールに変更した2次除菌で陰性化した．除菌前後のHbA1cは6.70±0.48%から6.63±0.46%と変化に有意な差はなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-228 企業併設診療所での勤務体系における耐糖検査の検討と経年的変化について

和田 崇子[1]，黒川 和良[1]，谷澤 幸生[2]
東洋鋼鈑診療所[1]，山口大学医学部医学科病態制御内科学分野[2]

＜目的＞勤務体系による耐糖検査の違い，動向検討．＜方法＞一定条件下でOGTT施行，血糖・インスリン分泌パターンについて検討，1.5AGも含め経年的変化を追う．＜結果＞検査施行者1264名の内3交替勤務者正常型21.3%，境界型55.4%，糖尿病型23.3%，常勤務者正常型47.5%，境界型39.0%，糖尿病型12.4%．インスリン分泌パターンは，正常型でも分泌遅延・過多者が交替勤務者で多い．1.5AG値は，OGTT正常型でも，交替勤務者で低下が認められ易く，糖尿病傾向への移行傾向あるが，低下傾向確認早期であれば，健診時又は事後指導で簡単な介入を開始，行動変容にて糖尿病傾向への移行を防止可能な傾向あり．＜考察＞早期にOGTTを施行してインスリン分泌パターンを確認，1.5AGと組み合わせて早期介入にて糖尿病への移行を防止する可能性が高い．

P-229 当院で経験した糖尿病網膜症のDavis分類における臨床的特徴

竹下恵理子，富畑 賢，樫根 晋，火伏 俊之
地方独立行政法人市立吹田市民病院内科

【目的】糖尿病網膜症の病期別臨床的特徴を明らかにする．【対象】2011年4月から2014年3月の当院入院症例で，網膜症と腎症の病期分類が明らかである356例．【方法】網膜症をDavis分類で群分けし，各群のパラメーターを比較した．網膜症の中でpPDR，PDRのみ（網膜症進行群）を抽出し，腎症の進行に関与する項目を検討した．【結果】網膜症の病期別に体重，腹囲，BMI，HbA1c，GA等に有意差は認めなかった．尿中CPRは，網膜症の病期が進行するに従って有意に減少した．網膜症が進行すると，pPDRまでは腎症も同様に3期まで進行する傾向があった．網膜症進行群での解析では，BMI＞30の症例で腎症の進行も認めた．【結論】網膜症が進行している症例ほど尿中CPRが低下しており，またBMI＞30の肥満合併を認める網膜症進行群では腎症も進行する．［HbA1c：NGSP値］

P-230 糖尿病多発神経障害診断における高齢者の振動覚閾値 —基準値設定の試み—

栗栖 清悟[1,2]，山根木美香[1]，佐々木秀行[1]，小河 健一[1]，中西 一郎[1]，
田中 寛人[1]，上谷 光作[1]，古田 浩人[2]，西 理宏[2]，有田 幹雄[1]，
南條輝志男[3]，赤水 尚史[2]
和歌山県立医科大学付属病院紀北分院内科[1]，和歌山県立医科大学第一内科[2]，和歌山ろうさい病院[3]

【目的】音叉による振動覚閾値（VT）測定に部位差と高齢者での基準値を調べ（検討1），妥当性を検討（検討2）．【方法】検討1：非糖尿病（DM）患者247例で，内踝と第1趾背面のVTをアルミ製128Hz音叉で測定し，その下位5 percentile値より新基準を設定．検討2：DM患者433例において，新基準と10秒基準の8個の定量的神経機能検査との整合性を比較し，妥当性を検討．【結果】検討1：VTに部位差はなく，振動覚異常の新基準は50歳未満：≦10秒，50-59歳：≦9秒，60-69歳：≦8秒，70歳以上：≦7秒．検討2：新基準の方が定量的神経機能との関連性が強く，Confirmed DPN（Toronto Consensus）を診断する感度/特異度/陽性的中率/偽陽性率は，新基準で25%/87%/67%/12%，10秒基準で36%/78%61%/22%．【結論】非DM者で内踝と第1趾背面の振動覚は同等．年代別の振動覚異常の新基準はDPN診断の偽陽性率を下げる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

P-231 オランザピン内服後，2型糖尿病にHHS，悪性症候群を合併し，可逆性脳梁膨大部病変を有する軽症脳炎・脳症（MERS）を呈した一例

戒能 賢太[1]，古川 祥子[1]，五十野桃子[1,2]，牟田裕美子[2]，糸井 覚[2]，
熊谷 亮[1]，藤原 和哉[1]，野牛 宏晃[1]
筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/茨城県厚生連総合病院/水戸協同病院内分泌代謝・糖尿病内科[1]，筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/茨城県厚生連総合病院/水戸協同病院総合診療科[2]

27歳女性．パニック障害，強迫症状に対し4ヶ月前にオランザピンを開始し，入院3日前から意識障害が出現．受診時，高血糖（762 mg/dl），高Na血症（補正Na 192 mEq/l），髄液・血清でIL-6値上昇を認め，MRIで脳梁膨大部にT2WI，DWIで高信号，ADC-mapで低信号の卵円形病変を認めた．HHSと診断したが，入院後CPK上昇，発熱・意識障害の遷延を認め悪性症候群を合併した．血糖，電解質是正により臨床所見は改善し，入院26日目のMRIで脳梁の所見が消失しており，MERSと診断した．本症例はオランザピンにより増悪した糖尿病に糖質負荷が加わりHHSを発症し，脱水が誘因となり悪性症候群を合併したと考えられた．その結果MERSを発症したと考えられたが，これまで同様の症例報告は無く，本症例の病態について文献的考察を加え報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-232 バセドウ病を合併した下垂体卒中後下垂体前葉機能低下症により血糖コントロールが改善していた2型糖尿病の1例

堀口 和彦，松本 俊一，中島 康代，登丸 琢也，石井 角保，
小澤 厚志，渋沢 信行，佐藤 哲郎，岡田 秀一，山田 正信
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学

症例は60歳代で当院初診の男性．2年前から2型糖尿病で内服治療を受け，HbA1c7%前後であった．1年前突然の後頭部痛が出現し，近医での検査で約3cmの非機能性下垂体腫瘍と下垂体卒中と診断された．また，同時にバセドウ病の診断で内服治療が開始された．その後，明らかな低血糖症状は認めなかったが，HbA1cは低下し内服は中止となったが，下垂体前葉機能低下症が疑われ当科紹介入院となった．入院時HbA1cは6.0%であり，ホルモン基礎値，各種負荷試験から下垂体前葉機能低下症の診断となり，ヒドロコルチゾン15mg/日補充を開始し，尿中遊離コルチゾールも基準範囲内となり退院し外来通院となったが，補充開始2ヶ月後にはHbA1c7.5%まで上昇した．この間，血中コルチゾール値，甲状腺ホルモン値の上昇は認めなかった．本症例では主に副腎不全により2型糖尿病の血糖コントロールが改善していたと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

1-P-233 がん化学療法による味覚異常が2型糖尿病発症に関与したと考えられる1例

植木　菜美[1]，川崎　英二[2,3,1]，吉岡　大樹[1]，佐道　紳一[1]，藤田有紀子[1]，
松永　朋恵[2]，鎌田　昭江[2]，吉村　敏朗[1]，兼松　隆之[1,2,3]
地方独立行政法人長崎市立病院機構長崎みなとメディカルセンター市民病院薬剤部[1]，
地方独立行政法人長崎市立病院機構長崎みなとメディカルセンター市民病院糖尿病・代謝内科[2]，地方独立行政法人長崎市立病院機構長崎みなとメディカルセンター市民病院研究開発センター[3]，長崎大学大学院医歯薬学総合研究科地域包括ケア講座[1]

【症例】56歳，男性．【現病歴】直腸癌の手術施行時の随時血糖値は131mg/dL，HbA1c 5.8%であった．術後より補助療法としてオキサリプラチン＋S1療法が6ヶ月間で8コース実施されたが，開始後4ヶ月目頃より味覚異常と四肢のしびれが出現．このため炭酸飲料を好んで飲んでいた．7ヶ月後より口渇が出現．10ヶ月後の定期外来受診時に血糖値457mg/dL，HbA1c 16.0%，尿ケトン体(1＋)にて糖尿病性ケトーシスの診断で入院の上，強化インスリン治療が開始された．体重は化学療法開始時76kgから5コース終了時点では84kgへと増加し，糖尿病診断時には66kgまで減少していた．【考察】本症例では，味覚異常に伴う食生活変化が2型糖尿病発症に至ったものと推察された．抗がん剤治療によって味覚異常の訴えがあった場合には，食習慣の変化に関する聞き取りを十分に行い，定期的な血糖値のモニタリングが必要である．［HbA1c：NGSP値］

1-P-234 通院中断と血糖コントロール不良の要因に双極性障害が考えられた若年2型糖尿病の一例

穴井　　学，佐藤亜沙美，岡本　将英，植田　　聡，安藤　久恵，
山下　　愛，後藤　孔郎，正木　孝幸，加隈　哲也，柴田　洋孝
大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座

うつ病併存の糖尿病患者の中に少なくとも1割の頻度で双極性障害の患者が存在している．我々はうつ状態を呈し血糖コントロール目的で入院し，治療中に双極2型障害と診断した若年2型糖尿病患者の一例を経験した．症例は27歳の女性．20歳時に2型糖尿病と診断され，同時期に大うつ病エピソードを認めた．外来通院中断を繰り返し，HbA1c10%以上であった．X年4月にうつ状態悪化し当科に入院．随時血糖231mg/dl，HbA1c10.1%でインスリン療法を再開した．ハミルトンうつ病評価尺度（HAM-D）は27点で重度のうつ状態であった．SSRIを開始したが軽躁状態が出現し双極2型障害と診断した．炭酸リチウム200mg開始，軽躁状態は改善した．退院後，糖尿病治療のアドヒアランスも改善している．本症例の外来中断，血糖コントロール不良の要因の一つとして双極性障害が考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

1-P-235 被殻微小梗塞を伴う糖尿病性舞踏病の1例

山城　清人，中山　良朗，林　　薗，仲村　武裕，與那嶺正人，
竹本のぞみ，上原　盛幸，玉城泰太郎，仲村　英昭，土井　基嗣，
難波　豊隆，河本絵里子，砂川　澄人，植田　　玲，池間　朋己，
益崎　裕章
琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝血液膠原病内科（第二内科）

【症例】糖尿病歴20年の63歳男性．糖尿病合併症として神経障害，網膜症，腎症4期で強化インスリン療法中．来院1週間前から左上肢の不随運動が出現．次第に頻度が増してきたため，救急受診．血中ケトン1.5mmol/L．来院時随時血糖値1093mg/dL，HbA1c16.6%，ケトーシスを認めた．頭部MRIでは，左被殻に微小梗塞の所見を認めるのみで典型画像を認めなかったが臨床的に糖尿病性舞踏病と診断．持続インスリン静注療法を行い，高血糖の是正にて第2病日で不随運動は消失し，以後再発は認めず退院．
【考察】糖尿病性舞踏病の報告が散見されるが病態は微小梗塞説，代謝異常説，出血説，一過性循環不全説など一定の見解を得ていない．被殻微小梗塞を伴う糖尿病性舞踏病の病態を考察した．［HbA1c：NGSP値］

1-P-236 糖尿病教育入院を契機にTurner症候群と診断された2症例

波戸崎萌奈美，福田　高士，村瀬　邦崇，永石　綾子，田邉真紀人，
野見山　崇，柳瀬　敏彦
福岡大学内分泌糖尿病内科

症例1　67歳女性．20XX-5年に感冒で受診した際に糖尿病を指摘され，食事運動療法を継続した．20XX年定期受診時にHbA1c 10.3%まで増悪し，血糖調整目的に当科紹介入院した．身体所見で翼状頚，楯状胸，外反肘を認めTurner症候群を疑い，染色体検査でTurner症候群モザイク型と診断した．症例2　66歳女性．健診により35歳で糖尿病と診断され，58歳より経口血糖降下薬を開始された．HbA1c 7%台で推移したが，手術加療を行う方針となり，術前血糖調整目的に入院した．Turner症候群様の顔貌，心臓エコー検査で大動脈弁狭窄兼閉鎖不全症を認めたことからTurner症候群を疑い，染色体検査でTurner症候群モザイク型と診断した．Turner症候群患者は高率に糖尿病，脂質異常症，高血圧の合併することから啓蒙的症例群と考え，文献的考察を交えて報告する．［HbA1c：NGSP値］

1-P-237 シタグリプチン100mg/dからアログリプチン25mg/dへの切り替え投与による有用性の長期比較検討

藤原　正純
西条中央病院糖尿病内科

シタグリプチン100mg/日投与からアログリプチン25mg/日への切り替えによる有用性の比較検討を我々は2011年7月から開始し，9か月後のデータを243症例で以前に検討した．今回，切り替え後30ヵ月データを解析し，A1Cが6.0%以上の症例では6.42%（n：127）から27か月後に6.17%（n：102）と有意に低下が認められた．元来，全症例でシタグリプチン100mg/日で既にA1Cが低下しており，切り替え時6.10%(n：229)から30か月後6.11%(n：177)と血糖管理の悪化も認めなかった．今回，シタグリプチン100mg/日からアログリプチン25mg/日へ切り替え，30ヵ月に亘り検討し，アログリプチン25mg/日の優位性が認められ，今回報告したい．統計解析には，Wilcoxon signed-rank testを用いている．［HbA1c：NGSP値］

1-P-238 2型糖尿病患者におけるアナグリプチン（ANA）とアログリプチン（ALO）の血清脂質に及ぼす効果の比較検討

黒住　　旭[1]，岡田　洋右[1]，新生　忠司[2]，川口真悠子[1]，久能　美美[1,2]，
園田　里美[1]，田中　健一[1]，元　　舞子[1]，成澤　　学[1]，島本　桂一[1]，
森　　博子[1]，峯　信一郎[3]，田中　良哉[1]
産業医科大学第一内科学講座[1]，九州労災病院門司メディカルセンター内科[2]，佐々木病院[3]

【目的】DPP-4阻害薬の一つであるANAは長期投与試験でHbA1cのみならず脂質改善作用も認めた．ANAの脂質に及ぼす効果につき，ALOを対象に比較検討．【方法】外来でDPP-4阻害薬を内服中，LDL-C＞120mg/dlの患者にANA 200mg，ALO25mgに無作為割付し切り替えて12週間投与．主要評価項目はLDL-Cの変化率．【結果】1）症例：44例（男/女：18/26），年齢67.9歳，BMI 23.8kg/m^2，HbA1c 6.8%．2）LDL-CはANA：150→151mg/dl(＋0.5%)，ALO：146→154mg/dl(＋7.6%)と変化率に両群の有意差なし(p＝0.197)．3）HbA1c，TG，HDL-C，T-C，MDA，FFA，sdLDL-Cも両群に有意差なし．【考察】基礎研究では，ANAのコレステロール低下作用には腸管からの輸送と肝での合成抑制の両者が関与し，特に合成抑制に関してはANA特有の可能性がある．12週時点では脂質改善作用に有意差は認めていないが，症例数を蓄積し24週まで経過を追跡中である．［HbA1c：NGSP値］

1-P-239 高齢2型糖尿病におけるリナグリプチンの有用性の検討

松本　道裕[1]，小見山百絵[2]，横山　珠巳[3]，山本　　渉[4]，八木　智子[5]，
原田友美子[1]，江尻　純子[1]
(医)和香会倉敷スイートホスピタル内科[1]，(医)和香会倉敷スイートホスピタル栄養管理科[2]，(医)和香会倉敷スイートホスピタル臨床検査室[3]，(医)和香会倉敷スイートホスピタル診療情報管理室[4]，(医)和香会倉敷スイートホスピタル看護部[5]

【目的】高齢者におけるリナグリプチンの有用性と安全性を検討した．【方法】当院外来通院の2型糖尿病16例（65歳未満（U群）9例，65歳以上（O群）7例）を対象とし，投与前，4ヶ月後のHbA1c，体重，脂質，腎機能を検討した．【結果】平均年齢U群57.4±6.0，O群77.8±6.5歳，罹病期間U群13.8，O群28.0年であった．HbA1cU＋O群の投与前8.5±1.8，4ヶ月後7.4±1.1%，うちO群前7.6±1.4，4ヶ月後6.5±0.5%と血糖改善効果を認め，HbA1c7.0%未満達成率は75%であった．体重は前後で両群に変化はなかった．eGFRはU＋O群投与前73.5±27.2，4ヶ月後75.1±26.7 mL/min，O群はそれぞれ62.1±30.3，59.0±28.8 mL/minとeGFRは低い傾向にあったが投与による影響はなかった．【結語】リナグリプチンは高齢2型糖尿病患者においても血糖コントロールに有用であり，腎機能低下例にも安全に投与できることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-P-240 CKDステージ3以降の腎障害合併2型糖尿病患者におけるリナグリプチン投与の影響について

神谷　貴仁[1]，鍵和田直子[1]，後藤　巨木[1]，宮内　雅晃[2]，豊田　雅夫[2]，
鈴木　　大[1]，深川　雅史[2]
東海大学医学部付属大磯病院腎糖尿病内科[1]，東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科[2]，東名厚木病院[3]

【目的】CKDステージ3以降の腎障害合併2型糖尿病患者におけるリナグリプチン投与の各種臨床検査値への影響を検討した．
【方法】リナグリプチン5mgを投与された当院治療中のCKDステージ3以降の腎障害合併2型糖尿病患者29症例について，投与前後のeGFRや尿中アルブミン排泄量など各種臨床検査値について検討した．
【結果】平均投与期間9.1±4.3ヶ月において，HbA1c値は有意に改善し，eGFRは有意な変化は認めなかった．さらに，一部の症例では随時尿による投与前後の尿中アルブミンが測定され，低下方向に変化したが統計学的有意ではなかった．
【結論】CKDステージ3以降の患者でeGFRの悪化を認めずに血糖コントロールが改善した．尿中アルブミンについては少数例でしか測定されておらず，腎保護効果については，今後症例数を増やして再検討する必要がある．
［HbA1c：NGSP値］

P-241 当院1外来におけるDPP-4阻害薬LinagliptinとTeneligliptinの有用性の検討

茂田 文子，河合 俊英，藤井千華子，野島 淳，黒澤 秀章，
田中久美子，目黒 周，伊藤 裕
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科

［目的］新規にLinagliptin（L）とTeneligliptin（T）の内服を開始した2型糖尿病患者の，投与前後の糖・脂質代謝への効果を検討した．［方法］当院1外来の2型糖尿病患者のうちLを処方された16名，Tを処方された23名について，投与16週間までの診療録の記載と血液検査などのデータを比較検討した．［結果］16週間の内服で，HbA1c：L群7.8±1.1→6.8±0.8%（p=0.006），T群7.9±0.9→7.0±0.7%（p=0.0003），GA：L群20.2±5.0→17.8±4.8%（p=0.207），T群20.8±3.1→17.9±2.7%（p=0.004）と推移した．［考察］導入時と内服16週間後を比較するとHbA1c，GAは有意に改善した．T開始時もしくは経過中にインスリン離脱症例を2例経験した．このことからTは血糖を改善させる効果があり，また，経過中に中断症例はなく有害事象も少ないと考えられた．［結語］LおよびTの2型糖尿病患者の治療における有用性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-242 DPP4阻害薬naive2型糖尿病患者（DNT2）62例における，シタグリプチン（S）とリナグリプチン（L）の効果および特性の違い

川越 宣明，會田 七保，村井麻沙子，長谷川しのぶ，福嶋 美春，
平峯 祥子，濱谷 陽子，内山 邦子，吉賀 恵美，林 満美子，
大川原めぐみ，小西てう子，三ツ本美麗，橋本 ゆか，馬場美佳子，
國貞 真世，星 一代，岡崎扶美恵，箱木まゆみ，徳永 礼子，
長谷川 亮，野川 深雪，渡邊 祐子，藤井 仁美，宮川 高一
（医社）ユスタヴィア多摩センタークリニックみらい

【目的】DNT2にS50mg，L5mgを投与0M，1M，2M，3M，6Mで解析．【対象】S26例（M19，F7），56.0±13.8歳，HbA1c8.63±1.55%，BMI25.8±3.5，L36例（M24，F12），65.9±11.3歳，HbA1c8.34±1.21%，BMI26.0±2.24【方法】S50mg，L5mg投与0M，1M，2M，3M，6MのHbA1c，その改善度Δ1M-0M，Δ2M-1M，Δ3M-2M，Δ6M-3Mを解析【結果】HbA1cは有意な群間差無．両群とも0Mと比し1M，2M，3M，6MでHbA1cの有意な改善（P<0.001）．Δ1M-0MではSでLに比し有意な改善（p=0.01），他Δで有意差無．【結語】Lは急速な血糖降下を来さず3～6Mで安定的な血糖コントロールが得られるDPP4iである．［HbA1c：NGSP値］

P-243 当クリニック最近4年間の経口抗糖尿病薬（OAD）使用状況及び血糖コントロールの推移からみたDPP-4阻害薬治療の限界

加藤 真子[1,2]，諸星 政治[1,2]，丸山 聡子[1]，大島 淳[1,2]，萩原 康二[1,2]，
田上 幹樹[2]
三楽病院糖尿病代謝内科[1]，三楽病院附属生活習慣病クリニック[2]

【目的】DPP4阻害薬（D4I）登場後4年間の当院処方薬と血糖コントロール推移調査．
【対象・方法】2011年～2014年当クリニック受診OAD治療（Ins治療除く）2型糖尿病患者．OAD種類，併用数，HbA1c調査．【結果】使用率（%）減少はSU（72.8→59）とTZD（24.8→20），増加はD4I（35.4→67.1）とBG（33.6→41.2）．1種服用は減少（39.3→29.7），多種併用は増加（3種：18.9→23.5，4種以上：6.6→8.3）．HbA1c（%）は11年→13年改善（7.34±0.88→7.29±0.91→7.11±0.94）も14年に悪化（→7.20±0.95）．【考察】D4I登場後，使用率著明増加，多種併用増加．血糖コントロールは3年間改善傾向も最近1年で悪化に転じD4I主体治療の限界が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-244 シタグリプチンの臨床検討―その効果と不応例の検討と食事療法との関係

石井 達哉，杉原 祥子，入江 洋一，大石 哲也，米谷 実，
髙橋 幸則，北村 信一
東京都済生会向島病院

目的：2型糖尿病患者に対するシタグリプチンの効果と不応例さらに食事療法との関連を検討．方法：当院で経口糖尿病治療中又は食事療法のみの2型糖尿病患者305名にシタグリプチンを投与．FPG，HbA1c，その他臨床指標に対する本剤の効果を1年迄検討，開始時の糖尿病背景と比較検討した．①開始時HbA1c7%以上で6，12Mでリバウンド群，不変群に対し影響因子を検討．同様の検討を開始時HbA1c7.5，8，8.5%でも行い，ΔBWとの関連も検討した．②食事療法評価とHbA1cの相関を検討．結果：①影響因子として食事療法に有意差が認められた．②食事療法良好群でHbA1c低下傾向あり，又HbA1c6.5%以下群で食事療法良好群が多い傾向であった．
結論：食事療法良好群がHbA1c改善度に寄与し，本剤は膵β細胞保護の観点からも食事療法遵守の下での使用が望ましいと考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

P-245 テネリグリプチンが2型糖尿病患者の夕食時間の血糖に及ぼす効果

中村 宇大[1]，堤 礼子[2]，篠原 規恭[2]，和田 美也[2]，中村 晋[1]，
市川晃治郎[3]，松本 千紗[4]，井手 均[4]，北園 孝成[1]
九州大学大学院病態機能内科学[1]，福岡東医療センター糖尿病・内分泌内科[2]，和田美也内科クリニック[3]，中村内科医院[4]，福津内科クリニック[5]，福岡青洲会病院[6]

【目的】シタグリプチン（S）からテネリグリプチン（T）に切り替え，夕食後血糖への影響について検討した．
【方法】糖尿病専門医が勤務する多施設で，S 50mgで加療を行うもHbA1c 7.0%以上の2型糖尿病患者14例（男6/女8）に同一機種のSMBG機器を貸与し，1日血糖と夕食前（BD）および夕食後2時間血糖（AD）を評価した．S 50mgをT 20mgに変更し，12週間後に再度SMBGで評価した．
【結果】1日血糖はSからTに変更後全体に下がったが有意ではなかった．またBDとAD，HbA1c，GAは変更後にそれぞれ減少したが有意ではなかった．夕食時間が20時以前の群ではADは変更前後でほぼ変化なかったが，夕食が20時以降の遅い群ではADは変更後の方が低値であった（変更前208±20mg/dLvs変更後171±20mg/dL，p=0.06）．
【結語】血中半減期の長いTはSに比し夕食時間の遅い糖尿病患者で食後血糖の改善に優れる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

P-246 DPP-4阻害薬による肝障害；テネリグリプチンでの肥満症例，切り替え例での臨床効果と肝障害

小林 正[1]，鈴木ひかり[1]，篠田 千恵[2]，和田 攻[1,2]，宮元 歩[3]，
蓮本 祐史[3]，朴木 康雄[1]，吉村 雅美[1]，加藤 弘巳[1]
（JCHO）高岡ふしき病院糖尿病センター[1]，（JCHO）高岡ふしき病院内科[2]，（JCHO）高岡ふしき病院消化器科[3]，（JCHO）高岡ふしき病院薬剤部[4]

テネリグリプチン（テ）で治療した70症例での血糖コントロール，BMIの影響，他のDPP-4阻害薬からの切り替え後の臨床効果，肝障害について検討した．平均年齢は67.5歳，平均BMIは25.6，テ投与前のHbA1cは8.6%，投与後では7.3%であった．他のDPP-4阻害薬からの切り替え例での血糖の改善効果は11症例ではテの効果は無かったが，6症例では効果があった．テによる血糖降下の度合いとBMIと逆相関するかを検討，有意の相関はなかった．肝障害では，第一例は，82歳女性で，入院時，肝機能は正常．テを開始して6日目に胃部不快感を訴え，8日目にGOT/GPTは3140/1993と著しく上昇したのでテを中止，その後，肝機能は正常化した．第二例は，64歳の女性の入院患者，肝機能はテ投与開始後9日目に58/58と上昇，14日目に106/100と上昇し，テを中止，21日目以降正常化．リンパ球刺激試験は前者で陽性，後者で陰性であった．［HbA1c：NGSP値］

P-247 実地医家臨床の2型糖尿病治療におけるテネリグリプチンの有効性と安全性の検討：渋谷区医師会多施設共同研究（DTIS）（第1報）

高橋 俊雅[1]，内藤 博邦[2]，内藤 誠二[3]，南部かおり[3]，倉林 幹雄[3]，濱 英水[3]，
豊田 道明[4]，西川 文卿[5]，佐藤 喜彦[6]，岩瀬 孝[7]，武藤 敏徳[8]，井上 雅寛[9]，
佐藤 康雄[10]，蜂谷 朗彦[11]，宮本 昌樹[12]，中村 稷[13]，塩崎 正英[14]，
藤岡 幹雄[15]，越川 聡[16]
望星新宿南口クリニック[1]，内藤病院[2]，浜内科クリニック[3]，仁愛医院[4]，広尾タワークリニック[5]，
佐藤内科クリニック[6]，岩瀬内科循環器科クリニック[7]，武藤医院[8]，笹塚井上クリニック[9]，佐藤クリニック[10]，蜂ヶ谷内科クリニック[11]，宮本医院[12]，東京原宿医院[13]，しおざき内科[14]，藤岡医院[15]，越川医院[16]

【目的】実地医家の2型糖尿病治療でテネリグリプチンの有効性と安全性を検討する．
【方法】DTIS参加16施設の2型糖尿病93症例（血液透析患者12例）を対象に，テネリグリプチン20mgを新規投与または既存治療に追加/切替で投与を行い，6ヶ月後のHbA1c（透析患者はGA）を解析する．
【結果】HbA1c：7.6→6.9%，GA（透析患者）：24.5→21.3%に有意に改善した．開始時HbA1c高値ほど低下傾向を示し，他のDPP-IV阻害剤から切替でもHbA1cは低下傾向であったが，BMI値との相関は認めなかった．また重大な有害事象を認めなかった．
【結語】テネリグリプチンの新規投与または既存治療の追加/切替は有用で安全性も高いと考えられる．［HbA1c：NGSP値］

P-248 「オングリザ®」投与による血糖低下と医療費削減効果について

園村 将史[1]，坂本 拓矢[1]，奈古 一宏[1]，有坂 泰[2]，田中 靖久[2]，小川 晋[2]，
伊藤 貞嘉[1]
東北大学大学院医学系研究科[1]，東北中央病院[2]，東北大学保健管理センター[3]

【目的】
1日2回投与のDPP4阻害薬である「オングリザ®」投与効果の検証を行うことを目的とした．
【方法】
対象例は2型糖尿病患者．投与直前および投与後3ヵ月，6ヶ月後のHbA1c等各種検査結果で治療効果の判定を行った．
【結果】
対象症例は27例．男性17例，女性10例であった．投与直前に比較して投与後3ヵ月以降においてHbA1cに変化はなかった．しかしながら，薬剤費の大幅な削減が出来た．
【考察】
DPP4阻害薬が本邦でも発売され5年が経過した．最近では，多くのDPP4阻害薬が販売されているが，どれが最も薬価が安く，効果が強いかなどの詳細は不明であった．「オングリザ®」は1日1回投与で薬価も安いことから多科に通院する患者にとっては有用であると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

P-249 体重減少のためのGLP-1受容体作動薬：当院における約300例の使用経験

林田香奈子，森　美幸，牛久保江理子，上松　祐子，水沼　亜樹，
太田真奈美，菱野祐美加，野尻　梨絵，中原　以智，吉田　祐子，
沼田　祐美，朝長　修
ともながクリニック糖尿病・生活習慣病センター

【目的】GLP-1を多数使用したので検証【対象】GLP-1を開始した293名，53±13歳，BMI 27.7±4.4kg/m2，HbA1cは8.2±1.6%，食事療法19名，OHA 124，インスリン128，他のGLP-1からの切り替えが21名．使用したGLP-1はVictoza 151，Byetta 100，Lyxumiaが42例．DPP4阻害薬58例は中止．その他のOHAは17名が減量または中止．残りはOHAを変更なくGLP-1を上乗せ．77名はインスリン36±16単位を中止してGLP-1に切替え【方法】体重，HbA1cを1年間計測【結果】46例が忍容性悪くGLP-1を中止．BMIは27.7±4.4が26.6±4.3，26.0±4.4．1年後は24.8±4.0まで低下．HbA1cは8.2±1.6%が同じく7.9±1.7%，7.8±1.6%と減少，1年後は8.1±1.7%【総括】GLP-1により体重減少効果が明らか．インスリンを中止例が多く，血糖改善は認めず．インスリンからの切り替えも可能［HbA1c：NGSP値］

P-250 高齢2型糖尿病患者におけるGLP-1受容体作動薬の有効性の検討

重本　里美，小田辺修一，中山ひとみ，山田研太郎
久留米大学医学部内分泌代謝内科

【目的】高齢2型糖尿病患者にGLP受容体作動薬（G）を1年以上使用し，有効性を検討した．【方法】対象は未治療1名，経口血糖降下薬多剤併用7名，インスリン治療21名の高齢2型糖尿病（79±5歳）．血中CPRにより非インスリン依存状態を確認した後Gに変更した．【結果】インスリン治療であった21名中5名は転院，3名は副作用等のためGを中止．残り13名中9名は良好な血糖コントロールが維持されたが，4名は血糖上昇のためインスリン治療に戻した．有効であった9名中3名は，その後Gを離脱できた．未治療あるいは経口薬治療であった8例は，副作用のため中止した1例を除くと全てGで血糖コントロール可能であった．BMIはインスリンから切り替えた症例で有意に減少した．【考察】低血糖リスクのあるCPRが保持された高齢2型糖尿病患者では，Gへの切り替えを試みる価値がある．［HbA1c：NGSP値］

P-251 2型糖尿病患者におけるリキシセナチドの有用性の後ろ向き検討

河野　貴史[1,2]，内田　大学[3]，中村　晋[3]，滝口　朋子[1,2]，駒井　絵里[1,2]，
志賀　明菜[1,2]，樋口誠一郎[1,2]，佐久間一基[1,2]，永野　秀和[1,2]，橋本　直子[1,2]，
鈴木佐和子[1,2]，小出　尚史[1,2]，吉田　知彦[1,2]，田中　知明[1,2]，横手幸太郎[1,2]
千葉大学医学部医学研究院細胞治療内科学[1]，千葉大学医学部附属病院糖尿病代謝内分泌内科[2]，ほたるのセントラル内科[3]

【目的】リキシセナチドの安全性と有用性を検討した．【対象】リキシセナチドを新規に導入した2型糖尿病患者19名．血糖管理の推移や合併症等を解析した．【結果】19名のHbA1cは8.80±1.09%であり，9か月後には8.04±1.22%と有意に改善を認めた．平均体重76.5±15.8 kgであり，投与9か月後には-1.18±4.28kgと低下を認めた．併用OHAは1.8種類で，17例に時効型インスリンが併用されていた．経過中，低血糖は認めなかった．19例中2例が著明な血糖改善を認め，他のDPP4阻害薬に変更となった．腎機能の悪化は認めなかった．併用基礎インスリン量は経過中平均16.9単位から20.6単位とやや増加を認めた．その背景としてよりよい血糖改善効果を期待して増量されたと考えられた．【結語】コントロール不良2型糖尿病患者において，リキシセナチドは有用な選択肢と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-252 持続性エキセナチドの1年間にわたる臨床効果について

田中　和子，辛　浩基
医療法人社団しんクリニック

目的・方法：2型糖尿病患者12例を対象とし，1年間にわたる持続性エキセナチド（EQW）の長期的な有効性を検討した．
結果：開始時9.1±1.1%であったHbA1c平均値は，1年後に6.9±0.2%と有意に減少した（p=0.0012 vs投与開始時）．体重の変化量は-1.9±0.9 kgであり，有意差はないものの，減少傾向であった．消化器症状を訴えた患者は2割程度であり，いずれも軽度なものであった．また，硬結はほぼ全例に認められたが，いずれも4週間程度で消失し，治療中断にいたるほどではなかった．低血糖をはじめとした重篤な副作用は見られなかった．
考察：実臨床においてもEQWの1年間にわたる安定した血糖コントロールが観察された．罹病期間，前治療薬など，患者背景が多様であっても，EQWが長期的に有効性を示すことが示唆される．［HbA1c：NGSP値］

P-253 リラグルチドの併用療法によるインスリン必要量の減量効果に関する検討

朴木　久恵，小清水由紀子，中嶋　歩，新村　里美，角　朝信，
岡部　圭介，瀧川　章子，仙田　聡子，石木　学，岩田　実，
福田　一仁，薄井　勲，戸邉　一之
富山大学医学部第一内科

【目的】インスリン注射使用患者にリラグルチドを併用しその効果を検討した
【対象】インスリン治療を施行している2型糖尿病患者
【方法】2型糖尿病患者5名（男性3名，女性2名），平均年齢55.8歳，平均HbA1c 9.9%，平均BMI29.6kg/m^{2}が入院し，強化インスリン療法で血糖コントロールしたのちにリラグルチドを追加投与した．
【結果】HbA1cは入院時平均9.9%，退院後1-2か月後再診時平均8.9%，BMIは入院時平均29.6kg/m^2，退院時平均27.8kg/m^2，インスリン注射回数は入院時平均3.0回，退院時平均1.8回，総インスリン単位数は平均50単位，退院時平均14単位，CPIは入院時平均0.99（4名），退院時平均1.56（4名）．
【結語】リラグルチドは1日1回投与で食後血糖を下げ，インスリン頻回注射の回数を減らし患者の負担も減らすことができる．またインスリン分泌も改善させる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

P-254 Liraglutide Prevents an Increase of Pro-inflammatory Monocytes in Obesity and Type 2 Diabetes

Batchuluun Baigalmaa[1], Toyoshi Inoguchi[2], Noriyuki Sonoda[3], Battsetseg Batchuluun[1], Ryoichi Takayanagi[1]
Department of Medicine and Bioregulatory Science, Kyushu University[1], Department of Medicine and Bioregulatory Science, Kyushu University, Innovation Center for Medical Redox Navigation, Kyushu University[2], Innovation Center for Medical Redox Navigation, Kyushu University[3]

We recently found that obesity and type 2 diabetes induce a phenotypic shift of bone marrow monocytes into a pro-inflammatory subset, contributing to an increased recruitment and M1 polarization of macrophages in adipose tissue. In the current study, liraglutide effect was evaluated on the shift of monocyte subsets.

Methods :
High fat diet (HFD) mice and db/db mice were injected with 200ug/kg liraglutide twice daily for 4 weeks. Bone marrow and circulating monocytes were analyzed by flowcytometry.

Results :
Fasting blood glucose was significantly decreased in HFD mice and db/db mice after liraglutide treatment, and a significant reduction of body weight was observed in HFD mice. Total bone marrow and circulating monocytes were decreased in both HFD mice and db/db mice. Furthermore, we found that a significant decrease of pro-inflammatory Ly6C-high monocytes.

Conclusion :
Liraglutide prevents an increase of pro-inflammatory monocytes in obesity and type 2 diabetes.

P-255 頻回インスリン注射療法からリラグルチドと持効型インスリンの併用療法への切り替えが血糖変動にもたらす効果の検討

栗原　琴美[1]，薬師寺洋介[1]，玉井　香奈[1]，吉田　陽子[1]，生野　淑子[1]，武内　真有[1]，
岡田めぐみ[1]，上野　宏樹[1]，山上　啓子[2]，福本まりこ[1]，川崎　勲[1]，日浦　義和[1]，
細井　雅之[1]
大阪市立総合医療センター糖尿病内科[1]，大阪市立総合医療センター総合診療科[2]，大阪市立十三市民病院糖尿病内科[3]

【背景】頻回インスリン注射療法（MDI）からリラグルチドと基礎インスリンの併用療法（L+B）への切り替えがもたらす効果を検討した．
【方法】MDIで治療中の2型糖尿病患者8名（男/女　5/3名，年齢71.0±9.5歳，罹病期間19.9±16.9年，BMI 26.4±4.0kg/m^2，HbA1c 9.7±1.0%）（以下mean±SD）を，入院中にL+Bへ切り替え血糖変動等への効果を検討した．
【結果】切り替え前の追加インスリン量は16.0±7.8単位，基礎インスリン量は17.6±8.3単位であった．切り替え前後で空腹時血糖，平均血糖では有意差は認められなかったが，食後血糖は有意に低下していた（p=0.046）．体重，拡張期血圧に変化は認めなかったが，収縮期血圧は有意な低下を認めた（p=0.036）．eGFR，尿Albは変化を認めず，重症低血糖はみられなかった．
【結論】MDIからL+Bへの切り替えにより，食後高血糖の改善と投与インスリン量の減量が可能である．［HbA1c：NGSP値］

P-256 インスリン療法にてコントロール不良の2型糖尿病患者に対する持効型溶解インスリンとリキシセナチド併用療法の有用性と効果に影響を与える因子の検討

伊藤　新，中神　朋子，大屋　純子，砂金　知里，栗田　守敏，
田中　祐希，長谷川夕希子，内潟　安子
東京女子医科大学病院糖尿病内科

目的：インスリン（Ins）療法で血糖コントロール不良2型糖尿病患者の持効型溶解Ins（G）とリキシセナチド（Lix）の併用療法の効果を検討．
対象と方法：12週の観察期間を置きHbA1cが7.0%未満を達成群，7.0%以上を未達成群，0.5%以上低下を著効群，0.0-0.5%低下を有効群，0.0%以上上昇を悪化群とした．
結果：8週の観察期間を終了時の中間解析でHbA1c1.4±1.9%低下，体重2.4±2.8kg減少，総Ins量は23.7u/Day減少（p=0.031）．達成群（2例）は未達成群（5例）より導入時HbA1cが低く，HbA1c変化量は著効群（4例）2.3±2.1%低下，不変群（3例）0.2±0.2%低下，悪化群は存在せず．著効群では中間解析時のFPGが89.8±23.3mg/dl，不変群では141.1±77.1mg/dlであった．
総括：GとLix併用療法は血糖低下効果に加え注射回数・総インスリン量・体重・低血糖リスクの軽減が期待できる．［HbA1c：NGSP値］

P-257 リキスミア，インスリン併用療法の有用性についての検討

嶽西 真規，小林 純，登山 美樹，柏木 厚典
草津総合病院糖尿病センター（糖尿病・内分泌内科）

リキスミア，インスリン併用療法に変更し，3か月経過を追えた2型糖尿病症例16例において，その有用性を検討する．(対象)平均年齢53歳，BMI 24.8，DM歴11年HbA1c 9.0%，CPR index 1.0前治療はビクトーザ12例（うちSU併用12例），インスリン4例 リキスミア10 ug，基礎インスリンは平均6単位使用．(結果) 朝食前血糖は変更前141mg/dlより1か月後には121mg/dlに低下．3か月後も維持．3か月後のHbA1cは平均9.0%で，改善を認めず，7%未満0%，8%未満31%であった．HbA1cの低下した症例は4例で，-2，-1.2，-1.2，-0.6%であった．体重減少（－）有用群と非有用群で，背景の比較を行った．(考察) 血糖改善効果が低かったのは10ugのリキスミアの効果の持続性に問題があったことが考えられた．(結論) 併用療法は症例によっては有用であったが，その有用性は限定的であった．
[HbA1c：NGSP値]

P-258 リキシセナチドとインスリングラルギン併用療法の前向き有用性試験—1年間治療継続した症例の検討（Platinum Extension Study）—

山秋 直人[1]，古川 健治[1]，藤本 彩[1]，大山 公典[1]，中條 大輔[2]，八木 邦公[2]，武田 仁勇[2]，村本 弘昭[1]
独立行政法人地域医療機能推進機構（JCHO）金沢病院[1]，金沢大学大学院臓器機能制御学（内分泌代謝内科）[2]

【目的】本邦でリキシセナチド（Lix）とインスリングラルギン（Gla）併用の長期報告が無く，1年併用し検討．
【対象と方法】LixとGlaを1年間併用した血糖コントロール不良な2型糖尿病患者12名で，HbA1c，血糖，1.5AG，GA，血圧，心拍数，体重，低血糖につき観察．
【結果】HbA1c8.9±1.4から-1.2%（P=0.019），随時血糖223±55から-66mg/dL（P<0.001），1,5AG4.2±3.7から4.1μg/mL（P<0.05），GA24.9±4.8から-5.6%（P<0.01）と有意に改善．血圧，心拍数は低下傾向．体重78.6±24.6から-2.1kgと減少傾向．重篤な低血糖は無し．
【総括】LixとGlaの併用は，確実かつ安全な血糖コントロールを実現させる選択肢の一つと考えられた．[HbA1c：NGSP値]

P-259 2型糖尿病患者におけるリラグルチド追加治療の効果に関する検討

徳永 仁夫[3]，上田 晃久[1]，大野 敬三[1]，戎井 理[1]，明坂 和幸[2]，玉木みずね[2]，原 泰彦[3]
愛媛県立中央病院糖尿病内分泌内科[1]，愛媛県立中央病院総合診療科[2]，愛媛県立今治病院[3]

【目的】2型糖尿病患者におけるリラグルチド追加治療の効果に関する検討
【方法】2型糖尿病患者13名に対して従来の治療を継続した上でリラグルチドを追加した．従来の治療法はBOTが5名，強化インスリン療法4名，速効型インスリン3回と経口血糖降下薬の併用1名，インスリン強化療法と経口血糖降下薬の併用3名．リラグルチド追加後，1ヶ月おきに早朝空腹時の体重とHbA1cを測定．2ヶ月間の経過を追うことが可能であった3名に対して体重およびHbA1cの変化について検討した．【結果】リラグルチド追加前のHbA1cは平均10.3±2.0%，リラグルチド追加1ヶ月後と2ヶ月後の平均HbA1cはそれぞれ9.7±2.1%と8.1±1.1%であった．リラグルチド追加によりHbA1cを1ヶ月間で平均0.6%，2ヶ月間で平均2.2%低下させた．リラグルチドを追加しても体重に有意な変化はなかった．[HbA1c：NGSP値]

P-260 Mix50製剤3回打ちで治療中の肥満2型糖尿病患者に対しリラグルチド+持効型インスリン併用療法への切り替えは有用か

秋山 仁[1]，森 昌朋[2]
東邦病院内分泌糖尿病センター[1]，北関東肥満代謝研究所[2]

【目的】Mix50で治療中肥満2型糖尿病患者に対しリラグルチド（L）+持効型インスリン（I）併用治療へ切替その有用性を検討した．
【方法】Mix50で治療中にも拘らずHbA1c>7%の3名が対象．切替前後でのHbA1c，体重の変化を比較．IはMix50総量の50%で切替，Lは0.3mgから開始し1週毎に0.9mgまで増量
【結果】①74歳女性（BMI=31.4）Mix50：10-8-10➡デグルデク朝14+L：0.6 HbA1c：9.2%⇒12週8.4% 24週7.8%，体重：70.7kg⇒12週70.3kg 24週69kg
②60歳男性（BMI=32.8）Mix50：12-8-12➡グラルギンタ16+L：0.9 HbA1c：7.5%⇒12週6.7% 24週6.8%，体重：92.9kg⇒12週87.6kg 24週86.2kg
③56歳女性（BMI=28.1）Mix50：10-10-10➡グラルギンタ15+L：0.9 HbA1c：8.1%⇒12週7.3% 24週7.7%，体重：69.5kg⇒12週68.5kg 24週68.3kg なお，3例共切替後低血糖なし．
【結語】インスリン分泌能の残存した肥満2型糖尿病患者に対しMix50からL+Iへの切替は有用である．[HbA1c：NGSP値]

P-261 当院のDPC解析から明らかとなった糖尿病足病変治療における地域連携の必要性

山口 美幸[1]，寺坂 喜子[1]，那須 俊伸[1]，高木 佑介[1]，松田やよい[1]，藤井 純子[2]，藤井 進[3]，菊池 守[1]，竹之下博正[3]，上村 哲司[1]，安西 慶三[1]
佐賀大学医学部付属病院肝臓・糖尿病・内分泌内科[1]，佐賀大学医学部付属病院看護部[2]，佐賀大学医学部付属病院医療情報部[3]，佐賀大学医学部付属病院形成外科[4]，唐津赤十字病院内科[5]

(背景)
糖尿病足病変患者は感染症や血管障害，腎障害など複数の疾患を合併し，治療に多科・他職種・地域の医療連携が必要である．
(目的)
当院の院内での足病変診療は多科・他職種によるチーム医療が構築されているが，足病変患者の入院期間は長い傾向がある．足病変患者のDPCを解析しその現状を明らかにする．
(方法)
2012年4月～2014年3月に糖尿病足病変で入院した35例のDPCを解析．
(結果)
手術あり，手術・処置等2あり群19例の平均在院日数49.5日であり，チーム医療が確立されている当院でも足病変患者の平均在院日数は全国平均より長かった．要因として転院や在宅への移行が遅れている傾向がある．
(結論)
佐賀県では進行した足病変の診療体制が構築できた医療機関は少ない．院内のチーム医療だけでなく地域全体で機能分担を行う診療体制構築が必要である．[HbA1c：NGSP値]

P-262 大阪市南部地域における病診連携の試み（第15報）—糖尿病腎症に関するアンケート—

馬屋原 豊[1]，吉内 和富[2]，武邑 誠司[3]，橋本久仁彦[4]，久米田靖郎[5]，庄司 繁市[6]，李 郁雄[7]，川岸 隆彦[8]，谷本 吉遥[9]，徳田 好勇[10]，谷口 敏雄[11]，北川 良裕[12]，隠岐 尚吾[3]，小杉 圭右[2]
大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科[1]，大阪警察病院[2]，大阪赤十字病院[3]，NTT西日本大阪病院[4]，南大阪病院[5]，白鷺病院[6]，共和病院[7]，かわぎし内科[8]，谷本医院[9]，徳田クリニック[10]，谷口クリニック[11]，JR大阪鉄道病院[12]

【目的と方法】糖尿病腎症に対する実地医家における取り組み状況を調べるために，大阪糖尿病臨床検討会に属する医師56人にアンケート調査を行った．【結果】75%の施設が尿中微量アルブミン測定し病期分類を行っていた．血糖，血圧の管理が殆どの施設で重視されていた．過半数が3期から蛋白制限を開始するとしたが，施行しない施設も17.9%あり，実施や指導が困難で，その効果についても疑問を持つ実地医家が多かった．腎症病期分類改訂については8割近くが知っていると回答し，今回3A期と3B期が統一された点については，半数近くが好意的であったが，反対も2割あった．【考察】新病期分類は実地医家に浸透しおおむね好評であったが，3A期と3B期の統合には反対の意見も認められ妥当性については検証が必要と考えられた．

P-263 臼杵市における糖尿病対策～循環型地域連携診療システムの構築と「うすき石仏ねっと」を利用した重症化予防の試み

近藤 誠哉[1,2]，光冨 公彦[1,2]，舛友 一洋[1,2]
臼杵市医師会立コスモス病院内科[1]，臼杵市糖尿病等生活習慣病対策ネットワーク推進会議[2]

地域の糖尿病対策には，早期発見と継続管理による重症化予防が可能な介入システムの構築が重要である．当市においては2010年10月より医療，行政，保険者の垣根を越えた地域一体型の糖尿病対策事業である「臼杵市糖尿病等生活習慣病対策ネットワーク推進会議」が発足した．当科では同事業の一環として，市内20の登録医療機関と循環型糖尿病連携診療を開始している．2014年11月末での登録患者数は348人（平均年齢66.8歳），最近1年間のHbA1cは平均6.54%であり，77.8%の患者において同7%未満を達成していた．バリアンス相当（≥8%）は全体の2%にみられ，当院で血糖管理を行った後に連携を再開している．さらに2014年10月からは連携ツールに地域の医療ITネットワークである「うすき石仏ねっと」を利用し，連携パスおよび疾病管理マップの導入による効率的な糖尿病重症化予防システムの構築を目指している．[HbA1c：NGSP値]

P-264 多職種連携を図る中での，地域共通の指導用パンフレット作成・配布の効果

西岡 恵子[1]，坂本 則子[1]，片山 直恵[2]，田中規差子[1]，山崎 孝太[3]，赤司 朋之[3]
医療法人社団シマダ鵠田病院地域連携室[1]，同栄養管理科[2]，同内科[3]

(目的) 地域共通の指導用パンフレット配布活動が連携医療機関にもたらした効果を検証する．
(方法) H19年から連携コーディネートナースを活用した連携パスを開始．診療所・眼科・歯科・調剤薬局と連携し，平成24年から地域全体で共通の指導用パンフレットを作成・配布した．
(結果) パンフレットは地域性・季節性を考慮し2ヶ月毎に発行．コーディネートナースが直接医療機関へ訪問し指導ポイント等の情報提供を行った．58診療所・5眼科診療所・40歯科医院・32調剤薬局へ配布．調剤薬局・診療所へのアンケート調査では6割以上が糖尿病指導の機会が増えたと回答した．
(結語) 地域性・季節性を考慮した統一した指導用パンフレットを，期間を決めて地域で一斉に作成・配布することは，各医療機関スタッフの糖尿病指導への関心を高め，地域全体での糖尿病啓発活動促進に貢献し得ると考えられた．[HbA1c：NGSP値]

P-265 施設・業種を超えた糖尿病研修会～多職種連携の第一歩～

吉井　雅恵[1]，甲斐真紀子[2]，山本美紀子[2]，米田さつき[2]，辻井　里美[2]，
平井　真澄[2]，中谷伊公子[1]，對馬　英雄[3]，藤木　健吾[3]，川野　貴弘[3]，
西浦　公章[3]
町立大淀病院栄養科[1]，町立大淀病院看護部[2]，町立大淀病院薬剤部[3]，町立大淀病院地域連携室[4]，町立大淀病院内科[5]

【背景・目的】病院にいるCDEJが病院の枠を超え，他院のCDEJや居宅介護支援事業所，介護施設と連携をとる体制は十分とは言えない．その結果，糖尿病患者が退院後，どのような療養生活を送られているかを十分に把握できていない．そこで，地域のネットワークづくりのための第一歩として，施設，業種を超えて多職種を交えた研修会を開催した．

【方法】当院周辺の訪問看護師や介護支援専門員，調剤薬局などに参加を募った．研修会の構成はCDEJによるミニレクチャーと症例を通じたグループワークとした．参加者にはアンケート調査を実施した．

【結果・考察】ミニレクチャー，グループワークともに参加者の満足度は高かった．今後も施設，業種を超えて多職種を交えた研修会を継続していくことで，実際の病診連携，地域連携を進めていく基盤を作っていきたいと考える．

P-266 リサーチマインドを持つ療養指導士の育成のためのセミナー

桐林　美緒[1]，植本　彬夫[2]，藤井　仁美[1]，矢島　賢[3]，井上　番[4]，森　貴幸[5]，
名嘉真香小里[6]，國貞　真世[7]，亀山　明美[8]，豊島　麻美[9]，森下　信[9]，大野　敦[10]，
川越　宣明[1]，杉山　徹[11]，鈴木　洋介[11]，佳友　秀孝[12]，関口　芳弘[4]，中西里永子[13]，
松下　隆哉[13]，宮城　調司[13]，吉田　敦行[13]，渡邊　祐子[1]，宮川　高一[10]，貴田岡正史[10]
国家公務員共済組合連合会立川病院薬剤科[1]，高村内科クリニック[2]，東京医科大学[3]，多摩センタークリニックみらい[4]，国家公務員共済組合連合会立川病院内科[5]，北里大学薬学部薬物治療学田村教室[6]，くにたちウラン薬局[7]，日本医科大学多摩永山病院[8]，武蔵野赤十字病院[9]，クリニックみらい国立[10]，NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[11]，東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[12]，武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[13]，すずき皮膚科[14]，立川相互病院内分泌・代謝科[15]，青梅市立総合病院内分泌糖尿病内科[16]，近藤医院内科[17]

【目的】西東京地域ではリサーチマインドをもつ療養指導士を育成するための活動を行っている．今年は臨床研究におけるデータ整理と統計解析手法の理解，習得を目指し研修を行ったので報告する．

【方法】多くの臨床研究を行っている医師を中心に世話人会を組成し2年間かけてタスクフォースを育成した．研修会は1グループ6人で糖尿病患者のDTR-QOLを調査した実データを用い，データの整理法や基礎的統計手法について実習した．研修終了時に満足度をアンケート調査した．

【結果】研修会には41名が参加した．68.4%がニーズにあっており51.6%が理解できたたが，20%は理解できなかったと回答した．

【考察】臨床研究に用いるデータの整理と基礎的な統計手法について学ぶ場を提供できた．研修内容の見直しも含め今後もスタッフが臨床研究に取り組むことができる支援をしていく必要がある．［HbA1c：NGSP値］

P-267 急性イベントを発症した1型糖尿病患者の回復期・維持期医療から在宅・介護へのインスリン治療の橋渡し（ケアミックス病院における地域・院内連携）

金田　伊史[1]，鈴木　康夫[2]，林　里美[1]，向井　完爾[1]，横田　暁雄[2]，
加藤　丈博[2]，内田　博子[1]，白神佳名子[1]，白田　順子[2]，小出　尚志[2]，
松岡　孝[3]
倉敷紀念病院内科[1]，倉敷紀念病院リハビリテーション科[2]，倉敷紀念病院脳神経外科[3]，倉敷紀念病院看護部[4]，倉敷紀念病院検査科[5]，倉敷中央病院糖尿病内科[6]

脳梗塞・骨折・肺炎など急性イベントを発症した2型糖尿病でのインスリン治療を，円滑に在宅・介護現場へ橋渡しする取り組みを第55回の本学会で報告した．一方，1型糖尿病（T1DM）は全病期でインスリン注射が必須であるため，経口摂取やインスリン自己注射が困難になったT1DM患者を，急性期医療機関から直接在宅・介護現場へ移行することは極めて困難である．今回，急性イベントを発症したT1DM患者の回復期・維持期医療から在宅・介護現場への移行に際して，医療・介護現場が抱える問題に対する当院の現状・取り組みを自験例から報告する．T1DM患者のインスリン治療を在宅・介護現場へ円滑に移行するには，医療・介護スタッフがT1DMの特徴を十分に理解した上で，切れ目なく情報を共有することが重要である．高齢T1DM患者の医療・介護を地域で包括する糖尿病チーム医療の確立が喫緊の課題である．［HbA1c：NGSP値］

P-268 在宅支援診療所としての当院の糖尿病増悪時の治療対応状況の分析

浅海　直，鈴木　陽一，丸山　春華，島田　潔
板橋区役所前診療所内科

【背景】日本が高齢化社会を迎えていく状況の中，在宅支援診療所が増加傾向にある．現在，当院の糖尿病患者が常に20%程度認められている状況であり，コントロール増悪群の在宅での対応につき，検討した．

【方法】2014年5月末迄時点で，糖尿病患者群中，治療経過中にHbA1c8%以上となった患者群に関して，治療内容，経過等について分析した．

【結果】在宅患者総数598人中，糖尿病患者131人（21.9%），経過中HbA1c8%以上となった患者は24人（在宅糖尿病患者群中18.3%，平均年齢80.8±11.2歳）．在宅患者群増悪時HbA1c 10.1±1.8%，治療変更後HbA1c 7.0±1.0%と改善を認めた．入院は1例であった．内服アドヒアレンス不良の2名は持続性GLP-1受動体作動薬の導入にて改善を認めた．（増悪時HbA1c 12.3%，治療変更後HbA1c 6.4%）［HbA1c：NGSP値］

P-269 認知症を有する1型糖尿病患者の関わりを経験して～在宅療養における他職種との連携について考える～

岩崎紀代美，玉木　俊美，青山　雅，小野　詠子
社会医療法人全仁会倉敷平成病院生活習慣病センター

【目的】インスリン自己注射の見守りが必要な患者に訪問看護師と連携し関わることで，QOLの向上につながった事例を報告する

【方法】事例検討：A氏80歳代女性　1型糖尿病　うつ状態，認知症（HDS-R19点）要介護3　倫理的配慮：個人が特定されないよう配慮，本人に説明し同意を得た．

【結果】不可能と思われた家族旅行実現のため，訪問看護師に患者の思いを代弁し，訪問看護師と連絡をとりながら患者の情報を共有，問題点を共通認識し，具体策を計画したことで無事に旅行ができた．

【考察】外来看護師は患者への援助課題に対して調整役を担い，お互いの持つ情報を共有しながら課題に対する問題点や目標に共通の認識を持ち支援していくことが大切である．そのためにはまずお互いの情報交換がスムーズにできるように目に見える関係性の構築が必要であり，積極的にリーダシップを発揮して行く必要がある．［HbA1c：NGSP値］

P-270 薬局薬剤師による生活習慣改善支援による降圧効果：クラスターランダム化比較試験COMPASS-BPのスタディデザイン

岡田　浩[1]，中川　康司[2]，恩田　光子[3]，庄司　雅紀[2]，坂根　直樹[1]
国立病院機構京都医療センター臨床研究センター予防医学研究室[1]，（株）ポロンカンパニー[2]，大阪薬科大学臨床実践薬学研究室[3]

【目的】薬局の薬剤師による生活習慣改善への支援が，高血圧患者の血圧へ与える効果について，薬局をクラスターとするランダム化比較試験により検証する．

【方法】3か月以上降圧薬により治療を受けている高血圧患者を対象とし，生活習慣改善により血圧を下げたいという被験者を募集した．1次アウトカムをベースラインを開始時2週間の平均血圧とし，終了3カ月後の2週間の平均血圧との差を2群間で比較した．歩数計，家庭血圧計を貸与し，3か月間データを記録した．対照群ではデータ回収のみ，支援群ではそれらに加え薬剤師による生活習慣について3分以内の指導を行った．

【結果】参加患者123名が登録された．患者を登録できた55薬局を支援群28薬局，対照群27薬局にランダムに割り付けた．

【総括】現在研究継続中であるが，薬局での生活支援が患者に与える効果について明らかになることが期待される．

P-271 西東京地域における糖尿病患者に対する災害医療構築に向けた取り組み

西村　一弘[1]，小林　庸子[2]，豊島　麻美[3]，横内　砂織[4]，菅原加奈美[5]，森　貴幸[6]，
富永　晴郎[7]，長島　香織[7]，和田　茜[7]，北村　竜一[10]，関口　芳弘[11]，大野　敦[12]，
長谷川美紀[3]，辻野　元洋[11]，矢島　賢[13]，菅野　一男[10]，植本　彬夫[13]，宮川　高一[12]，
貴田岡正史[13]
社会福祉法人緑風会緑風荘病院栄養室[1]，杏林大学医学部付属病院薬剤部[2]，武蔵野赤十字病院看護科[3]，町田市民病院[4]，立川相互病院[5]，くにたちウラン薬局[6]，多摩丘陵病院[7]，杏林大学医学部付属病院看護部[8]，東京医科大学八王子医療センター栄養科[9]，緑風荘病院内科[10]，青梅市立総合病院内分泌糖尿病内科[11]，東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[12]，公立昭和病院内分泌・代謝内科[13]，東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科[14]，高村クリニック/東京医科大学第三内科[15]，医療法人社団桜一会かんの内科[16]，クリニックみらい国立[17]，国家公務員共済組合連合会立川病院内科[18]
NPO法人西東京臨床糖尿病研究会では東日本大震災以降，糖尿病患者に対する災害医療対策プロジェクトを発足させ，患者・医療者向けの災害マニュアルを作成し糖尿病災害医療を構築することを目的に災害対策委員会を設置した【方法】キックオフ講演会を開催してプロジェクトの参加者を公募し，「医療者向けマニュアル」「患者向けマニュアル」組織づくり・提言整備チームで討議して成果物をまとめた．マニュアルを使用し講演会等で配布した．東京都糖尿病医療連携委員会に成果物等を紹介した．毎年3月11日と防災の日近日にセミナーを開催した【結果とまとめ】地域の災害医療体制の構築並びに患者・医療者向け災害対策マニュアルを配布し，糖尿病災害医療セミナーを行い防災意識を持続させることや災害時における糖尿病医療知識の普及に関する活動を報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-272 糖尿病災害医療対策プロジェクトの活動経過～「糖尿病災害時サバイバルマニュアル」を用いた災害対策セミナーの意識調査～

菅原加奈美[1]，長島　香織[2]，豊島　麻美[3]，小林　庸子[4]，富永　晴郎[5]，西村　一弘[1]，長谷川美紀[3]，
森　貴幸[6]，横内　砂織[4]，和田　茜[2]，北村　竜一[10]，矢島　賢[11]，関口　芳弘[12]，佳友　秀孝[11]，
辻野　元洋[13]，大野　敦[12]，菅野　一男[10]，宮川　高一[12]，植本　彬夫[11]，貴田岡正史[12]
立川相互病院[1]，武蔵野赤十字病院[2]，杏林大学医学部付属病院[3]，緑風荘病院[4]，杏林大学医学部付属病院薬剤部[5]，
町田市民病院[6]，くにたちウラン薬局[7]，多摩丘陵病院[8]，東京医科大学八王子医療センター[9]，緑風荘病院内科[10]，
立川相互病院内分泌代謝科[11]，青梅市立総合病院内分泌糖尿病内科[12]，東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[13]，国家公務員共済組合連合会立川病院内科[14]，東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科[15]，医療法人社団桜一会かんの内科[16]，高村内科クリニック/東京医科大学第三内科[17]，公立昭和病院内分泌・代謝内科[18]，クリニックみらい国立[19]

【目的】西東京地域は糖尿病に特化した災害対策について十分検討されていない現状があったため，NPO法人西東京臨床糖尿病研究会では「糖尿病災害医療対策プロジェクト」を立ち上げた．作成した「糖尿病災害時サバイバルマニュアル」を使用したセミナーを4回開催し意識調査を行い，普及活動について検討した．

【対象と方法】セミナー参加者209名（支援者166名，被支援者43名），日頃の備え，糖尿病患者の備えの必要性等をアンケート調査した．

【結果】支援者では，51%が災害時の備えがない現状があり，災害の備えを患者に支援しているが16%と低い傾向にあった．96%が備えは必要と回答．セミナー後は患者に支援をしようと思うが77%となった．「糖尿病災害時サバイバルマニュアル」を使用しての災害啓蒙活動は患者支援や備えに対して有用であると思われた．

P-273 第3回 関電糖尿病フェスタによる健康意識の啓発の試み

濱咲 聡子[1]，田中 永昭[2]，廣瀬 直樹[3]，小林有見子[1]，江藤 博昭[1]，
坂口 健治[1]，岡本 朋子[5]，平沢 良和[6]，横田 香世[1]，北谷 直美[1]，
渡邊 好胤[2]，矢部 大介[2,3]，黒瀬 健[2]，清野 裕[2]
関西電力病院看護部[1]，関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[2]，関西電力病院疾患栄養治療センター[3]，関西電力病院臨床検査部[5]，関西電力病院薬剤部[6]，関西電力病院リハビリテーション科[4]

【目的】「第3回関電糖尿病フェスタ」が参加者の健康意識に与える影響について検討した．【方法】世界糖尿病デーに合わせ11月8日（土）に糖尿病患者，その家族，地域住民を対象にメインテーマを「アンチエイジング」として展示および講演を開催した．【結果】参加者93名．アンケート回収男性24名，女性60名，糖尿病患者（DM）70%，非糖尿病患者（nonDM）30%であった．世界糖尿病デーの認知度は「知っている」63%，「知らない」37%で本イベントへの参加回数が増えるほど上昇していた．DMで「実年齢より若く見られる」との回答群は，他の群より血管年齢が有意に高かった．「今すぐ3歳若返る」か「今から3年後に5歳若返る」かを選ばせる時間選好率に関する質問では，両群で有意差はみられなかった．【総括】関電糖尿病フェスタを開催することにより参加者の健康意識を高めることができた．［HbA1c：NGSP値］

P-274 医療相談を行うカフェ「ブルーライト」の試み

石川 睦実[1]，八幡 和明[2]，高山 優実[1]
NPO法人新潟ブルーサークル[1]，長岡中央綜合病院糖尿病センター長[2]

【目的】糖尿病に対する不安を抱えている地域住民に気軽に相談が出来る場として医療カフェを開催し，糖尿病の正しい知識の啓発と治療・療養へ向き合うきっかけを作る．
【方法】
①地域のイベントの中で開催
②助成金申請
③医療カフェファシリテーター養成講座受講
④ポスター・チラシ・SNSでの広報
⑤出張糖尿病教室の茶話会でLCDEのファシリテーター養成
⑥飲み物を用意し対話に重点を置く
⑦11月14日世界糖尿病デーイベント無料血糖測定会を案内
【結果】
病院の枠を超えて多職種が参加できるNPO法人として一般市民向けに医療相談を行う医療カフェを開催することは，糖尿病の正しい知識と，予防の意識を提供でき今後の糖尿病人口減少につながると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

P-275 ワールドカフェが世界を救う！地域を巻き込むワークショップの試み

吉川 真，西尾 太郎，曺 圭龍
釧路赤十字病院内科

はじめに：昨年の当学会に於いて地域医療の「未来予想図」をお披露目したが，その「未来予想図」をどのように実現させるかが次なる課題となっている．この「未来予想図」は医療の世界で完結していず，より広い領域を巻き込まなければならない．
内容：釧路CDE研究会において「ワールドカフェ」のワークショップに取り入れた．「ワールドカフェ」方式とはお茶を飲みながらの気楽な雑談風に，自分たちの今抱える問題をそのテーブルを囲む人達でお話ししましょうというものである．今回は「地域医療連携」を題材に多くの職種の方に集まってもらいお話をしてもらった．
考察：「ワールドカフェ」は今自分の抱えている問題意識を気軽に違った立場の人と話し合える場となった．継続してこうした話し合いの場を持つことができれば，「ワールドカフェ」は地域を救う一つの手助けになるのではないかと考えている．［HbA1c：NGSP値］

P-276 世界糖尿病デーに合わせて開催した「糖尿病フェスティバル」による一般地域住民に対する糖尿病への注意喚起の効果（第8報）

白石 典子[1]，渡辺 雄一[1]，綿江 菜摘[1]，塚本 洋子[2]，小宮山隆寛[2]，川名由紀子[2]，
高橋恵理子[2]，井上 岳[2]，山下 美咲[1]，田口 友子[1]，島田真理子[4]，中島チ鹿子[4]，
永久 太一[2]，長野 雅史[2]，田畑 光久[2]，
山田 悟[2]
北里大学北里研究所病院診療技術部臨床検査科[1]，看護部[2]，薬剤部[3]，予防医学科[4]，メディカルトレーナー科[5]，栄養科[6]，糖尿病センター[7]

【背景・目的】「糖尿病フェスティバル」と題した地域住民対象の糖尿病予防啓発イベントにおいて，アンケートにより糖尿病の意識調査を実施した．
【方法】東京都港区役所1階ホールにて無料血糖血圧測定会を開催．事前に当院ホームページ等で広報活動を実施．参加者の血糖・血圧測定後，アンケートを実施．
【結果】参加者92名．アンケート回答者92名．世界糖尿病デーの認知度28%（前年25%），イベント参加により糖尿病に興味を持てた者95%（前年90%）．シンボルマークの認知度は，ピンクリボン50%（前年46%），ブルーサークル14%（前年6%）であった．
【考察】糖尿病デーの認知度は前年より3%増加し，ブルーサークルの認知度も8%増加した．今後「広げよう！ブルーサークル」を実現するためにも，医療機関単独の活動のみならず，多様な形での啓蒙活動の継続が必要である．

P-277 一般住民向け糖尿病予防啓発イベント「糖尿病フェスタ」～お笑いや子どもも楽しめる催しを取り入れて～

吉田真佐子[1]，森脇恵美子[1]，上田美恵子[1]，佐々木巳奈子[1]，濱田美枝子[1]，
森田勢津子[1]，熊谷 彩[1]，畑田 陽子[1]，谷川留美子[1]，久下由紀子[1]，丈六 勝利[1]，
藤本 真宏[2]，坪井 彩加[1]，清水 健治[1]，川端 昌康[1]，野村 仁志[1]，後藤ひろみ[4]，
藤井 英樹[1]，今村 哲史[1]，日浦 義和[1]
大阪市立十三市民病院看護部[1]，大阪市立十三市民病院栄養部[2]，大阪市立十三市民病院リハビリテーション部[3]，大阪市立十三市民病院薬剤部[4]，大阪市立十三市民病院臨床検査部[5]，大阪市立十三市民病院地域医療連携室[6]，大阪市立十三市民病院消化器内科[7]，大阪市立十三市民病院糖尿病内科[8]

【目的】「糖尿病フェスタ」を平成21年より毎年開催し，今回で6回目を迎えた．例年以上に一般住民の関心を得るための新たな試みについて検証する．【方法】平成26年11月7日・8日に実施．1日目はポスター展示やミニレクチャー形式のイベントを行った．2日目はより多くの地域住民に親しまれるように「笑い」をテーマとした．さらに子育て世代の参加を目的として，2日間にわたり「バルーンアート」や「ヨーヨー釣り」を取り入れた．そして参加者に対してアンケート調査を行った．【結果】参加者は過去5回に比べ，144名と最多であった．参加者のうち82.6%が糖尿病フェスタが役に立ったと答えた．「お笑い」は84.7%の参加者が印象に残ったと好評であった．20～40歳代の子育て世代の参加は13.3%と増加した．【結論】大人や子どもも楽しめるイベントを実施することで，子育て世代への参加を促すことができた．

P-278 糖尿病クリニックとNPOによる二次医療圏における包括的な糖尿病予防の取り組み

谷合 久憲[1,2]，小松 工芽[1]，大城 陽代[1]，佐藤 省子[2]，佐藤 由和[1]，
草野孝一郎[3]，菊地 入子[3]，村山 裕子[3]，佐々木信吾[3]，高嶋恵美子[3]，
小松 大芽[1]
本荘第一病院消化器科[1]，本荘第一病院内科[2]，本荘第一病院糖尿病チーム[3]，本荘第一病院麻酔科[4]

病院内における患者教育だけでは介入効果が得られないケースが散見される．行政や市民団体を含めた医療，福祉，介護組織による包括的な市民への教育が重要だと考えられる．当院糖尿病クリニックでは行政やNPOと協同して二次医療圏において糖尿病についての啓発活動を行っておりその活動を報告する．行政との取り組みとしては秋田県や市町村，協会けんぽ，労働基準局，歯科医師会等によるシンポジウムが開催され糖尿病重症化予防の重要性を確認し，各組織での協力体制の重要性を確認した．市民への取り組みとしてはNPOと協同して生活習慣病の講話会を月に数回施行．平成26年度の世界糖尿病デイでは市のシンボルブリッジである由利橋のブルーライトアップ及び新聞の折込みにパンフレットを入れて啓発を行った．今後も各組織との協力体制を深め，市民を含めた地域の総力を挙げて糖尿病対策に努める必要があると考えられる．

P-279 信州LCDEサミット―長野県内4つのLCDE育成会の情報交換と協力体制

伸 元司[1]，駒津 光久[2]，佐藤 吉彦[2]，小林 睦博[3]，佐久間孝弘[1]
佐久市立国保浅間総合病院糖尿病科・内科[1]，信州大学医学部糖尿病・内分泌代謝内科[2]，飯田市立病院内科[3]，伊那中央病院内科[4]

【背景と目的】長野県内には東北信，飯田下伊那，中信，上伊那の4つのLCDE育成会が活動している．相互の情報交換と協力体制を検討する場として信州LCDEサミット開催を呼びかけ実現したので報告する．【方法】2014年9月から11月の3回，松本にて各LCDE育成会の代表と事務局担当者が集まり現状報告と協力体制について協議した．【結果】当面は県内4団体を統一せず各会の独自性を尊重しつつ協力することを確認．認定試験において共通の症例問題を協同して作成することを決定．LCDE有資格者の異動の際は異動先の育成会の更新規定に従うことで合意．既存の長野県糖尿病療養指導研究会を県内LCDEの集結する場とし甲信越CDEリーダー研修会にも県全体として参加する．以上を議長声明として採択した．【結語】今後も定期的にサミットを開催し長野県内のLCDEの結束を固めていく．
［HbA1c：NGSP値］

P-280 L-CDEの未来を考える―地域活動優秀者表彰，信州L-CDEサミットを通して―

森本 光俊[1]，春田さゆり[2]，長崎 寿夫[3]，丸山 聡[1]，松井 浩子[3]，
伸 元司[4]
佐久市立国保浅間総合病院臨床検査科[1]，厚生連佐久総合病院佐久医療センター[2]，厚生連北信総合病院[3]，長野市民病院[4]，長野赤十字病院[5]，佐久市立国保浅間総合病院地域医療部長[6]

【背景】東北信LCDE育成会は2008年4月に発足し，現在414名のLCDEが地域で活躍している．2014年3月に初めての資格更新を迎えたが第一期生208名中106名が資格更新を行わなかった．【目的】今年度の育成会活動の一環として，LCDEの日常の地域活動を評価・激励する取り組みを行う．また，長野県内の4つのLCDE育成会の情報交換，協力体制の模索を行う．【方法】資格更新時に提出された地域活動レポートを選定し，優秀者の表彰を行う．信州LCDEサミットと銘打って各育成会の代表や事務局担当者が集まり，現状報告と今後の協力体制について協議する．【結果・結語】表彰されたLCDEは自身の活動を認知・評価されたことで日常の地域活動に対しての肯定感を得，モチベーションの向上につながった．信州LCDEサミットについては合計3回松本市において開催され，一定の成果が得られたため今後も継続する．

P-281 足立区糖尿病対策アクションプラン重症化予防部会の取り組み

杉浦　立[1,5]，早川貴美子[2,5]，山田　冬樹[3]，渡邊　亨[1,5]，神前　賢一[5,6]，佐藤　和義[7]，長井　彰子[8]，大高　秀明[9]，馬場　優子[9]，小林　智春[9]
西新井病院附属成和クリニック[1]，井上クリニック[2]，伊興医院[3]，渡邊内科外科医院[4]，足立区医師会[5]，こうざき眼科[6]，足立区歯科医師会[7]，足立区薬剤師会[8]，足立区衛生部[9]

足立区国民健康保険の医療費では糖尿病と腎不全が毎年上位にあり，健康無関心層が少なからず存在し糖尿病が重症化するまで放置する傾向がある．平成25年度の足立区国保特定健診でHbA1cの検査結果が，治療が必要とされる7.0%以上だった40～59歳の者（569人/16,708人）のうち，約4割の者は治療を行っていなかった．そこで，足立区糖尿病対策アクションプラン重症化予防部会では，平成26年度の足立区国保特定健診受診者で，40～59歳までのHbA1c7.0%以上で未治療の者を対象に重症化予防訪問を行うことにした．平成26年10月15日現在，訪問対象者32人（5月11人，6月21人）に対し，接触できたのは19人．合併症を伴ったものが8名，治療中断者が4名，数値の改善がみられた者が3名であった．平成26年度のその後の訪問状況や今後の課題について報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-282 糖尿病内科開設2年のまとめ（事務の立場から）患者支援のネットワークをつくるために―調剤薬局との連携を中心に―

井野　美樹，前田　慶子，大和しのぶ，井上　朱實
ぽらんのひろば井上診療所事務

当診は平成25年3月大阪府郊外住宅地に糖尿病の療養指導に特化した糖尿病専門外来を持つ内科として開設．カルテ患者数は平成25年4月～6月392人が平成26年8月～10月485人（糖尿病患者437人）となった．院内薬局を持つ病院と比べ，内服薬は全て院外処方で院内薬局や門前薬局がないため，調剤薬局との連携は個別性が必要となる．よりよい連携の在り方を模索した2年間の経過をまとめた．平成26年11月処方箋発行枚数381枚，掛かりつけ薬局として把握している数は83店で343枚．薬局側の状況や患者との関係を把握する為，月1回開催している「泉州糖尿病看護を考えるネットワークの勉強会」に参加している薬局にインタビューを実施．今後，かかりつけ薬局100%把握を目標とし，患者に役立つ療養支援のサポート体制を整え，地域一体となった顔の見える連携を目指していきたい．［HbA1c：NGSP値］

P-283 糖尿病外来二年目のまとめ（医師の立場から）―患者状況のまとめと慢性腎臓病（CKD）への取り組みを中心に―

井上　朱實，大和しのぶ，内藤　吉一，河相美年子，村嶋　弘子，岡村　正子，山口喜代子，竹下イツエ，井野　美樹，前田　慶子，勝部　雄大
ぽらんのひろば井上診療所

診療所の地域での役割を考えるため開設2年目の糖尿病患者399名（1型25名）の状況をまとめた．薬物治療ではインスリン126名で内服薬はDPP4阻害薬・ビグアナイドが中心になっておりSU薬が減少グリニドが増加傾向であった．高血圧・脂質異常が各6割に合併，3者合併も143名みられた．眼所見のあるものほぼ10%腎症は30%神経障害25%大血管症16%癌関連10%がみられた．単身者や高齢所帯も多く地域のネットワークで支援していく必要が示唆された．腎症IIIIV期およびeGFR60以下の79名の治療の見直しと塩制限を主とした療養指導を行った．利尿剤・鎮痛剤の減量，減塩は有効であった．薬剤変更で変化があるかeGFRおよび24時間尿検査で経過を追っている．糖尿病管理は透析導入後も必要でありCKD進行防止の療養指導の経験をつみながら腎臓内科との継続的連携を構築していきたい．
［HbA1c：NGSP値］

P-284 チーム医療におけるモバイルデバイスを用いた地域糖尿病疾病管理の取り組み

木村　博典[1]，中村ますみ[2]，伊崎　美和[2]，竹馬　庸裕[2]，藤田　成裕[3]
国立病院機構長崎川棚医療センター代謝内科[1]，大村市医師会[2]，国立病院機構長崎医療センター内分泌・代謝内科[3]

大村市では2013年4月から疾病管理システムの運用を開始し地域全体でデータ解析を行っている．チーム医療に関わるコメディカルがiPadで血圧や体重等のデータを入力し，データ収集を開始した．糖尿病合併症の重症化予防のためにコメディカルがiPadを用いて参加することで療養指導の効果が向上している．特に糖尿病性腎症や糖尿病性足病変の管理においてはその効果が高いと考えられた．現在まで約500名の登録が行われている．今回は，このシステムを用いた分析に最も適していると考えられる糖尿病性腎症に関するデータの解析を行った．データ解析により目の前の患者の予後予測を行い，地域全体では重症化予防の進捗状況を数値化し評価可能となった．疾病管理システムは糖尿病診療の質的な向上を図っていくための重要なツールになると考える．［HbA1c：NGSP値］

P-285 長期にわたるスルホニル尿素（SU）薬処方患者の抽出と解析

濵崎　暁洋[1,2]，杉山　祐一[3]，岡本　和也[1]，澤野　良輔[3]，吉川　正俊[3]，黒田　知宏[1]，樋垣　暢也[2]
公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター[1]，京都大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・栄養内科[2]，京都大学大学院情報学研究科[3]，京都大学医学部附属病院医療情報企画部[4]

【目的】糖尿病の薬物療法は長期にわたり継続されることが多いが，長年の投与症例を集積した報告はきわめて少ない現状にある．今回，時系列情報処理を援用した経口血糖降下薬長期投与症例の抽出と解析を行った．【方法】10年以上継続してスルホニル尿素（SU）薬が処方されている糖尿病患者を抽出し，その間一定割合以上の薬剤処方日数を有する症例の特徴を解析した．【結果】解析対象となった50名の2型糖尿病患者（72.9±9.3歳（平均±S.D.）（以下同））の解析時使用SU薬はグリクラジド25例，グリベンクラミド7例，グリメピリド18例で各々の平均用量は47.6，2.8，1.4（mg/日），インスリン併用症例は4例で，併用経口血糖降下薬の平均は1.4±0.9剤，解析時におけるHbA1c 7.2±0.9%であった．【結論】10年を超えるSU薬の継続症例を抽出・解析し得た．同症例は，低用量のSU薬で比較的安定したコントロールを得ている可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-286 食後血清を用いた糖尿病患者のLDL-コレステロール評価（第4報）

江草玄太郎[1]，奥崎　健[1]，渡邊　浩[2]，江草　玄士[3]，米田　真康[1]
三原市医師会病院[1]，土谷総合病院内科[2]，江草玄士クリニック[3]，広島大学大学院分子内科[4]

【目的】糖尿病患者の食後血清を用いたLDL-C評価法を比較する．
【方法】176名の食後血清（TG<400）を用い，超遠心法（U），直接法（D），Friedewald法（F），演者らが報告したTG/7法（7F），TG/VLDL-C比を個別設定するMartin法（MF）でLDL-Cを測定した．
【成績】Uを基準とすると±12%の精度基準逸脱率はTG/7が最も低くFが最も高かった．Uとの相関はいずれも良好であったが，相関直線のy切片から見たUとの差はMFと7FがD，Fより小さかった．ガイドライン推奨LDL-C<120mg/dlからみた過剰評価者と過小評価者を合わせた割合は7F 16.2%，D 19.2%，MF 20.0%，F 21.5%であり7Fが最も低率であった．
【結論】食後患者のLDL-C評価はDが推奨されるが，7F法，MF法などのF法変法も臨床応用可能である．

P-287 糖尿病患者に合併するレムナント蓄積に対するシタグリプチン投与の有効性（GLORIA研究）

増田　大作[1]，小林　卓哉[1]，西良　雅己[1]，岡田　健志[1]，中岡　創[1]，川瀬　良太[1]，中谷　和弘[1]，大濱　透[1,2]，小関　正博[1]，西田　誠[1,2]，坂田　泰史[1]，山下　静也[1,3]
大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学講座[1]，大阪大学保健センター[2]，大阪大学大学院医学系研究科総合地域医療学寄付講座[3]

目的　糖尿病患者には脂質代謝異常とくに動脈硬化惹起的なカイロミクロンレムナント（CM-R）が蓄積している．II型糖尿病患者に対するシタグリプチン投与がCM-Rを含めたリポ蛋白代謝の改善に有効かについて検討した．**方法・結果**　II型糖尿病患者38例に現在の治療に追加してシタグリプチンを50mg/日から投与しHbA1c7.4%以下を目標に100mg/日まで増量した．12週間の内服により空腹時血糖・HbA1cのみならずTG・non HDL-Cが有意に低下した．また各アポ蛋白およびapoB-48・RemL-Cが低下し，VLDLおよびLDL分画でのリポ蛋白粒子の低下を認め，シタグリプチンの投与が小腸および肝臓由来のリポ蛋白代謝改善に有用であることが判明した．**結論**　シタグリプチンは糖代謝のみならず動脈硬化惹起的なレムナント代謝も改善した．［HbA1c：NGSP値］

P-288 糖尿病患者におけるピタバスタチンによるリポ蛋白プロファイル～脂質濃度および粒子数～変化に関する検討

藍　真澄[1]，朝長　修[2]，山崎　瑞樹[3]，丹羽　明[4]，田中　明[5]，森本　靖久[6]，岡崎　三代[6]，吉田　雅幸[7]
東京医科歯科大学医学部附属病院保険医療管理部[1]，ともながクリニック糖尿病・生活習慣病センター[2]，本郷内科クリニック[3]，にわ医院[4]，女子栄養大学栄養クリニック[5]，東京医科歯科大学[6]，東京医科歯科大学生命倫理研究センター[7]

【目的】2型糖尿病患者（DM）におけるスタチン投与によるリポ蛋白20分画の粒子数（PN）変化について，非糖尿病（NGT）との比較検討を行った．
【方法】高コレステロール血症患者32名（DM16名，NGT16名）にピタバスタチン1日2 mgを投与し，投与前，8，24週後に採血し，ゲルろ過HPLC法によるリポ蛋白20分画のPNを算出し検討した．
【結果】LDLのPN変化率は，8週ではNGT群（-41%）がDM群（-30%）より有意（p<0.01）に大きかったが，24週では両群とも-34%で群間差が消失した．DM群の大型VLDLのPNは8週で変化せず，24週で-36%低下した（p<0.01）．
【結論】本法によるリポ蛋白サイズで定義された分画毎のPN解析は，新たな治療効果の評価ツールとなる．スタチン投与後短期間では，DM群はNGT群よりリポ蛋白プロファイル改善度が小さかったが，長期間投与によりNGTと同等の改善効果が観察され，治療継続の重要性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-289 耐糖能異常者におけるスタチンとエゼチミブのアポB48への影響

稲垣 恭子，首藤真理子，篠田 恵，山口 祐司，山本 友也，
仲村 優子，小林 俊介，周東 佑樹，真山 大輔，長尾 元嗣，
原田 太郎，及川 眞一，杉原 仁
日本医科大学大学院医学研究科内分泌糖尿病代謝内科学講座

（背景）IMPROVE-ITはエゼチミブの心血管イベント抑制効果，特に糖尿病患者での有用性を示した．スタチンとエゼチミブのカイロミクロン対する影響，アポB48濃度への影響の差異については確立していない．（目的）糖尿病患者におけるスタチンとエゼチミブのアポB48濃度に対する影響を比較検討する．（方法）外来脂質異常症合併糖尿病患者93名を食事療法（d）群，スタチン（s）群，エゼチミブ（e）群に分け3か月治療を継続し空腹時採血にて糖脂質代謝因子を測定し比較した．（結果）年齢，BMI，HbA1c，血糖，TG，HDL-Cは群間に差を認めなかった．e群のアポB48濃度は3カ月目に有意に低下しているのに対し（8.6±1.1ug/mlから5.9±3.5ug/ml（p=0.03），d群とs群では変化を認めなかった．（d群 p=0.07，s群 p=0.29）（考察）糖尿病患者におけるe投与はsと比較しカイロミクロン代謝に有用であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-290 肥満糖尿病患者と脂肪酸との関連について

山根 雄幸，津森 道弘，新垣 昌利
（医）慈誠会山根病院内科

【背景】近年，日本人の食生活の変化として，魚介類の摂取が減少し動物性脂肪の割合が増加し，糖尿病患者数も増加している．【目的】糖尿病患者の脂肪酸の摂取が肥満に与える影響を検討する．【方法】2011年7月から2012年12月まで脂肪酸全分画を測定した糖尿病患者334名で，年齢は67±12.2歳（男性202名，女性132名），BMI24.1±4.2，HbA1c 6.4±1.2%．【結果】BMIはLogγ-リノレン酸，ジホモ-γ-リノレン酸（r=0.23，r=0.28，p<0.0001）とLogペヘニン酸（r=0.23，p<0.0001）と相関を示した．糖尿病肥満患者で各種飽和脂肪酸とω6系の脂肪酸の摂取量は正常体重群に比較して有為に多く，EPA/AA，DHA/AA比は有為差を認めなかった．【考察】肥満糖尿病患者群では脂質の過剰摂取特にω-3系と飽和脂肪酸が原因となっており，患者個々の具体的な食事指導を行う必要がある．［HbA1c：NGSP値］

P-291 男女別にみた2型糖尿病患者における内臓脂肪面積とEPA/AA比およびDHA/AA比の関係

中西 修平[1]，小早川真未[2]，平野 雅俊[2]，赤木 晴菜[1]，玉本 聖華[1]，
近藤 拓馬[1]，長野 千尋[1]，宮原 弥栄[1]，澤野 文夫[1]
広島赤十字・原爆病院[1]，国立病院機構呉医療センター[2]，中村クリニック[3]

目的：2型糖尿病患者におけるEPA/AAおよびDHA/AA比と内臓脂肪との関係を男女別に検討する．
対象と方法：2012年4月から6月の間に糖尿病のために当科に入院した85歳未満の男性100名および女性79名．CTにより計測した内臓脂肪面積と血清EPA/AA比およびDHA/AA比との関連を回帰分析を用い男女別に検討した．
結果：男性におけるEPA/AA比と内臓脂肪面積には負の相関を認め，この関連は年齢及びBMIあるいはウエスト周囲径で調整しても認められた．DHA/AA比は男性において負の相関を認めたが調整後は消失した．一方女性においてはともに内臓脂肪面積との関連を認めなかった．
考察・結語：男性においてEPAは内臓脂肪蓄積に対し抑制的に働く可能性がある．DHAの作用はEPAとは異なるようであり，今後さらなる検討が必要と思われる．［HbA1c：NGSP値］

P-292 日本人2型糖尿病（T2DM）患者における単独型および複合型低HDL-コレステロール血症の冠動脈疾患（CAD）への関与について

松村 功貴[1]，玉澤 直樹[2]，木村 祐輝[1]，村上 洋[2]，山下 真紀[1]，
松本 恒太[1]，田邉壽太郎[2]，村上 宏[1]，松井 淳[1]，大門 眞[1]
弘前大学医学部附属病院内分泌・糖尿病代謝・感染症内科[1]，青森市民病院糖尿病・内分泌内科[2]，大館市立総合病院内分泌・代謝・神経内科[3]

背景：2型糖尿病（DM）患者でのHDL-C単独低値群に関する報告数はまだ少ない．
目的：2型DM患者でのHDL-C単独低値群と複合型HDL-C低値群の有病率を明らかにし両群の臨床的特徴を比較して冠動脈疾患（CAD）のriskへの影響を検討した．
方法：2型DM患者398名を対象とし糖，脂質，動脈硬化に関して解析した．HDL-C低値である173名の男性2型DM患者でのCADの有病率を検討した．
結果：上記173名の男性でHDL-C低値はTGや他の危険因子とは無関係に独立したCADの危険因子だった．CADのriskはHDL-C単独低値群と複合型HDL-C低値群の間で統計学的有意差が認められなかった．
結語：2型DM男性患者を対象とした数少ない解析で両群におけるCADのriskは同程度でありそのriskは複合型HDL-C低値群の増加に依ると考えられた．

P-293 2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンの脂質代謝に及ぼす影響

重松絵理奈，藤井 梨絵，小松裕美子，宇治原 誠
独立行政法人国立病院機構横浜医療センター糖尿病内分泌内科

＜目的＞2型糖尿病患者にイプラグリフロジンを投与し脂質代謝に対する影響に関する検討＜方法＞当院外来通院中の2型糖尿病患者16例を対象に現行治療にイプラグリフロジン50mgを投与し，投与前，投与4週，投与8週での血清脂質を後ろ向きに検討した．＜成績＞TC，LDL-Cは投与4週，8週で有意な上昇は認めなかった．TGは変動を認めたが，有意ではなかった．最後にHDL-Cは投与8週で低下傾向であった（p=0.068）．＜考察＞SGLT2阻害薬投与での脂質代謝への影響に関しては一定の見解はない．本研究で逆にTGが上昇傾向を示しHDL-Cが低下した理由として，尿糖排泄促進により食欲が亢進し，食事摂取量増加につながった可能性が考えられる．＜結語＞イプラグリフロジン50mg投与はHDL-Cを軽度低下させたが，他の脂質代謝には影響を及ぼすことはなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-294 多価不飽和脂肪酸（PUFA）によるSREBP-1特異的な抑制機序の解明

升田 紫[1,2]，矢作 直也[1,2]，武内 謙憲[2]，沢田 義一[2]，朴 賢英[2]，
曾田 雄一[2]，戸谷 直樹[2]，大屋友華里[2]，志鎌 明人[2,3]，西 真貴子[1,2]，
久保田みどり[1,2]，泉田 欣彦[1,2]，飯塚 陽子[1]，位高 啓史[2]，片岡 一則[2]，
山田 信博[1]，島野 仁[2]，門脇 孝[1]
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[1]，筑波大学医学医療系ニュートリゲノミクスリサーチグループ，東京大学大学院医学系研究科疾患生命工学センター[2]，筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科[3]

多価不飽和脂肪酸（PUFA）は肝臓における中性脂肪合成を抑制し高脂血症治療薬に用いられる．我々はPUFAによる中性脂肪合成系の抑制はSREBP-1の特異的な抑制を介することを見出し，機序の解明に取り組んできた．まず生きたマウスの肝臓でSREBP-1の切断活性化をin vivo imaging system（IVIS）で評価するアッセイ系を構築した．具体的にはアデノウイルスで導入した切断活性評価のためのルシフェラーゼレポーターの定量を行うことで切断活性を測定し，PUFAがSREBP-1切断活性を特異的に抑制しSREBP-2に対しては抑制しないことを報告した．しかし詳細な機序は未解明であるためレポーター遺伝子の発現を安定化させる方法を検討しつつ，SREBP-1と-2のハイブリッド分子など様々なオリジナルコンストラクトを作成し，その特性を評価することでSREBP-1特異的な抑制の分子メカニズムを調べている．

P-295 CETP欠損症の姉妹例における脂質改善薬を使用した動脈硬化マーカーへの検討

飯嶋 寿江[1]，城島 卿雄[1]，加瀬 正人[1]，相良 匡昭[1]，清水 昌紀[1]，
友常 孝則[1]，西田 舞[1]，菊池 朋子[1]，加藤嘉奈子[1]，田中 精一[1]，
青木 千枝[1]，鈴木 國弘[1]，小飼 貴彦[2]，菱沼 昭[1]，麻生 好正[1]
獨協医科大学内科学（内分泌代謝）[1]，獨協医科大学感染制御・臨床検査医学[2]

CETP欠損症による高HDL-cho血症は冠動脈疾患報告例もあるが，現在のところ動脈硬化促進的なものなのか，または抑制的なものなのかについて結論は出ていない．最近では血管内皮機能の評価にFMDや血管内皮前駆細胞（EPC）などが簡便なマーカーとして用いられている．今回CETP欠損症姉妹にスタチンとフィブラートを投与し各種脂質マーカーと血管内皮機能に与える影響を検討した．
症例はCETP欠損症の姉妹．ロスバスタチン2.5mg，ベザフィブラート400mgをそれぞれ1カ月間投与の結果，FMD改善，CETP定量値上昇が認められた．EPCは低値を示し有意な改善は認められなかった．スタチン投与によりLDL-C改善とレプチン軽度上昇が認められ，ベザフィブラートではレプチンとアディポネクチンの軽度上昇を認めた．このことからスタチン・フィブラート系薬剤はCETP欠損症での動脈硬化に抑制的に働く可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

P-296 2型糖尿病教育入院時の内臓脂肪減少に及ぼす薬物治療の効果—インピーダンス法を用いた検討—

高橋 清彦，宮 愛香，橋本 玲奈，北尾 直之，山本 知穂，
一山 芽衣，山本 浩平，中村 昭伸，三好 秀明，渥美 達也
北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II

【背景】インピーダンス法による臍下内臓脂肪面積（VIS）の測定は治療効果の早期確認に有用である．【目的と方法】2013年6月～2014年9月までに糖尿病教育目的で当科入院した2型糖尿病患者でDUALインピーダンス法を用いて入退院時にVISを測定した．＜検討1＞入院中にインスリンを新規投与した16例＜検討2＞インスリン新規投与例を除いた52例についてVISの増減に関する背景因子について検討した．【結果】＜検討1＞退院時にVIS -8.2%，皮下脂肪面積（SUB）-0.02%の減少を認めた（p<0.05）．＜検討2＞退院時にVIS -9.3%減少したが（p<0.01），SUBに変化はなかった．VIS減少群はビグアナイド（BG）薬を内服している症例が多く，BG薬投与量に関わらずVISが減少した（BG（+）85% vs.BG（-）54%，p<0.05）．【結語】短期入院加療中にBG薬の相加的効果によって効率的に内臓脂肪を減らしうる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-297 健常人ボランティアへの脂肪ならびに糖負荷による循環血中リポ蛋白リパーゼの変動について

白川 尚史[1], 中嶋 克行[1], 八束 眞一[2], 高橋 正樹[1], 阿久澤まさ子[2], 根岸真由美[1], 石山 延吉[1], 下村洋之助[1], 小林 功[1], 町田 哲男[1], 角野 博之[1], 村上 正巳[1]
(医社) 日高会日高病院メタボ・糖尿病治療センター[1], (医社) 日高会日高病院臨床検査室[2], (医社) 日高会日高病院検診センター[3], 群馬大学医学部附属病院検査部[4]

【はじめに】我々は, レムナント・リポ蛋白の代謝をマーカーに, ヘパリン投与前の循環血中LPL濃度がヘパリン投与後のLPL活性を反映することを報告してきた. 今回, 脂肪ならびに糖負荷試験によって, 循環血清LPL濃度がどう変動するか検討した. 【方法】男女10名に50gの脂肪負荷試験, 並びに男性10名に75gグルコース負荷を行い, 負荷後の血清LPL濃度の測定を行った. 【結果】脂肪負荷前のLPL濃度は前値, 2, 4, 6時間後で有意差は認められなかった. グルコース負荷においては, 投与前のLPL濃度は前値, 30, 60, 120分後で有意差は認められなかったが, 2時間後に増加の傾向が認められた. 【結論】血中LPL濃度は脂肪負荷によって増加せず, むしろ若干の低下傾向が認められた. LPLが増加しないことが脂肪負荷後のレムナントの増加の原因と考えられる. また糖負荷に対しても, LPLの著明な変動は認められなかった.

I-P-298 日本人2型糖尿病および健常人のブドウ糖負荷, 脂肪負荷後血中脂質とGLP-1, GLP-2の関係

李 相翔[1], 平野 勉[2]
昭和大学江東豊洲病院糖尿病・代謝・内分泌内科[1], 昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門[2]

【目的】2型糖尿病 (T2DM), 健常人 (NGT) のブドウ糖負荷 (OGTT) と脂肪負荷 (OFTT) による内因性のGLP-1, GLP-2の分泌動態及び食後高脂血症に対する関係を検討. 【方法】対象はNGT19名, T2DM17名. 75gOGTTとオフトクリームによるOFTTを施行し, 負荷前, 30, 60, 120, 240分後で採血. Total GLP-1, GLP-2, ApoB48はELISA. 中性脂肪 (TG) は酵素法で測定. 【結果】GLP-1, 2の頂値はOGTT：NGT120分, T2DM30分, OFTT：両群共に120分, 両負荷で両群間に有意差なし. GLP-1, 2は両負荷で両群共に互いに有意な相関関係あり. TG, ApoB48は両負荷共にT2DMで有意に高値. OFTTでT2DMのGLP-2及びGLP-2/GLP-1比はApoB48と有意な相関関係あり, OGTTでは有意な相関関係なし. 【結論】GLP-1とGLP-2の分泌様式が明らかにされ, 日本人2型糖尿病における食後高脂血症に内因性GLP-2の過剰分泌が関与する可能性が本研究で初めて判明した.
[HbA1c：NGSP値]

I-P-299 2型糖尿病患者におけるエゼミチブの脂質・HbA1c・肝機能への効果

柄澤 繁, 羽田幸里香, 海野 航, 多田 杏子, 和田輝里子, 亀田 亘, 諏佐 真治, 渡邉健太郎, 大泉 俊英, 加藤 丈夫
山形大学医学部附属病院内科学第三講座

【方法】エゼミチブを処方された2型糖尿病33例を対象. 3・6ヶ月後の変化を調査. 随時採血でTC・TG・HDL-C・nonHDL-C・LDL-C・AST・ALT・γGTP・体重・HbA1cにつき, それぞれデータがあるものを集計. 肝機能障害のある13例でも検討. 【結果】3ヵ月後, TC：224.3±42.7→178.7±30.3, nonHDL-C：172.5±34.3→130.3±29.8 mg/dl, LDL-C：148.5±29.2→106.5±24.6 mg/dl.TG・HDL-C・肝機能・体重・HbA1cいずれも有意な変化なし. 肝機能障害のある13例では, 3例でAST・ALT改善, 2例でALT改善, 2例でγGTP改善あり. 【結論】TC・nonHD-C・LDL-Cの有意な低下あり. 肝機能は改善する症例もあり. [HbA1c：NGSP値]

I-P-300 エゼチミブ長期投与の有用性の検討

山田 佳彦, 平馬 誠之, 鈴木 陽一, 竹下友一郎
国際医療福祉大学熱海病院内科

【目的】エゼチミブ (EZT) 長期投与の安全性, 有効性を検討した. 【方法】5年前にEZTが処方された107例の経過と転帰を確認. 【結果】EZT開始時の年齢は67.7±11.6歳, 男性40例, 糖尿病67例. 開始から5年後に通院していたのは72例で54例 (75%) がEZTの服用を継続. 服用が確認できなかった53例は死亡13例, 脂質値改善による中止3例, 効果不十分5例, 通院中断・転医22例, 腎機能悪化5例, その他5例であった. 投与前と5年次の血清脂質値はT-Ch 226±41mg/dl, 193±32mg/dl, TG184±150mg/dl, 142±72mg/dl, LDL-C133±43mg/dl, 106±25mg/dl, HDL-C57±15mg/dl, 60±17mg/dl, nonHDL-C170±41mg/dl, 135±30mg/dlで, いずれも有意に改善した. 5年次の脂質値について糖尿病合併例と非合併例で比較したところ, T-CHは糖尿病群で有意に低下していた. 【結論】EZTは糖尿病患者においてより有用性が高いと思われた. [HbA1c：NGSP値]

I-P-301 空腹時血糖値正常域者の耐糖能とインスリン分泌の変化についての検討

村尾 敏[1], 安田 直[1], 筧 隆子[2]
KKR高松病院糖尿病内分泌内科[1], KKR高松病院人間ドックセンター[2], KKR高松病院臨床研究部[3]

目的
空腹時血糖値正常域からの耐糖能異常進行と背景・インスリン分泌の変化を検討.
方法
2010・13年の両年ともに当院人間ドックを受診し2010年 (登録時) 空腹時血糖値 (FPG) 100mg/dl未満の1819名を対象に2013年 (3年後) のFPG変化を検討.
結果
FPG区分は32.5%で悪化し6.0%がIGT以上. 耐糖能悪化に登録時FPG・HbA1c・IRI・HOMA-R・BMI高値が関連. 20歳以降10kg以上の体重増加は登録時BMIに関わらず耐糖能悪化と関連. やせ・肥満に関わらず空腹時IRIはFPG上昇に伴い増加.
結語
BMIに関わらず20歳以降の体重増加は耐糖能異常の進展を促進し, 耐糖能正常から軽症糖尿病に至る過程ではインスリン分泌は代償性に亢進する.
[HbA1c：NGSP値]

I-P-302 当院における糖尿病疑い患者144名に対する75g-OGTTによる検討

松田 大輔
(医社) 脳健会仙台東脳神経外科病院内科

[序論] HbA1c5.6%≦が糖尿病疑い.
[方法] n144に75g-OGTTを行い検討.
[結果] PG0'108.2mg/dL, 30'184.3mg/dL, 60'198.0mg/dL, 90'179.0mg/dL, 120'157.5mg/dL.
IRI0'7.5μU/mL, 30'53.0μU/mL, 60'71.2μU/mL, 90'78.5μU/mL, 120'73.6μU/mL.
HOMA-β61.8, HOMA-R7.45, Insulinogenic index0.690.
NGTn42 (29.1%), IGTn75 (52.0%), DMn27 (18.7%). NGTで60分PG≧180mg/dLをIGTに含めたNGT'はn22 (15.2%).
大血管疾患(M) (+)n71でNGTn15(36.0%), IGTn39(54.9%), DMn17(23.9%).
NGT'n5 (7.0%). M (-) n73でNGTn27 (36.9%), IGTn36 (49.3%), DMn10 (13.6%). NGT-pn17 (23.3%).
[考察] HbA1c≧5.6%で糖代謝異常 (+) 70.8%と高率. 脳梗塞の糖代謝異常 (+) 62.8%に過ぎない. 当院のM (+) では78.8%に達した. この差は検討が必要.
[結語] HbA1c5.6%以上は糖代謝異常を疑い75g-OGTTをすべき. M (+) で必ず実施すべき. [HbA1c：NGSP値]

I-P-303 prediabetesの集団においてdisposition indexはその病態の把握に有用な指標である

竹田 安孝[1], 浅井 眞人[1], 羽田 勝計[2]
名寄市立総合病院糖尿病・代謝内科[1], 旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[2]

IFG, IGTはprediabetesであることが知られている. prediabetesにおけるインスリン分泌能, インスリン抵抗性等を評価し, これらの指標とglycemic statusとの関連について検討した. 当院でOGTTが行われた対象者(n=99)をNGT, IFG, IGT, DMに分類. HOMA-β, insulinogenic index, HOMA-IR, QUICKIを算出. インスリン感受性を考慮したβ細胞機能としてdisposition index(DI)を算出した. さらにこれらの指標と糖負荷後血糖, HbA1c, AUC等のglycemic statusとの関連を検討した. NGT, IFG, IGT, DMの順に段階的なglycemic statusの上昇がみられた. HOMA-IRはNGTに比しDMで高値を示したが, 他の指標は全群間で差はみられなかった. 一方DIはIFGで既に低下し, またglycemic statusと中等度から強い負の相関がみられた. 軽度の耐糖能異常を示す集団においてDIの評価はその病態の把握に有用と考えられた. [HbA1c：NGSP値]

I-P-304 増加するブドウ糖負荷検査希望者の検討：1時間血糖高値群とMetabolic Syndromeおよび病態変化の関係 (第2報)

菅野 雅彦, 松野たか子, 伊東 雅子
すがの内科クリニック

【目的】2007年～75OGTT：384例. 1時間血糖高値のmetabolic syndrome (MS) やDM進展を検討. 【対象と方法】10年～4年間219例. 1時間180mg/dl↑45例：moderate risk (MR). 200↑37例：high risk (HR). 【成績】DM：115例：(57.2歳, M：77：F：38, HbA1c：6.9%, BMI25.4)はInsulin Index (II)：0.14, HOMA-R (IR)：2.2, 36.5%がA1c≦6.2%. IGT：44例 (61.6, 20：24, 5.8, 25.1)はIR：1.38, II：0.30, A1c≦6.2%が (90.9%. MR：30, HR20例. NGT：53例(59.0, 22：31, 5.7, 23.4)はII：0.56, IR：1.10. MR：10, HR5例. 【MS合併】昨年DM：43.9%, 今回IGT：MR群：23.3%, HR群：30.3%. NGT：MR：20.0, HR：40. 【病態変化】IGT→DM 7例：(64.7, 4：3, 5.6, 27.7) MR：6/9, HR3/5がDM化. 【結語】DMの36.3%がA1c正常. 境界型HR群はMS多く, 60%がDM化. NGT：HR群もMS合併40%
[HbA1c：NGSP値]

I-P-305 2型糖尿病患者におけるHbA1cの低下程度と網膜症変化の検討（第3報）

藤木 典隆[1]，渡邉 裕尭[1]，清水彩洋子[1]，藤田 洋平[1]，畑崎 聖弘[1]，
眞野福太郎[2]，内堀 恭孝[2]，西川 邃清[2]，馬屋原 豊[1]
大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科[1]，大阪府立急性期・総合医療センター眼科[2]，多根記念眼科病院[3]

【目的】血糖不良例のNDR又はSDR例に対して糖尿病治療を開始した際，軟性白斑と線状出血が一過性に出現した，いずれも糖尿病網膜症の悪化を認めず，前者は頚動脈壁肥厚と高齢者で，後者は拡張期高血圧と低HDLコレステロール血症で発現しやすかったと，以前に報告した．今回，光干渉断層計（OCT）を用いHbA1c低下時の網膜厚の変化につき検討した．【対象・方法】HbA1c10%以上の2型糖尿病で，NDRかSDR，その他合併症がない例に対し，低血糖に留意した血糖管理を行い，1ヶ月毎にHbA1cと網膜厚をOCTを用いて評価した．【結果】HbA1cは11.9%から6か月間で7.28%に低下した．NDR 51眼，SDR 18眼で，網膜厚を軟性白斑・線状出血の有無，NDRとSDR群に分けて評価したが，いずれの各群間で有意差は認めなかった．【結論】NDR，SDR症例では血糖コントロールに伴う網膜厚の有意な変化は認められなかった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-306 腎症に比べ網膜症が進行している症例の臨床背景に関する検討

村上 宏，神庭 文，木村 裕輝，松村 功貴，近澤 真司，
村上 洋，山下 真紀，松本 恒太，佐藤 江里，松橋 有紀，
田辺蒔太郎，柳町 幸，松井 淳，大門 眞
弘前大学医学部内分泌・代謝・感染症内科

【目的】2型糖尿病患者を対象として，網膜症の病期に関連する臨床背景について検討した．【方法】当科に入院となった腎症1期の2型糖尿病患者414名（男性251名/女性163名）を対象とした．30歳未満，ステロイド内服，悪性腫瘍および甲状腺疾患治療中の症例は対象から除外した．【結果】1．対象患者の網膜症は，なし（以下NDR群）252名，単純性および前増殖性網膜症（同NPDR群）95名，増殖性網膜症（同PDR群）67名であった．2．糖尿病網膜症の病期は，Hb・尿中Cペプチドの低下，PWVの上昇，神経障害の合併と有意に関連していた．3．血清総ビリルビン値はNDR群に比べ，PDR群で有意に低下していた．4．TSH値はNDR群に比べ，PDR群で有意に高値となっていた．【総括】血清ビリルビン低値および甲状腺機能低下が，網膜症進展の危険因子となっている可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-307 エピジェネティクス制御機構を介したexendin-4によるヒト網膜血管内皮細胞EC-SODの発現調節

安田 浩之，林 睦菜，神谷 哲朗，原 宏和，足立 哲夫
岐阜薬科大学臨床薬剤学研究室

【目的】糖尿病網膜症の進展過程において抗酸化酵素の一種であるextracellular superoxide dismutase（EC-SOD）の発現亢進が網膜血管のレドックス恒常性維持につながると考えられる．糖尿病治療薬であるGLP-1アナログを用いてEC-SOD発現制御メカニズムについて検討した．【方法】GLP-1アナログとしてexendin-4を用い，ヒト網膜血管内皮細胞（HREC）におけるEC-SOD mRNAレベル，ヒストンアセチル化レベルへの影響を検討した．【結果】HRECをexendin-4にて処理したところEC-SOD mRNA，ヒストンH3，H4アセチル化の亢進が認められた．【考察】HRECにおけるEC-SOD発現は低値であるが，exendin-4によってヒストンアセチル化を介しEC-SOD発現が亢進されることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-308 糖尿病網膜症硝子体液中セマフォリン3Eの測定

桂 善也[1]，小高 以直[1]，永瀬 晃正[1]，根本 洋子[1]，則武 昌之[1]，
岩崎 琢也[2]，村松 大弐[2]，阿川 哲也[2]，三井 雅子[3]
東京医科大学茨城医療センター代謝内分泌内科[1]，東京医科大学茨城医療センター眼科[2]，東京医科大学茨城医療センター共同研究センター[3]

【目的】糖尿病網膜症（DR）硝子体液中Semaphorin3E（Sema3E）濃度について検討すること．【対象】DR43例，黄斑円孔（MH）患者11例．【方法】Sema3Eの測定はELISA法にて行った．【結果】Sema3E濃度はDRでは2.54±1.14 ng/ml，MHでは1.73±0.47 ng/mlとDRにおいて有意に高値を示した．DRにおけるVEGF濃度とSema3E濃度の間には，有意な正の相関関係が認められた．【結論】血管新生抑制作用があるSema3Eは糖尿病網膜症硝子体液において有意に上昇しており，糖尿病網膜症の病態に関連があると考えられた．

I-P-309 糖尿病網膜症患者におけるPWV検査の有用性に関する検討

竹村 俊輔，長阪 祐子，荷見 祥子，荷見 尚志，荷見 澄子
西山堂慶和病院内科

【背景】動脈硬化症の指標として汎用されるPWV検査を実施し，網膜症発症との関連性について検討を行った．
【対象と方法】2型糖尿病患者で網膜症未発症群152例，発症群77例を対象とし，年齢，BMI，推定罹病期間，血圧，HbA1c(NGSP)，血清脂質の変動，神経障害，大血管症の有無，ACR，CAVI，ABI，TBIを比較した
【結果】両群間に年齢の差はなかったが，発症群では罹病年数が有意に長く，HbA1c，神経障害合併率，ACRが有意に高値であった．BMI，血圧，脂質，eGFR，大血管症合併率には差がなかった．CAVIについては，未発症群8.09±1.4に対し発症群では8.51±1.1と有意に高値（P<0.02）であったが，ABI，TBIについては有意な差を認めなかった．
【考察】動脈硬化症の指標の一つであるCAVIは，網膜症発症者において高値を示しており，動脈硬化症の進展が網膜症の発症に関連している可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-310 糖尿病網膜症に対する光凝固に合併する黄斑浮腫

前田裕宇樹，池田 誠宏，池田 尚弘，三村 治
兵庫医科大学眼科

【目的】糖尿病網膜症に対する光凝固後に，黄斑浮腫の発生・増悪による視力低下を生じることがある．光凝固に伴う黄斑浮腫に関する検討を行った．
【対象および方法】糖尿病網膜症に対して初回の光凝固を施行した250例409眼を対象とした．これらのうち黄斑浮腫の増悪により術後3ヵ月以内に視力の低下した例で，浮腫の発生に関与する眼局所因子を検討した．
【結果】光凝固施行例中，26例31眼（7.6%）に黄斑浮腫による視力低下を認めた．視力低下は，増殖糖尿病網膜症，汎網膜光凝固，術前よりの黄斑浮腫合併例で有意に高率に認めた．視力の低下時期は光凝固終了後，2ヵ月以内が90%を占めた．
【結論】増殖糖尿病網膜症で黄斑浮腫を有する例に汎網膜光凝固を行う場合に最も高率に浮腫の増悪を認める．光凝固施行後2ヵ月間は黄斑浮腫に対する慎重な経過観察が必要である［HbA1c：NGSP値］

I-P-311 糖尿病黄斑浮腫（DME）に対するアフリベルセプト硝子体内投与：HbA1c等の全身状態が治療効果へ及ぼす影響

北野 滋彦[1,2]
東京女子医科大学糖尿病センター眼科[1]，VIVID/VISTA study investigators[2]

目的：アフリベルセプト硝子体注射（IAI）の第III相臨床試験であるVIVID-DME及びVISTA-DME試験において，ベースライン（BL）におけるHbA1c値がIAIの効果に及ぼす影響を検討した．
方法：DME患者872例（両試験合計）を2q4群（2mg4週毎IAI），2q8群（2mg4週毎を5回IAI後2mg8週毎IAI），レーザー群のいずれかに無作為に割り付けた．BLのHbA1c値によるIAIへの影響につき事後解析を行った．
結果：全患者のBL HbA1c値≦8%の症例は65%，BL HbA1c値＞8%の症例は35%であった．BLから52週目までのBCVAの平均変化量は，2q4群/2q8群/レーザー群でそれぞれ，BL HbA1c値≦8%では＋12.3/＋10.9/＋1.1文字（*P<0.0001*），BL HbA1c値＞8%では＋10.4/＋10.3/−0.3文字（*P<0.0001*）であった．
結論：2q4群および2q8群のBCVA平均変化量はレーザー群よりも有意に良好であった．HbA1c値別の解析でも同様の傾向が得られた．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-312 山名眼科医院における血管新生緑内障の実態調査

山名 泰生[1]，松尾 雅子[1]，高嶋 雄二[1]，合屋 慶太[2]，山口 晃生[3]，
宮原 晋介[4]，藤澤 公彦[5]，近藤 寛之[6]，向野 利寛[7]
山名眼科医院[1]，こやのせ眼科クリニック[2]，済生会八幡総合病院眼科[3]，小倉記念病院眼科[4]，JCHO九州病院眼科[5]，産業医科大学眼科学教室[6]，福岡大学筑紫病院眼科[7]

【目的】糖尿病による血管新生緑内障（以下，NVG）では失明の危険性が高くなる．当院でのNVG患者の病状病歴と視力予後について調査した．
【対象】2013年に受診したNVG患者19名（23眼）．
【結果・考察】NVGの発症は60歳以上に多く，糖尿病罹病年数は20年以上であった．初診時眼圧は，最低値/最高値（平均値）は9/30（20）mmHg．現在は8/68（23）mmHg．視力は初診時既に1割弱は0.01以下であった．広範囲汎網膜光凝固術と関連病院眼科での迅速な硝子体手術などを施行した．初診後2〜27年経過後約3割は光覚なし，視力0.1未満3割弱であったが0.1-0.6は2割，0.7以上も2割弱であり，半数は日常生活を行える視力を保てた．
【結語】NVGによる失明防止には糖尿病患者の早期眼科受診と，受診継続する体制を構築することが重要である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-313 ベバシズマブ硝子体注射後に糖尿病性足底潰瘍が悪化した2例

鈴木　裕太[1]，井倉　和紀[2]，河村　朋子[1]，北野　滋彦[1]，内潟　安子[2]
東京女子医科大学病院糖尿病センター眼科[1]，東京女子医科大学病院糖尿病センター内科[2]

【緒言】抗血管内皮増殖因子製剤（以下抗VEGF製剤）は糖尿病黄斑浮腫（以下DME）療法に特効を示すが，VEGFの血中濃度の低下は末梢循環不全と関連することが示唆されている．我々は2012年に抗VEGF製剤：ベバシズマブ（1.25mg/0.05ml）硝子体注射を95例に施行した．うち2例に一時的に足底潰瘍の悪化が認められたので報告する．【症例】症例1：41歳男性．元々左足底潰瘍を患っていた．右眼DMEの悪化のため同硝子体注射を行った．3日後，足底潰瘍は悪化し蜂窩織炎となった．症例2：46歳男性．左眼DME再発のため同硝子体注射を行った．4週間後，靴ずれによる右足第5趾の潰瘍が発見された．【考察】VEGFは全身の組織の維持に必須な物質であることを考慮すると，抗VEGF療法によって創傷治癒を遅らせた可能性がある．抗VEGF療法によって糖尿病合併症を悪化させる可能性を視野にいれた経過観察が重要と考えられる．［HbA1c：NGSP値］

I-P-314 2型糖尿病では空腹時血糖（FPG）の変動と食後TG（PTG）が腎症悪化の予知因子である

北岡かおり[1,4]，竹之内明子[2]，坪井　彩加[2]，武内　海歌[1,3]，鞍田　三貴[1,3]，福尾　恵介[1,2,3]，鹿住　敏[1,5]
武庫川女子大学栄養科学研究所[1]，武庫川女子大学大学院食物栄養学専攻[2]，武庫川女子大学食物栄養学科[3]，京都光華女子大学健康科学部[4]，貞光病院[5]

「目的」糖尿病腎症悪化の予知因子を検討した．「方法」2型糖尿病患者161名（男性54%，年齢62歳，罹病期間10年）で，6.3年間（中央値）における腎症悪化［腎症病期の進展あるいは尿アルブミン/クレアチニン比（ACR）の倍増以上，20名］の予知因子を多重ロジスティック回帰分析で検討した．「結果」年齢，性，BMI，腹囲，喫煙，糖尿病罹病期間，糖尿病治療，降圧薬服用，脂質異常症薬服用，収縮期血圧，HbA1c，食後血糖，空腹時TGの平均と標準偏差（SD），FPG，LDLとHDLコレステロール，SD-PTG，log ACRとは独立して，PTG値（オッズ比：1.013，p=0.001）とSD-FPG（オッズ比：1.036，p=0.04）が腎症悪化の予知因子であった．「考察」PTGの低下とFPGの変動の抑制が腎症悪化防止に有用である可能性が示された．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-315 糖尿病性腎症の糸球体過剰濾過に関連する因子の検討

新田　豊，和泉　竜平，毛利　淳，藤田　建次
山口県済生会下関総合病院腎臓内科

目的
早期腎症から腎症前期に於ける糸球体過剰濾過に関連する因子を糖代謝関連因子，塩分摂取量，蛋白摂取量などで検討した．
対象
当院で1年以上血糖管理を行ないかつ腎炎など他の腎障害因子の無い22症例．平均年齢59.3±6.1歳，男女比12/10例，HbA1c6.1±1.7%，BP-S 124±7.1mmHg，BP-D 64±8.5mmHg，BMI 24.7±3，GFR 93.7±7.7ml/min．．
結果
血糖管理，血圧管理，脂質管理を行なった場合，eGFRとの回帰性は，IRI，HOMA-IRなど糖代謝因子，血圧・脂質関連因子との間で認めなかった．塩分摂取量との間では回帰係数0.6，P<0.01と有意な回帰を認め蛋白摂取量との間でも回帰の傾向を認めた．
結論
腎症から腎症前期に於いて糸球体過剰濾過を改善する事は，腎症の発症予防・寛解に繋がると考えられる．その為には，血糖管理の上に十分な塩分制限および蛋白制限を行なう必要が有る．［HbA1c：NGSP値］

I-P-316 糖尿病患者における肥満が腎機能に与える影響に関する検討

田村　遥[1]，近藤　義宣[1]，牛田　大心[1]，細川　紗帆[1]，佐藤　忍[1]，寺内　康夫[2]
茅ヶ崎市立病院代謝内分泌内科[1]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

＜目的＞糖尿病患者において肥満が腎機能低下へ与える影響について検討した．＜方法＞当院糖尿病入院患者を対象とし，主要評価項目はBMI＜25kg/m²（N群），BMI≧25kg/m²（O群）群間での糖尿病罹病期間に対するeGFRcr-cysC低下率の差とした．＜結果＞解析対象は260名（N群142名，O群118名，年齢62.2±14.8歳，BMI25.3±5.4 kg/m²，罹病期間11.7±11.1年，HbA1c 9.8±3.0%），eGFRcr-cysCはN群74.7±24.7 ml/分/1.73m²，O群75.9±26.4 ml/分/1.73m²であった（P>0.01）．eGFRcr-cysCの低下率はN群β=-0.65，O群β=-1.54と肥満群の方が大きかった．また，肥満（BMI≧25 kg/m²）は重回帰モデルにより，年齢，糖尿病罹病期間，性別，HbA1c，平均血圧で補正を行ってもeGFRcr-cysC低下の独立因子であった（β=-2.90, SE 1.16, 95% CI -5.18 to -0.62，p=0.01）．＜結論＞肥満は腎機能低下を加速した．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-317 糖尿病患者における腎障害進行にABI低値が関係する

肥塚　諒，菱田　藍，橡谷　真由，大畑　洋子，玉那覇民子，横野　久士，岸本　一郎
国立循環器病研究センター糖尿病・代謝内科

【目的】糖尿病患者においてどのような動脈硬化指標が腎障害進行のリスクとなるかを明らかにするため，ABI及びIMTと腎障害進展の関係性について後ろ向きに検討した．【対象・方法】2000年8月～2010年4月までに入院し，入院時に腎機能が保持されていた398名（平均年齢64.3±9.6歳，男/女：277/121，HbA1c 8.7±1.6%）を対象にABI＜0.9及びIMT＞1.1と腎イベント発症（血清Cre値1.5倍化）との関連を解析した．【結果】平均観察期間は5.4年，イベント発症数は398例中111例であった．ABI低値群で有意に腎イベント発症が多かった．この結果は多変量解析を行っても有意差を認めた（Hazard ratio 2.42，95%CI -0.88-0.004，P=0.0491）．一方IMTでは有意な相関が見られなかった．【結語】糖尿病患者においてABI＜0.9が腎障害進展と有意に関連し，腎障害進行に特に末梢動脈の動脈硬化が関与していることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-318 当院糖尿病（DM）患者の透析導入までの期間について

矢川あゆみ[1]，佐藤眞由美[1]，金井　美和[1]，井上　亜紀[1]，金當　智美[1]，伊藤　千春[1]，阿部　理恵[1]，阿部　陽子[1]，阿部　克成[1]，濱口　和之[2]，阿部　信行[1]
内科阿部医院内科[1]，大分大学医学部看護学科実践看護学講座[2]

【目的】透析（HD）導入に至ったDM患者において，HD導入までの期間に関連した因子について検討した．
【対象と方法】過去35年間においてHD導入に至った当院DM患者62名のうち，初診時Cr 2.0以下でHD導入までの経過を追えた40名において，HD導入までの期間に関連する因子を初診時の尿蛋白（UP）定性，HD導入時のARB服用別に比較検討した．
【結果】初診時UP別にみると，UPが多いほどHD導入までの期間が短く，3+以上では急激に短くなる傾向を認めた．初診時UPを認めない群ではUPを認める群と比較してHD導入までの期間が長かった．また，初診時のUPに関わらずARB+群の方がHD導入までの期間が長かった．
【考察】HD導入DM患者では初診時のUPの程度とARB投与の有無がHD導入までの期間に影響すると思われた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-319 糖尿病性腎症の糖鎖プロファイリングによる新規バイオマーカーの同定（U-CARE研究）

今村麻理子[1]，中司　敦子[1]，江口　潤[1]，勅使川原早苗[1]，肥田　和之[2]，寺見　隆宏[2]，伊勢田　泉[2]，利根　淳仁[1]，安藤晋一郎[3]，清水　一紀[4]，中塔　辰明[5]，松岡　孝[6]，宮下　雄博[7]，和田　淳[1]
岡山大学大学院医歯薬総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学[1]，独立行政法人国立病院機構岡山医療センター糖尿病・代謝内科[2]，岡山市立市民病院・糖尿病センター[3]，心臓病センター榊原病院・糖尿病センター[4]，岡山済生会総合病院・糖尿病センター[5]，倉敷中央病院・糖尿病内科[6]，岡山赤十字病院・総合内科[7]

糖尿病腎症の尿サンプルを用いてレクチンアレイ解析を施行して45種のレクチンへの結合性を検討した．その結果α2-6結合シアル酸関連レクチンへの結合性が病期の進行に従って上昇し，SSAレクチンカラムにより精製したサンプルでLC-MS/MS解析を施行したところfetuin-Aを同定した（PLoS One 2014）．尿中fetuin-A排泄量の臨床的意義を解析するために糖尿病患者737名について横断的に解析を行った．尿中fetuin-A排泄量，HbA1c，拡張期血圧，HDLコレステロール，LDLコレステロールを独立変数とし，eGFRを従属変数としてステップワイズ重回帰分析を施行したところ，尿中fetuin-A排泄量のみが有意な独立変数として採択された．今後糖尿病患者コホート研究によって，糖尿病性腎症の進展や治療効果を判定できる有用な新規尿中バイオマーカーとしての尿中fetuin-A排泄量の有用性検証する予定である．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-320 AGEリーダーによる皮膚蛍光値は糖尿病性腎症進行の指標となりうるか

安孫子亜津子，中村　知伸，長南　茉欧，前田　愛美，高橋　耕平，酒井健太郎，永島　優樹，辻　賢，石関　哉生，藤田　征弘，滝山　由美，羽田　勝計
旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野

【背景・目的】AGEの蓄積は糖尿病性腎症の病態の一つである．皮膚蛍光値（AF）を測定した糖尿病症例の腎機能推移を評価し，AFが腎症進行に関連するか否かを検討した．【方法】対象は2009年から2010年に皮膚AFを測定し，その後3年間腎機能を評価しえた糖尿病患者137名．腎機能はeGFRcre，eGFRcys，UACRで評価．【結果】患者背景は年齢63.7歳，HbA1c値7.4%．UACRの中央値24.5mg/gCr，eGFRcre 74.7ml/min/1.73m²，eGFRcys 82.4 ml/min/1.73m²．全症例の平均AFは2.48 AUであった．AFはLog UACR，eGFRcysと有意な相関関係を認めた．AFを4分位すると，各年でLogUACRとeGFRcysは第1分位群に比較して第4分位群で有意に高値であった．AFは3年後のそれぞれの値とも有意な相関関係を認めた．【考察】糖尿病患者の皮膚AFはUACRとeGFRcysとの関連が強かった．AF高値例では腎症の進行抑制が難しい可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-321 2型糖尿病患者における可溶性tumor necrosis factor receptor (TNFR) 2の血清濃度と微量アルブミン尿発症との関連

山下 真平[1], 馬場園哲也[1], 原 理沙[2], 村田 秀一[1], 豊永 愛子[1], 吉田 宣子[1], 竹村 俊輔[1], 高木 通乃[1], 吉田 直史[1], 東谷紀和子[1], 入村 泉[1], 花井 豪[1], 田中 伸枝[1], 内潟 安子[1]
東京女子医科大学病院糖尿病センター内科[1], 東京女子医科大学医学部医学科[2]

[目的] 2型糖尿病患者における血清TNFR2濃度と微量アルブミン尿発症との関連を明らかにする.
[方法] 正常アルブミン尿期の2型糖尿病患者258名を対象とし, 血清TNFR2濃度を測定した. 患者を血清TNFR2濃度の中央値で2分し, 微量アルブミン尿発症との関連を多変量Cox回帰分析によって検討した.
[結果] 対象患者の性別は女性97名, 年齢は62歳±10(SD)歳であり, 平均5.4±3.3年の観察期間に33名 (12.8%) が微量アルブミン尿を発症した. 年齢, 性別, eGFR, 尿中アルブミン, HbA1c, 収縮期・拡張期血圧で補正した多変量Cox回帰分析において, 血清TNFR2高値群は微量アルブミン尿の発症に対する有意なリスク因子であった (ハザード比2.22, p=0.036).
[結論] 血清TNFR2濃度は, 糖尿病患者における微量アルブミン尿の発症に対する独立した予測因子である可能性が示唆された. [HbA1c : NGSP値]

P-322 日本人糖尿病患者における血清TNF受容体濃度と腎機能の関連性

小早川真未[1], 小川 知子[1], 合田 朋仁[2], 木村 淑子[3], 柳生喜代美[3], 山下 芳典[3], 亀井 望[1]
国立病院機構呉医療センター内分泌・糖尿病内科[1], 順天堂大学医学部腎臓内科[2], 国立病院機構呉医療センター臨床研究部[3]

【背景】糖尿病腎症進展の新規バイオマーカーとして, 血清TNF受容体 (sTNFRs : sTNFR1, sTNFR2) 濃度の有用性が報告されている. 【目的】日本人糖尿病患者における血清TNFRs濃度と腎機能 [eGFRと尿アルブミン排泄率 (ACR)] の関連性を検討する. 【方法】156名の糖尿病患者を対象にsTNFRsを測定した. 【結果】対象者の腎機能はeGFR 65±26 ml/分/1.73 m², ACR 21 (9, 183) mg/g・Crであった. sTNFR1とsTNFR2は, 非常に強い正相関 ($r=0.90$) を認めた. また, sTNFRsはeGFRと強い負相関 (TNFR1, $r=-0.70$: TNFR2, $r=-0.69$), ACRと正相関 (TNFR1, $r=0.46$: TNFR2, $r=0.39$) を認めた. 正常と微量アルブミン尿を有する患者間にはsTNFRs濃度は有意差を認めるが, eGFRには差は認めなかった. 【結論】血清TNFRsは腎機能と関連しており, 早期腎症患者ではsTNFRs上昇はeGFR低下より早期から変動する可能性がある. [HbA1c : NGSP値]

P-323 尿中serine protease inhibitor A3と糖尿病腎症との関連の検討

久保田浩之[1], 高倉美智子[1], 奥村 彰規[1], 高橋 枝里[1], 岩田和希子[1], 本田 律子[2], 堀尾 裕[1], 野田 光彦[1], 鏡木 康志[1]
独立行政法人国立国際医療研究センター研究所糖尿病センター腎器障害研究部[1], 独立行政法人国立国際医療研究センター研究所糖尿病センター糖尿病研究部[2], 独立行政法人国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科[3]

【目的】糖尿病腎症 (DN) 患者における尿中serine protease inhibitor A3 (SERPINA3) 濃度を測定しDNとの関連を検討した.
【方法】非糖尿病患者対照群 (H群) 24名, 2型糖尿病患者 (T2DM) 群19名, DN2期群20名, DN3・4期群15名の尿中SERPINA3濃度をQTRAP4000 (ABScienx) を用いたmultiple reaction monitoring法にて測定した.
【結果】尿中Ln (SERPINA3/Cre) 値はH群, T2DM群と比してDN2群, DN3・4群で有意に上昇した ($p<0.01$). Ln (SERPINA3/Cre) 値はLnACRと有意な正の相関を示した ($r=0.57$, $p=2.9\times10^{-7}$). ステップワイズ多重回帰分析において, Ln (SERPINA3/Cre) はLnACR (β : 0.76, $p=1.3\times10^{-4}$), BUN (β : -0.41, 3.5×10^{-3}), 性別 (β : 0.29, $p=0.017$) と関連を認めた.
【考察】尿中SERPINA3濃度はDN患者において有意な上昇を認めた. 尿中SERPINA3濃度の変動はDNの発症・進展と関連する可能性がある. [HbA1c : NGSP値]

P-324 Lipoprotein (a) Predicts New Onset of Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

Ko Seung-Hyun, Kwon Hyuk-Sang, Yun Jae-Seung, Cha Sun-Ah, Lim Tae-Seok, Ahn Yu-Bae
Department of Internal Medicine, The Catholic University of Korea

We investigated the association between the lipoprotein (a) (Lp (a)) level and new onset chronic kidney disease(CKD)in patients with type 2 diabetes. From Mar 2003 to Dec 2004, 862 patients with type 2 diabetes without CKD (eGFR>90 ml/min/1.73 m²) were enrolled. New onset CKD was defined as an eGFR<60 ml/min/1.73 m² using a CKD-EPI equation. Of the 560 patients (65.0%) who completed the follow-up, 125 patients (22.3%) progressed to CKD. The mean age and diabetic duration were 53.3 and 7.5 years. The patients in the CKD group were older, had hypertension, had a longer diabetic duration, had a higher A1C, and received insulin and ACE inhibitor treatment (all $P<0.001$). A Cox hazard regression analysis revealed that the development of CKD was significantly associated with the Lp (a) level (HR 2.46, $P<0.001$, the 3rd vs. 1st tertile). We demonstrated that the seum Lp (a) level was an independent prognostic factor for the future development of CKD in patients with type 2 diabetes.

P-325 糖尿病患者における尿中L-FABP測定の臨床的意義についての検討 (第1報 横断的研究)

小谷野 壌, 常見亜佐子, 櫻岡 怜子, 川口美奈子
順天堂大学医学部附属浦安病院糖尿病・内分泌内科

【目的】尿細管間質障害マーカーである尿中L-FABP (L型脂肪酸結合蛋白) の糖尿病性腎症における臨床的意義について検討した. 【方法】当院糖尿病外来通院中の患者333名(男性220人, 女性113人, 年齢62±13歳, HbA1c 7.4±1.3%) について, 尿中L-FABPと同時に尿中微量アルブミンを含む他の臨床パラメータを測定した. 【結果】尿中L-FABP値 (μg/gCre) は糖尿病性腎症1期4.1±3.7, 2期15.3±82.3, 3期23.3±37.0, 4期55.3±82.3であった. 正常上限を8.4μg/gCreとした陽性率は, 1期7.2%, 2期19.2%, 3期61.0%, 4期90.0%であった. 心血管死亡発症のリスクステージ (CKD診療ガイド) 別の尿中L-FABP値は緑4.0, 黄4.8, オレンジ32.0, 赤38.0とステージがあがるほど高値を示した. 【考察】尿中L-FABPと尿中アルブミンの両者を測定することによって腎症の進行, 予後予測の診断精度を向上させられる可能性がある. [HbA1c : NGSP値]

P-326 腎障害を有さない2型糖尿病患者における肝臓型脂肪酸結合蛋白 (L-FABP)

山下ひとみ[1], 古川 治郎[1], 中島 美奈[1], 高木 昭房[1], 湯川千鶴子[1], 尾本 貴志[1], 篠崎 正浩[2], 西尾 真也[2], 阿部眞理子[2], 三船 瑠夫[2], 安徳 進一[2], 当金美智子[2], 伊藤 裕之[2]
江戸川病院検査科[1], 江戸川病院糖尿病・代謝・腎臓内科[2]

【目的】
尿中肝臓型脂肪酸結合蛋白 (L-FABP) は尿細管が障害される際に尿中へ排泄される. 今回, 腎障害を有さない2型糖尿病患者における尿中L-FABPについて検討した.
【対象と方法】
2型糖尿病578例 (66±12歳) で尿中L-FABPを測定した.
【結果】
正L-FABP尿例 (N群) に比べて高L-FABP尿例 (H群, n=100) では, eGFRが有意に低値で (74vs. 62 mL/min/1.73 m²), アルブミン尿が高頻度 (34 vs. 79%) に認められた. eGFRが正常であった405例では, H群で脳血管障害, 冠動脈疾患が高頻度で, ABIが低値 (1.14 vs. 1.09), baPWVが高値 (1687 vs. 1825 cm/s) であった. また, アルブミン尿を伴わない335例では, H群でbaPWVが有意に高値 (1675 vs. 1902 cm/s) であった.
【結論】
尿中L-FABPはアルブミン尿や腎機能障害の認められない2型糖尿病患者において動脈硬化の指標となる可能性があると考えられる. [HbA1c : NGSP値]

P-327 糖尿病患者における尿中L-FABPの検討

正田 純平, 椹井 健一, 熊谷 仁, 安部 大地
国保直営総合病院君津中央病院内分泌代謝科

【緒言】
当院における糖尿病入院患者の尿中L-FABPと糖尿病性慢性合併症および各種パラメーターとの関連につき横断的に検討した.
【対象・方法】
対象は当科に糖尿病教育入院となった糖尿病患者91名. 尿中L-FABP値の異常群と正常群に分類して各種パラメーターおよび糖尿病性慢性合併症に関して有意差があるか検討した.
【結果】
尿中L-FABP異常群は正常群に比べ, FPGが有意に高く, 年齢, HbA1cが高い傾向を認めた. また糖尿病腎症, 網膜症を合併する患者が有意に多かった. 尿中L-FABPは尿中Alb, CAVI, HbA1c, FPGと有意な相関を認めたが, BMIとは有意な相関が認められなかった.
【考察】
尿中L-FABPが糖尿病腎症の指標として有用であり, 高血糖による尿細管の酸化ストレスおよび尿細管障害を反映している可能性が示唆された.
[HbA1c : NGSP値]

P-328 尿中アルブミン・クレアチニン比半定量測定の有用性に関する検討

志和 亜華[1], 吉井 陽子[1], 森田 益子[2]
広島市立安佐市民病院代謝内分泌科[1], 広島市立安佐市民病院臨床検査部[2]

【緒言】尿試験紙でアルブミンとクレアチニンを半定量測定することにより尿中アルブミン/クレアチニン比が算出可能である. その性能を検討した.
【対象と方法】尿中微量アルブミン定量を行い診断した糖尿病腎症1期205例および2期87例を対象とした. 尿蛋白定性法による評価は, −を1期, ±以上を2期と判定した. 半定量定性法によるアルブミン/クレアチニン比 (UACR) の評価はdilute, normalを1期, 1+以上を2期と判定した. 【結果】腎症2期に対する尿蛋白定性法の感度, 特異度はそれぞれ54.0%, 84.4%であり, UACR半定量定性法の感度, 特異度はそれぞれ85%, 76.6%であった. 腎症2期診断に対するROC曲線下面積は, 尿蛋白定性法0.692, UACR判定量定性法0.808であり, UACR半定量定性法の方が有用であった. 【結論】UACR半定量定性法は定性法よりも有用な腎症スクリーニング法である.
[HbA1c : NGSP値]

I-P-329 高齢糖尿病患者の血清クレアチニン値と血清シスタチンC値で算出したeGFRの加齢変化とその解離要因について

坪井 由紀，千葉 優子，小寺 玲美，佐藤 譲，金原 嘉之，
田村 嘉章，森 聖二郎，井藤 英喜，荒木 厚
東京都健康長寿医療センター糖尿病・代謝・内分泌内科

65歳以上の高齢糖尿病患者（Cre≦1.5）の324名において血清Cre値または血清cysC値で算出したeGFRcreとeGFRcysの解離に影響する要因を検討した．高齢になるほどeGFRcysは低下し，69歳以下の群と比べて80歳以上の群で有意な低下を認めた．Ccrも同様な加齢変化を認めたが，eGFRcreは有意な低下を認めなかった．eGFRの解離増大は，低体重・血清Alb低値・CRP高値と有意な相関を認めた．ロジスティック回帰分析で年齢，性を補正しても，血清Alb低値はeGFRの著明解離（20以上）に対する独立した関連因子であった．高齢糖尿病患者において血清Alb低値が，eGFRcreとeGFRcysとの解離に影響する最も重要な因子であった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-330 2型糖尿病性腎症患者における腎臓でのSGLT2発現の検討

中谷 公彦[1]，浅井 修[1]，堤 丈士[2]，長谷川史絵[2]，中埜 幸治[2]
京都山城総合医療センター腎臓内科[1]，京都山城総合医療センター糖尿病センター[2]

【目的】2型糖尿病性腎症（DN）における腎臓でのSGLT2発現を解析する．
【対象・方法】当院で腎生検を施行し得たDN症例12例（年齢62±7.9歳，糖尿病歴15.4±8.6年，HbA1c 9.0±2.8%）を対象とした．腎生検凍結切片よりmRNAを抽出，real-time PCR法を用いてSGLT2 mRNA発現を定量解析し，各臨床パラメーターとの相関関係を検討した．また対照群として，年齢およびeGFRを合致させた非糖尿病性CKD例（7例）を用いた．
【結果】DN例では，対照群に比し腎臓でのSGLT2発現は有意に増加していた（p=0.038）．また，DNでは，SGLT2発現はeGFRと有意な相関関係を認めた（r=0.843，p=0.0011）が，HbA1cや尿蛋白量とは有意な相関関係は認めなかった．
【考察】DNでは，腎機能障害に伴い腎臓におけるSGLT2発現が有意に低下していくことが示され，DN進行例ではSGLT2阻害薬の血糖降下作用が低下すると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

I-P-331 当院糖尿病患者での食前，食後血圧測定による糖尿病自律神経障害診断への有用性

木村 守次，豊田 雅夫，金山 典子，宮武 範，田中栄太郎，
深川 雅史
東海大学医学部

糖尿病で自律神経が障害されると，食事性低血圧（PPH）を生じることがある．心電図R-R間隔変動（CVR-R値）が正常範囲内でも自律神経障害の症状を認め，その診断が遅れることもある．自律神経障害診断に対する食前，食後血圧測定の有用性を確認することを目的とした．自律神経障害が疑われCVR-R値を測定した当院糖尿病患者の食前，食後血圧を確認し，PPHとCVR-R値，その他自律神経障害症状との関連性について検討した．全CVR-R値測定者のうち，CVR-R値低下者は3割程度であったが，PPHは半数以上で認められた．PPH群におけるCVR-R低値群，その他自律神経障害症状を認める群は半数以上で，中でも起立性低血圧症状を認める例が多かった．食前，食後血圧測定でPPHを確認することは，糖尿病における自律神経障害確認に有用な可能性がある．

I-P-332 2型糖尿病患者における手根管症候群での第2虫様筋と骨間筋の遠位潜時差の計測による検討（第2報）

磯 薫[1]，松本 真[1]，宮城 司[1]，佐々木俊雄[1]，堀地 直也[1]，
向井 恵一[1]，星屋 麻値[2]，岩城 康子[3]，竹崎 里奈[1]，野田真由美[1]
横浜新緑総合病院内科[1]，横浜新緑総合病院栄養科[2]，横浜新緑総合病院薬剤部[3]，横浜新緑総合病院看護部[4]

【目的】手根管症候群carpel tunnel syndorome（以下CTS）に対して特異度の高いとされる第2虫様筋と骨間筋の遠位潜時（DL）差の計測法（2L-INT法）をスクリーニングとして2型糖尿病患者で行い，臨床像，他の伝導速度所見と比較検討．【対象および方法】対象68名．男性39名，女性29名．年齢は平均59.5歳．罹病期間7.5年．HbA1c 10.9%．検査は神経伝導速度検査を施行．CTS診断は従来の伝導速度所見によるものと2L-INTは0.5ms以上を陽性とした．【結果】2L-INT陽性は31名（男性17名，女性14名：陽性率44.5%）．従来検査でCTSと診断症例は全例2L-INT法陽性．2L-INTは0.79±1.0ms．回帰分析では2L-INTに対し正中神経の遠位潜時（以下DL）R=0.83，正中・尺骨神経の遠位潜時比（以下DL比）R=0.71で正の相関を示した．【考察】2型糖尿病患者において手根管症候群のスクリーニングとして有用と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-333 Diabetic autonomic neuropathy is closely associated with albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus

Kim Eun Sook, Moon Sungdae
Division of Endocrinology, Department of Internal Medicine The Catholic University of Korea Incheon St. Mary's Hospital

Background : To investigate whether urinary albumin excretion (UAE) could predict DAN.
Methods : 752 Patients with T2DM were recruited retrospectively. AFT checked for heart rate variability during breathing, Valsalva maneuver, 30 : 15 ratio, blood pressure response to standing and handgrip test recording 0 as normal and 1 as abnormal with total score range 0-5. DAN was defined if total score is larger than 2.
Results : The prevalence of DAN was 42.1%. Subjects with DAN had less prevalent of male and had significantly higher age, longer diabetes duration whereas there was no difference in FBS, HbA1c, hypertension, lipid profiles. UAE was increased according to 0-5 AFT score (P<0.001). In the multivariate logistic analysis, UAE was significantly associated with DAN [OR 1.002 : 95% CI 1.001-1003].
Conclusions : UAE was significantly associated with AFT score and a predictor for DAN.
Annual exam of UAE could additionally give information to discriminate high risk patients of DAN.

I-P-334 オムロンコーリン社製HDN-1000による糖尿病ポリニューロパチー（DPN）定量評価の有用性

福田有希子，濱口 真英，大藪知香子，北川 功幸，橋本 善隆，
福田 拓也，間嶋 紗織，三橋 一輝，松下 香苗，岩瀬 広哉，
松本しのぶ，牛込 恵美，千丸 貴史，田中 武兵，浅野 麻衣，
山崎 真裕，中村 直登，福井 道明
京都府立医科大学附属病院内分泌・糖尿病・代謝内科

【目的】簡便に神経伝導速度を測定できるデバイスを使用し，糖尿病ポリニューロパチー（DPN）診断における有用性を評価する．
【方法】京都府立医科大学内分泌・代謝内科の前向きコホート研究において，オムロンコーリン社製HDN-1000を用いて神経伝導速度および活動電位振幅は定量的に評価した．
【結果】HDNにより計測された神経伝導速度および活動電位振幅は，年齢により補正され，正常・軽度障害・中等度障害の3群に分類された．HDNによる軽度障害は病期分類のI-II期に相当していた．HDNにより軽度障害と診断された症例には無症状の症例もあり，無症状期にDNPを診断するうえで有用であった．
【総括】HDNにより無症状期のDNPを診断する臨床的意義は大きい．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-335 早期糖尿病性神経障害評価における新規機器：足底感覚検査装置の有用性と健常者との比較検討

樋口 明子[1]，林 俊行[1]，山本 咲[1]，前木 展子[1]，富田 高臣[1]，
九島 秀樹[1]，友安 雅子[1]，李 相翔[1]，原 賀子[1]，小原 信[1]，
長村 杏奈[1]，山本 剛史[1]，高橋 育克[1]，佐藤 満[1]，福井 友康[1]，
平野 勉[1]
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門[1]，昭和大学保健医療学部理学療法学科[2]

【目的】われわれが開発した足底感覚検査装置PFSテスターの感覚閾値を，健常群（C）と2型糖尿病群（T2DM）で比較する．
【方法】C群23例，T2DM75例にPFS接触子による連続刺激検査を行い感覚閾値を測定した．神経障害の病期は1期，2期，3期以上の3群に分類した．
【結果】T2DMの年齢は60±12歳，HbA1c9.6±2.2%，神経障害病期は1期37例，2期16例，3期以上22例であった．母趾球PFS感覚閾値は，C群31±21，1期35±30，2期60±55，3期以上157±223μmであり，Cvs2期，1vs2期，2vs3期で有意差を認めた（p<0.05）．一方で踵部PFS感覚閾値はC群22±15，1期38±24，2期100±96，3期以上176±279μmと段階的に増加し，1vs2期，2vs3期だけでなく，Cvs1期においても有意差を認めた（p<0.05）．
【結語】T2DMでは前症候期から足底感覚異常が出現しており，その診断および定量評価に足底感覚検査装置は有用である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-336 心電図R-R間隔変動係数低下と他の糖尿病合併症進行との関連

大和 梓，西村 明洋，安田大二郎，長澤 薫，大久保 実，
森 保道
国家公務員共済組合連合会虎の門病院内分泌代謝科

【目的】心電図R-R間隔変動係数（CVR-R）と合併症進行の関連を調査する．
【対象・方法】2008年にCVR-Rを測定した糖尿病患者で2014年まで当院に通院していた72例を対象に2008年のCVR-Rと6年後の合併症の関連を検討した．
【結果】患者背景は年齢59.2±12.8歳，男性56.9%，1型/2型/他13.9/80.6/5.5%，罹病期間11.0(0-39.0)年，BMI24.0±3.7kg/m^2，HbA1c9.6±1.6%，eGFR76.8±24.7ml/分/1.73m^2，腎症1/2/3/4期65.3/23.6/9.7/1.4%，網膜症なし/単純/前増殖以上69.4/15.3/15.3%，安静時CVR-R2.08(0.58-6.83)，深呼吸時CVR-R4.75±2.1，高血圧合併61.1%，脂質異常症合併56.9%．従属変数を腎症の進行有無とした多重ロジスティック回帰分析では年齢（OR=0.93），深呼吸時CVR-R（OR=0.519），eGFR（OR=0.932），高血圧（OR=14.59）が独立した関連因子であった（全てp<0.05）．
【結語】深呼吸時CVR-Rは他の因子と独立して腎症の進行と関連した．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-337 簡易神経伝導測定機器（DPNcheck）を用いた神経伝導検査の有用性について

柴田 由加[1]，神谷 妙子[1]，神田 竜平[1]，神谷 英紀[2]，加藤 義郎[2]，近藤 正樹[2]，渡会 敦子[2]，杉浦有加子[2]，山田祐一郎[2]，安藤 敏仁[2]，高田恵理子[2]，中井 博美[2]，野田紗恵子[2]，中村 二郎[2]
愛知医科大学病院中央臨床検査部[1]，愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科[2]

【目的】糖尿病性神経障害を評価するために簡易神経伝導測定機器（DPNcheck）を用いて神経伝導検査を実施し，筋電図誘発電位検査装置（従来法）での測定結果と比較検討した．【対象】糖尿病入院患者57名（男性28名，女性29名，平均年齢58歳）【方法】神経伝導検査は，両下肢腓腹神経の感覚神経の伝導速度と振幅を測定し比較検討した．二重測定による再現性と別検査者による検査間差についても検討した．【結果】DPN checkと従来法のデータ間において伝導速度（R＝0.7734）および振幅（R＝0.6155）ともに一定の相関を示した．再現性および検査者間の比較にても良好な相関を示した．【結語】DPN checkは従来法と一定の相関関係を示しており，今後臨床の場で神経障害を評価する有用な検査機器になる可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

I-P-338 2型糖尿病患者における心電図補正QT時間延長と臨床背景の検討

小林 俊介，長尾 元嗣，原田 太郎，稲垣 恭子，及川 眞一，杉原 仁
日本医科大学付属病院糖尿病・内分泌代謝内科

【背景】糖尿病患者では心電図における補正QT時間（QTc）延長の頻度が高く，QTc延長は2型糖尿病患者の全死亡や冠動脈疾患による死亡と関連すると報告されている．また低血糖時にQTcが延長するとの報告もある．【目的】QTc延長と臨床背景の関連を明らかにする．【方法】血糖コントロール不良のため入院となった2型糖尿病患者219名を対象にQTcと臨床背景との関連を検討した．【結果】219名のうち76名でQTc延長が認められた．単変量解析では女性，BMI，収縮期血圧（sBP），インスリン治療，糖尿病網膜症，腎症2期以降，血清KはQTc延長と有意に関連し，多変量解析ではsBP，腎症2期以降，インスリン治療がQTc延長と有意に関連した．【考察】sBP高値，腎症2期以降，インスリン治療などの臨床背景を持つ2型糖尿病患者ではQTc延長に伴う不整脈発症の危険性があると考えられ，低血糖に特に注意が必要であると考えられた．

I-P-339 心臓自律神経機能や心筋再分極に対するDPP-4阻害薬リナグリプチンの影響

岩崎 新[1]，併田 出[1]，今井 優[1]，戸田 勝代[1]，仙水麻紀子[1]，柚部比佐子[1]，藤井 嘉章[1]，武田 定子[1]，葛谷 英嗣[1]
医療法人財団康生会康生会クリニック内科[1]，医療法人財団康生会武田病院健診センター[2]，医療法人財団康生会康生会クリニック健康運動指導科[3]，医療法人財団康生会康生会クリニック看護部[4]，医療法人財団康生会康生会クリニック検査科[5]，医療法人財団康生会武田病院内分泌・糖尿病内科[6]

【目的】2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの心臓自律神経機能や心室筋再分極過程への影響を検討した．
【方法】2型糖尿病患者13名にリナグリプチン5mg投与前と12週の10分間安静心電図を記録．心拍変動解析システム（フラクレット）を用いて，MeanNN，RMSSD，SDNN，LF・HF成分，QT間隔の時間的変動指数QTVIを測定した．
【成績】リナグリプチン投与前に比べ12週目後のHbA1c，LDL-Cは低下した．HbA1c高値（7.5％以上）群は低値（7.5％未満）群に比べ，投与前のQTVIが高値，SDNN，RMSSDが低値の傾向を認めた．HbA1c高値群では，投与前後でSDNNが増加する傾向を認めたが，MeanNN，QTVI，QTc，LF・HFは差がなかった．
【総括】血糖コントロール不良例では，心臓自律神経機能や心筋再分極異常が認められた．リナグリプチンは，心臓自律神経機能や心筋再分極過程に悪影響を及ぼさないことが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-340 臨床検査技師が施行する糖尿病性神経障害のスクリーニング

伊藤貴代生[1]，長谷川朋子[1]，岸本 玲子[1]，姥 ゆかり[1]，黒木 亮[2]，松永 仁恵[1]，野田 薫[1]
独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター臨床検査部[1]，独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター看護部[2]，独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター臨床工学部[3]，独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター糖尿病・内分泌内科[4]

【はじめに】CDEJの資格を持つ臨床検査技師がカンバセーションマップ™フットケアの中で糖尿病性神経障害のスクリーニングを行い，追加検査された神経伝導検査の結果から患者の重症度分類を行うことができたので報告する．
【方法】先ず患者に足のリスクや自覚症状についてアンケートを行う．次にスクリーニングとして痛みの感覚テスト，振動覚検査，モノフィラメント検査などを行う．この結果により追加された神経伝導検査から患者の重症度分類を行った．
【結果】重症度の高い患者は糖尿病歴も長く，血糖値のコントロールも良好ではなかった．また，軽度の患者は自覚症状がない方や，あってもそのまま放置の方もいた．
【まとめ】臨床検査技師が糖尿病性神経障害のスクリーニングを行うことで糖尿病診療医の手を煩わせることなく軽度の神経障害の診断に貢献できた．

I-P-341 アルドース還元酵素阻害剤によるポリオール経路の抑制効果について

鈴木 清[1]，黒瀬 健[2]，服部 隆一[1]，岡西 大介[1]，菊山 宗嗣[3]，松林 直[4]
市立島田市民病院糖尿病内分泌内科[1]，関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[2]，日揮ファーマサービス[3]，日水製薬研究開発部[4]

【目的】DM性神経障害患者にアルドース還元酵素阻害剤（ARI）投与し，ソルビトール（SOR），8-OHdG，MCP-1を経時的に測定，推移を検討した．【方法】神経障害38例を65歳未満の中年群18例，高齢群20例の2群に分類，ARI投与前，投与13カ月後の血中・尿中SOR，尿中8-OHdG排泄量，血中MCP-1，神経伝導速度を計測した．【成績】1）血中SOR濃度（mM/L）：中年群では投与前の平均値13.4に比し1，4，7，10，13，16カ月の平均値10.4，10.8，11.7，10.0，10.0，10.5と，低下を認めた（p<0.1～0.01）．2）尿中SOR（mM/mMcre）：中年群では，投与前44.6に比し，16カ月17.2で低下を認めた（p<0.05）．3）尿中8-OHdG，血中MCP-1，神経伝導速度については，両群ともに投与前後間の値に有意差を認めず．【総括】ARI投与により，中年群の血中SORと尿中SORの有意な低下が認められ，ARIのポリオール経路抑制効果は，年齢が若い程，顕著であった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-342 有痛性糖尿病多発神経障害に対するプレガバリンとデュロキセチンの併用療法の有用性

松岡 孝，合田 悟，和田 美郁，中井 志保，和田 侑子，木村 友香，志伊 真和，藤原 大介，武川 郷，鈴木 貴博，高橋 健二
公益財団法人大原記念倉敷中央医療機構倉敷中央病院糖尿病内科

【目的】有痛性糖尿病神経障害（PDN）に対するプレガバリンとデュロキセチン併用療法の有効性と安全性を明らかにする．
【対象と方法】プレガバリンで効果不十分の紹介初診または当科再診中でPDN合併2型糖尿病患者16例（男性14例，女性2例）に対してデュロキセチンを併用し，4ヶ月後における効果について検討した．痛みに対してはVASないしNRSを用いた．
【成績】年齢63.4±6.7歳，VASはプレガバリン投与により84.5±24.7から41.3±18.8と有意に改善はしていたが，デュロキセチン併用により4か月後に16.6±12.6と有意に改善した（p<0.001）．血糖に対する治療介入によりHbA1c7.8％±1.2％から6.7±0.5％に改善した．単剤高用量より低用量併用の方が副作用は少なかった．
【総括】PDNに対して，血糖コントロールと対症療法薬の併用は有用であった．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-343 糖尿病性多発神経障害の臨床病期と自律神経障害，特に起立性低血圧との関連についての検討

有村 愛子[1]，出口 尚寿[1]，末永 正俊[1]，末永 悠[1]，長友 理笑[1]，生駒沙枝子[1]，向井 美希[1]，新中須 敦[1]，山元 聖明[1]，有村 洋[1]，堂地ゆかり[1]，倉野美穂子[1]，植村 和代[1]，池田 優子[1]，奥 寛子[1]，菊池 晃[1]，橋口 裕[1]，中村 友紀[2]，高嶋 博[2]，西尾 善彦[1]
鹿児島大学病院糖尿病・内分泌内科[1]，鹿児島大学病院神経内科・老年病学[2]

【目的】糖尿病性多発神経障害（DPN）の臨床病期と自律神経障害，特に起立性低血圧（OH）との関連を調べる．【方法】糖尿病患者42例において神経学的所見，CVR-R（％），シェロング試験（臥位15分，起立時，立位10分での血圧，HR，CVR-R，L/H），神経伝導検査（NCS）を検討した．【結果】DPNの臨床病期間で年齢，身長，BMI，A1C，糖尿病罹病歴に有意差なく，CVR-R，NCS所見は臨床病期とともに悪化した．OHは2期2人，4期2人，5期3人に認めた．シェロング試験での血圧変動を重回帰分析すると立位最低血圧，Median N.MCV，HRとの相関を認めた．【結語】OHは立位最低血圧，MedianN. MCV，HRと関連することが示唆された．臨床病期分類の早期から自律神経障害が出現する例もあり，注意が必要である．
[HbA1c：NGSP値]

I-P-344 心電図R-R間隔変動係数（CVRR）と糖尿病合併症との関連についての検討

高橋 一久，辻本 哲郎，仲村 朋香，丹野 優希，高橋 信行，岸本美也子，本田 律子，梶尾 裕
国立国際医療研究センター病院糖尿病・代謝・内分泌内科

【目的】自律神経障害の評価方法に心電図R-R間隔変動係数（CVRR）があるが，糖尿病合併症進行との関連を調査した研究はほとんどない．今回，CVRRと細小血管症との関係を調査した．【方法】2011年11月から2013年10月までに当院に糖尿病の合併症精査もしくは治療目的で入院した20-80歳までの2型糖尿病患者を対象にレトロスペクティブに調査した．【結果】対象は459人で，網膜症は，なし/単純/前増殖/増殖or光凝固術後がそれぞれ254/60/17/59（人）で，CVRRの中央値は4.12/3.14/2.42/1.96と網膜症増悪とともに低下していた．また，GFRは，推定GFR（ml/min/1.73m²）は，≥60/60-30/<30ごとに308/83/22（人）で，CVRRは3.91/2.73/1.96と腎機能低下とともに低下していた．【結語】2型糖尿病患者においてCVRRは細小血管症の増悪とともに低下することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-345 非虚血性心不全において血糖コントロールが心機能，自律神経機能に及ぼす影響

吉田　貞満，伴野　潤一，安達　仁
群馬県立心臓血管センター

背景/目的：虚血性心疾患において糖尿病が関与していることが知られているが，非虚血性心不全における血糖が及ぼす心機能，自律神経への影響については解明されていないため検証した．方法：左室駆出率<50%の拡張型心筋症の患者51例を対象とし，L群：HbA1c<6.2（n=29），H群：HbA1c≧6.2（n=22）の2群に群別し，心エコー，心肺運動負荷試験を施行した．結果：左室駆出率はH群で有意に低値であった．E/E'に有意差は認めなかった．安静時，20watt負荷時心拍数はH群で有意に高値であったが，運動中の心拍応答に差はなかった．考察：拡張型心筋症患者では心拡張能は既に低下しており血糖値によりさらに悪化することは少ないことが示唆された．血糖管理不良なほど交感神経活性亢進を認め，非虚血性心不全重症度に寄与していることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-346 GLP-1投与での起立負荷時心拍変動解析による自律神経機能評価

玉那覇民子，菱田　藍，肥塚　諒，橡谷　真由，大畑　洋子，
植野　久士，岸本　一郎
国立循環器病研究センター糖尿病・代謝内科

【目的】自律神経機能の評価は，CVR-Rなどで行われる．心拍変動のスペクトルは低周波域（LF）と高周波域（HF）を含み，またLF/HF（L/H）は交感神経の指標として起立負荷で増加する．糖尿病患者でGLP-1投与前後での起立負荷時の心拍変動解析による自律神経機能評価を行った．【対象と方法】GLP-1にて加療中の2糖尿病患者5人で，GLP-1投与前後で起立負荷を行い，CVR-R，L/H，HF，LFを評価した．【結果】L/Hは，座位時(GLP-1投与前）1.02±0.68→（GLP-1投与後）2.08±1.19，P=0.06であったが，起立時（前）2.22±2.20→（後）7.72±5.78，P=0.04と有意差を認めた．CCVLFは，座位時（前）1.11±0.60→（後）1.36±0.48%，P=0.24であったが，起立時（前）1.19±0.74→（後）1.90±0.31%，P=0.04と有意差を認めた．【結論】GLP-1投与により，起立時の交感神経活動の活性を認め，自律神経機能障害改善作用の可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-347 糖尿病網膜症と自律神経障害及び末梢神経障害との関連

稲積　孝治，佐藤光一郎
小田原市立病院内分泌糖尿病内科

【目的】自律神経障害の指標としてのCVR-R（CR）の低下は糖尿病網膜症（DR）の進行に関連すると報告されている．また，末梢神経障害もDRの進行に関連すると報告されている．一方，自律神経障害及び末梢神経障害とDRの進行を同時に比較検討した報告は少ない．そこで我々は，CRの低下及びVibration test（Vt）とDRとの関連について検討した．【方法】当院に教育入院をした2型糖尿病患者30人についてDRを有しない群（NDR群）と有する群（DR群）の2群に分類し比較検討した．両群間のCRの低下率とVtをStudent's t-testを用いて検定した．また，同群でのCRとVtの低下率をPaired t-testを用いて検定した．CRは年齢ごとに補正を行った．【結果】両群間でCRの低下率及びVtに差を認めなかった．同群比較では両群ともCRよりVtの低下率が大きかった．【結語】CRとVtはDRとの関連を認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-348 当院における神経伝導検査DPNチェックHDN-1000による腓腹神経伝導速度・活動電位振幅と網膜症・腎症・アキレス腱反射の関係

五島　大祐[1]，豊永　雅恵[1]，野口　裕貴[1]，中村　宇大[2]，北園　孝成[2]
公立学校共済組合九州中央病院糖尿病内分泌内科[1]，九州大学大学院病態機能内科学[2]

目的：神経伝導検査DPNチェックHDN-1000の有用性を検討
対象：2014年11月24日～12月5日に外来受診あるいは入院中の糖尿病患者35名（男性21・女性14，年齢63.1±11.5歳）
方法：HDN-1000で腓腹神経伝導速度（CV）と活動電位振幅（A）を測定．一部にアキレス腱反射（ATR）を仰臥位・仰臥位膝屈曲股関節外転位・膝立位で施行．
結果：CV≦40，A≦4を糖尿病性末梢神経障害（DPN）とすると，CVで10名，Aで16名がDPN．A≦4は網膜症（-）群42%，網膜症（+）群64%．CV≦40は網膜症（-）群17%，網膜症（+）50%であった．A≦4は腎症（-）群40%，網膜症（+）群73%であった．CV≦40は腎症（-）群16%，網膜症（+）63%．A≦4はATR（+）で11%，ATR（-）で54%．CV≦40はATR（+）で14%，ATR（-）で50%であった．ATRは仰臥位と膝立で陽性率高．
考察：A≦4はCV≦40より早期出現する可能性がある．
結論：今後，症例数を増やして検討する必要あり．［HbA1c：NGSP値］

I-P-349 慢性炎症性脱髄性多発神経炎（CIDP）を合併した2型糖尿病の一例

高橋佐和子，坂東　和典，西村久美子，丸岡あずさ，笠井乃梨子，
岸本　菜央，中野美由紀，野田亜未香，林　展之，藤尾　智紀，
岩崎　真佳，野村恵巳子，浮田千津子，西川　光重，塩島　一朗，
豊田　長興
関西医科大学第2内科

CIDPは，左右対称性の四肢筋力低下や感覚障害などの症状を呈する末梢神経疾患である．糖尿病患者に併発することがあり，糖尿病性末梢神経障害との鑑別が必要となる．症例は30歳，男性．現病歴：2009年（25歳），高血糖を指摘されるも放置．2011年，両足に力がはいりにくくなり，2014年7月には転倒しやすくなった．2014年9月，血糖717mg/dl，HbA1c 15.6%を認め，インスリン療法が開始．身長183cm，体重67.2kg．四肢遠位筋優位の筋力低下，下肢両側遠位に感覚障害，両側母指球筋などに筋委縮を認めた．CIDPを疑い，免疫グロブリン大量療法を施行．2週間後，杖なしで歩けるように改善．四肢遠位筋優位の筋力低下を認める場合，CIDPの合併を考える．［HbA1c：NGSP値］

I-P-350 2型糖尿病患者における小径線維神経の痛覚閾値の検討

高橋　信雄
(医）貴優会高橋ファミリークリニック

【背景・目的】
小平らによるとPINT（Evaluation of Pain-threshould of Intra-epidermal Nerve Terminal）測定することで定量的に痛覚を評価できるようになった．
【方法】
対象は2型糖尿病患者207名で短趾伸筋に表面刺激電極NM-983W(日本光電製）を貼付し，末梢神経検査装置PNS-7000を使用した．刺激電流は0.5mAから開始し，刺激を感じた再現ある最少電流を測定し，罹病期間等との相関を検討した．
【結果】
PINT値は0.05mA～1.00mAまで分布し，平均0.22±0.17（SD）mAでした．四分位点は0.1-0.3mAであった．
罹病期間等との相関は認めなかった．
【考察】
細径神経障害の健常者実験的モデルと同様に糖尿病患者でもPINT値に分布が確認され，PINT値により，痛覚減弱の程度を反映していると思われた．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-351 Potential involvement of palmitate in the pathogenesis of periodontitis

四釜　洋介[1]，Yasusei Kudo[2]，Naozumi Ishimaru[2]，Makoto Funaki[1]
徳島大学病院糖尿病対策センター[1]，徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部口腔分子病態学分野[2]

Type 2 diabetes ischaracterized by a presence of insulin resistance and higher concentrations of free fatty acids（FFA）in the plasma. Among FFA, saturated fatty acids (SFA), such as palmitate (Pal), have been associated with inflammatory responses. However, little is known about a clinical significance of plasma SFA in periodontitis. In this study, we provide evidence that：i) Human gingival fibroblasts（HGF）have cell-surface expression of CD36, which is also known as fatty acid translocase. ii) Pal induces pro-inflammatory cytokines secretion in HGF. iii) *Porphyromonas gingivals* augmented Pal-induced cytokines secretion in HGF. These results suggest a potential link between SFA in plasma and the pathogenesis of periodontitis.［HbA1c：NGSP値］

I-P-352 女性2型糖尿病患者における骨粗鬆症合併調査及びミノドロン酸長期投与の影響

関上　泰二[1]，福永麻希子[1]，大久保美那[1]，猪島　俊朗[1]，下田　誠也[2]，
荒木　栄一[2]
JCHO熊本総合病院糖尿病センター[1]，熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学[2]

骨粗鬆症未治療の閉経後2型女性糖尿病患者130名を対象に，FRAX®質問票の記入並びに腰椎(L2-4)BMDを測定し，骨折危険因子の実態を調査した．骨粗鬆症の予防と治療ガイドラインを参考に薬物治療開始症例を検討したところ，その対象は全体の30%を占めた．治療対象症例にミノドロン酸50mgを1年半投与したところ，投与前後で腰椎BMDの有意な上昇（YAM値：67.7±7.0%→73.8±8.2%）を認めたが，HbA1c値については有意な変化を認めなかった．血清TRACP-5b値については，投与開始時と投与6か月後に測定を行い，有意な低下（523.3±165.0mU/dL→289.7±105.4 mU/dL）を認めた．以上の成績より，糖尿病患者の骨粗鬆症に対しては積極的に評価していくことが重要であり，治療に対しては血糖コントロールに影響を与えることなく，骨密度を上昇させるミノドロン酸が有用であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-353 骨保護に焦点をあて2型糖尿病患者が潜在的合併症無く良い人生を送るための治療戦略：GUNDAM研究

鏑木 與善
医療法人社団健督会かぶらきクリニック

【目的】Bisphosphonate製剤間，投与法による骨密度への効果の差を骨粗鬆症合併2型糖尿病患者で月1回経口Risedronate(Ris)75mgと静注Ibandronate(Iba) 1mgの2群間で検討，Pioglitazone (Pio) の影響も検討した．【方法】Ris45例，Iba19例の2群間で1年間投与後の骨密度変化をMD法で比較した．Pio投与群25例，Pio非投与群24例の間でも同様に比較した．【結果】Ris投与群の骨密度は2.110→2.078mmAl ($p<0.05$) と有意に低下．Iba投与群は1.989→1.983mmAlと変化はなかったが，両群間の骨密度の変化量に有意な差はなかった．Pio投与群は1.989→1.983mmAl，Pio非投与群も2.156→2.107mmAlと両群共低下はなかった．Pio投与群のほうが骨密度低下量は少ないが，両群間に有意な差はなかった．【結語】2型糖尿病合併骨粗鬆症の治療でRis群とIba群で両薬剤に効果の差は認めなかった．Pioは骨代謝に悪影響を及さなかった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-354 歯科衛生士と看護師が連携して行う糖尿病患者の歯周疾患予防に対する取り組み

川邉 直子[1]，津山 薫[2]，楠 真知子[2]，植 裕子[2]，梅田 淳子[1]，本郷 優衣[2]，山崎 孝太[2]，赤司 朋之[2]
医療法人社団シマダ鴨田病院リハビリテーション科[1]，医療法人社団シマダ鴨田病院看護部[2]，医療法人社団シマダ鴨田病院内科[3]

I. 背景
歯科衛生士（以下DH）と看護師（以下NS）で入院患者の口腔ケアラウンドを行う中，無歯顎者や重症歯周病患者が糖尿病であることが多く口腔ケア介入を開始した．
II. 目的
DHとNSが連携し，DM患者に対し歯周疾患重症化予防の介入を行う事の効果と課題を明確にする．
III. 方法
病棟でDHとNSが連携して行っているDM患者への介入を総括．DHとの連携についてNSへ意識調査を行う．
IV. 結果
歯科に関する相談が容易になり，各患者にあった内容のケアを実施提供できるようになった．全身と口腔状態の関連については理解が不十分であった．
V. 考察
DM患者の歯周病重症化予防にはDHとNSの介入が効果的であり，今後も連携を密に図り継続的介入を行うことが必要である．
VI. 結論
DH・NS双方の情報が共有できるようになり，DM患者へ質の高い口腔ケア・指導が提供できスタッフの知識・技術も高まると考える．

I-P-355 香川県における世界糖尿病デー医科歯科連携イベントを通じた歯周病市民意識調査結果

井町 仁美[1]，菊池 史[1]，小林 俊博[1]，井端 智裕[1]，永田 宙生[1]，福永 健作[1]，吉本 卓生[1]，高國 恭子[2]，高橋亜矢子[2]，大林由美子[2]，大嶋 球乃[2]，久米川知希[2]，村尾 孝児[2]
香川大学医学部附属病院内分泌代謝内科，糖尿病センター[1]，香川大学医学部附属病院歯・顎・口腔外科，糖尿病センター[2]，香川大学医学部附属病院臨床栄養部，糖尿病センター[3]

【背景】香川大学医学部附属病院糖尿病センターに，歯・顎・口腔外科も参加しチーム医療を行っている．また糖尿病センターでは，香川県歯科医師会と地域医科歯科連携システムを構築中である．地域医科歯科連携として糖尿病と歯周病に関する市民啓蒙イベントを行い，参加した市民に糖尿病合併症としての歯周病について意識調査を行ったので報告する．【方法】参加者にアンケート調査を施行．【結果】参加数59名，アンケート回収数54名．現在糖尿病治療中でかかりつけ歯科医ありは，糖尿病治療中の90%．糖尿病治療している医療機関，またはかかりつけ歯科医で糖尿病と歯周病の関連について聞いたことがある方はそれぞれ30%，12%であった．【考察】地域医科歯科連携構築中での，糖尿病合併症としての歯周病に関する市民意識の現状を把握した．糖尿病治療医および歯科医による歯周病の啓蒙が不十分である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-356 当院での糖尿病教育入院における悪性腫瘍の合併について

蘇原 慧美[1]，井上 亮太[1]，高野 裕也[1]，折目 和基[1]，寺内 康夫[2]
国家公務員共済組合連合会横浜南共済病院[1]，横浜市立大学医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的】糖尿病入院患者の悪性腫瘍合併頻度について検討した．
【対象と方法】糖尿病入院患者146例に対し，スクリーニングとして腫瘍マーカー（CEA，CA19-9），胸腹部CT，便潜血検査を実施した．
【結果】146例中14例（9.6%）に悪性腫瘍を認め，膵癌，胃癌，大腸癌，直腸癌，前立腺癌が2例ずつ，肝臓癌，甲状腺癌，肺癌，骨髄異形成症候群が1例ずつであった．悪性腫瘍の新規発症群（新）と非発症群（非）の比較では，（新）でCA19-9が有意に高く（85.1±172.2（新）vs 21.0±31.3U/ml（非），$p=0.038$），糖尿病罹患歴が（新）で長期となる傾向を認めた（16.1±6.9（新）vs 11.9±9.8年（非），$p=0.050$）．
【考察】糖尿病では腫瘍マーカーが高くなることがあるが，悪性腫瘍発見につながるためスクリーニングに含むべきと考えられた．
【結語】糖尿病患者では悪性腫瘍スクリーニングが有益である．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-357 血糖コントロール目的の入院を契機に診断された神経内分泌腫瘍（NET）の2例

南 尚佳[1]，芝田 直純[1]，野中 卓[1]，田鶴谷奈友[1]，堀内 淳[2]，明比 俊[2]，田中 清宜[3]
愛媛県立新居浜病院内科[1]，愛媛県立新居浜病院外科[2]，たなか内科クリニック[3]

糖尿病教育入院または血糖コントロール目的にて，2010年7月から2014年10月に当科に入院した137例（男性74例，女性63例，年齢は68.5±14.4歳，BMIは25.2±4.7kg/m^2，HbA1cは11.0±2.3%）の悪性腫瘍の合併について検討した．137例中14例に新規の悪性腫瘍が認められた．新規例14例中2例は同時に2臓器に悪性腫瘍を認めた．137例中14例に悪性腫瘍の治療の既往があり，既往も合わせて4例に2臓器以上に悪性腫瘍の合併を認めた．新規の2例に神経内分泌腫瘍（NET）が認められた．NETの2例とも症状は無く，スクリーニングのCTで腫瘍が指摘され診断に至った．1例は右後腹膜に径5cmの軟部腫瘤があり，切除にて虫垂原発のNETと考えられた．また1例は膵尾部に径5-6cm，右腎に径18mmの腫瘍があり，切除にて各々膵NET，右腎細胞癌と診断された．NETは比較的稀であり，興味深い症例であり若干の文献的考察を含め報告する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-358 最近5年間の当院における糖尿病癌患者の検討

熊谷 良子[1]，平澤 知介[1]，中野 秀聡[1]，熊谷 安夫[1]，服部 照夫[2]，熊谷真知夫[2]，坂田 浩一[3]，熊谷 幸三[3]，高野美登志[4]，神山 一彦[5]，大島 洋子[6]，手塚 郁夫[6]
今市病院内科[1]，今市病院外科[2]，今市病院泌尿器科[3]，今市病院放射線科[4]，今市病院内視鏡室[5]，今市病院情報管理室[6]

平成21年から5年間の糖尿病癌患者は癌患者全体の約19%で男が多く男は胃癌・前立腺癌・大腸癌・直腸癌・肝臓癌，女は乳癌・大腸癌・膀胱癌・胃癌・直腸癌の順であった．平均年齢は全体で74.9才であった．
癌診断時付近の平均HbA1cは6.9±1.5%であった．日光市の平成20年から5年間の癌検診で癌確定者数は前立腺癌・大腸癌・乳癌・胃癌・子宮頚癌・肺癌の順で検診者の平均年齢は64.1才と低かったが，癌部位の上位は当院と同様の傾向であった．今回の検討で糖尿病で少ないとされている前立腺癌と乳癌は多く糖尿病では癌の積極的な検索が必要と思われる．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-359 甲状腺癌患者における糖尿病の特徴

石井 新哉，小野瀬裕之
（医社）金地病院内科

糖尿病患者の死因の第1位は悪性新生物である．当院における甲状腺癌患者での糖尿病合併の頻度を検討した．［対象］2013年9月から2014年8月に甲状腺癌の手術を行い病理学的に癌と診断された症例160例，非糖尿病群（N）143例，糖尿病群（D）17例であった．［結果］年齢はN群52.9歳，D群67歳とD群で有意に高齢であった．BMIはN群23.3，D群27.8とD群で有意に肥満傾向を認めた．空腹時血糖はN群93.8mg/dl，D群157.8mg/dlとD群で有意に高値であった．HbA1cはN群5.3%，D群7.1%とD群で有意に高値であった．D群における治療は，SU剤4例，ビグアナイド3例，グリニド1例，αGI3例，DPP4阻害剤3例，インスリン4例であり，3症例では併用で，ビグアナイドとDPP4阻害剤，ビグアナイドとαGI，SU剤とαGIの3症例であった．［結語］糖尿病合併の頻度は10%であった．甲状腺癌での糖尿病合併例は高齢であり肥満傾向を認めた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-360 偶然発見された特発性後腹膜線維症を合併した2型糖尿病の1例

土居 靖子，筐邊 順子，田中 康司，梅川 康弘
倉敷成人病センター内科

症例は48歳男性．45歳頃糖尿病と診断されるが，薬剤治療拒否，食事療法不十分で肥満解消ができず，不定期通院でHbA1c7.5%前後だった．半年後随時血糖377mg/dl，HbA1c12.7%を認めたため，当院に紹介入院となった．入院するまでの2週間食事制限していて血糖は改善しており，薬剤は使わず教育入院を行った．腹部CTで偶発的に下腸間膜動脈から総腸骨動脈分岐部にかけて後腹膜線維症（retroperitoneal fibrosis以下PRFと略す）と考えられる軟部組織構造を認めた．癌や薬剤などの原因は否定的で，IgG4関連疾患を疑う所見に乏しく，特発性PRFと考えた．大動脈周囲に限局し組織生検が困難であり，現在はステロイド投与せず，慎重に経過観察中である．RPFを合併した2型糖尿病の報告は稀であり，報告する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-361 巨大卵巣腫瘍を併発した1型糖尿病の一例

吉道　剛[1]，白石賢太郎[1]，嶺　真一郎[2]
国立病院機構大分医療センター代謝内分泌内科[1]，大分県立病院産婦人科[2]
症例は53歳女性．平成16年より1型糖尿病の診断で当科通院中であった．強化インスリン療法にて血糖コントロール中でHbA1c 8.9%であった．平成25年6月の外来受診時，1年前から腹部膨隆を自覚しているとの訴えがあった．腹部触診上，腹部は緊満していたが，圧痛は認めなかった．嘔気も認めず，排ガスは良好であった．体重は増加傾向であった．腹部単純CTで腹腔内の大部分を占める約24×15.5×28cm大の単房性嚢胞性腫瘤を認めた．CTでの診断としては腹部巨大嚢胞性腫瘤：左卵巣由来悪性腫瘍疑いであった．入院加療となり腹式子宮全摘＋両側付属器摘出＋部分大網切除＋虫垂切除を施行された．術後診断は卵巣境界型悪性腫瘍stage Icb期（明細胞腫瘍）であった．今回，我々は巨大卵巣腫瘍を併発した1型糖尿病の一例を経験したので若干の文献的考察を含め報告する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-362 Increased risk of stroke and post-stroke outcomes in patients with diabetes：two nationwide studies

Liao Chien-Chang，Chen Ta-Liang
School of Medicine, Taipei Medical University, Taiwan
Objective：To report diabetes risk and post-stroke adverse events in patients with diabetes.
Methods：We identified 24,027 adults with new-onset diabetes and 96,108 adults without stroke in 2000-2003. Stroke events in 2000-2008 were ascertained from medical claims. Risk of incident stroke for diabetic patients was calculated. A nested cohort study of 22,348 patients with inpatient care for stroke between 2008 and 2010 were calculated adjusted odds ratios (ORs) and 95% CIs of adverse events after stroke in patients with and without diabetes.
Results：Compared with people without diabetes, the adjusted hazard ratio of stroke was 1.75 (95%CI 1.64-1.86) for people with diabetes. The adjusted ORs of post-stroke pneumonia, urinary tract infection, and mortality associated with diabetes were 1.28 (95% CI 1.10-1.37), 1.57 (95% CI 1.44-1.71), and 1.59 (95% CI 1.36-1.87), respectively.
Conclusion：Diabetes was associated with risk of stroke and subsequent mortality after stroke.

I-P-363 糖尿病患者の心房細動と完全右脚ブロック

内本　定彦[1]，瓦林　令奈[1]，大年　辰幸[1]，山崎　彰代[2]
市立藤井寺市民病院内科[1]，大阪市立大学代謝内分泌病態内科学[2]
【目的】糖尿病患者の心房細動と完全右脚ブロックの発症頻度ならびに危険因子を検討する．【方法】最近2年間に当院で心電図検査を行った糖尿病患者264例（平均年齢68歳，男/女：152/112）を対象に，心房細動，完全右脚ブロックの有無を調べ，さらに危険因子を検討するため，年齢，性別，履病歴，BMI，HbA1c，高血圧の有無，脂質異常症の有無，腎症の有無，大血管障害の有無を説明変数として多変量解析を行った．【結果】心房細動，完全右脚ブロックの発症頻度は，60歳未満でそれぞれ0%，2.0%，60歳台で6.8%，6.8%，70歳台で7.9%，9.9%，80歳以上で8.1%，18.9%であった．これは一般の循環器調査研究よりも高齢では高頻度であった．心房細動の寄与因子は大血管障害の既往，完全右脚ブロックは年齢と性別（男性）であった．【結論】高齢糖尿病患者では，心房細動，完全右脚ブロックが多い．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-364 アルコール性膵炎で入院を繰り返し，糖尿病ケトアシドーシスに非閉塞性腸間膜虚血を合併した1例

大磯　洋[1]，古庄　正嗣[1]，田中　里奈[1]，藤澤　和夫[1]，宮崎　勇次[2]，
廣瀬　豊樹[2]，丸山　英樹[2]，西田　健朗[2]，荒木　栄一[1]
国保水俣市立総合医療センター代謝内科[1]，国保水俣市立総合医療センター循環器内科[2]，国家公務員共済組合連合会熊本中央病院内分泌代謝科[3]，熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学[4]
症例は53歳男性．3年前に糖尿病の診断を受けインスリン療法を開始．アルコール性膵炎，糖尿病ケトアシドーシス（DKA）で入院の繰り返し．3日前より気分不良，嘔吐あり食事摂取ができず当院救急外来に搬入され，血糖1334 mg/dl，代謝性アシドーシス，尿ケトン陽性よりDKAの診断で入院．点滴補液とインスリン持続注入で血糖と脱水の補正中，入院翌日ショック状態に陥り，腹部単純CTにて小腸の壁内ガス，門脈内ガスを認めた．入院3日目腹痛の訴えと腹膜刺激症状が出現し，腹部造影CTにて左下腹部小腸の造影効果を認めず，粗大な上腸間膜動脈血栓を指摘されなかったため非閉塞性腸間膜虚血（NOMI）に伴う小腸壊死と判断し外科的治療の方針としたが，再びショック状態に陥り手術に至らず死亡した．高度脱水に陥る危険因子を有していたことから，NOMIを念頭に置き，迅速な診断治療が必要であった症例を報告する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-365 高血糖を契機に後頭葉てんかんを発症した1例

湊口　植子[1]，梅村　敏隆[2]，今峰　ルイ[1]，小内　裕[1]，河合真理子[1]，
溝口　麻子[1]，渡会　敦子[3]，金井　彰夫[3]，河村　孝彦[3]，中島英太郎[1]
中部ろうさい病院内分泌内科[1]，中部ろうさい病院神経内科[2]，中部ろうさい病院予防医療センター[3]
【はじめに】高血糖を契機として起こるてんかん発作は1965年に初めて報告されて以来，種々のタイプのてんかん発作が報告されている．今回高血糖により後頭葉てんかんを発症したと思われる症例を経験したので報告する．【症例】57歳男性．生来健康．頭重感，視野異常，軽度の認知機能低下などを主訴に神経内科外来を受診した際，HbA1c14.8%と未治療の糖尿病を指摘された．3日後に自宅で両上肢の痙攣を認めたため当院に救急搬送された．【経過】入院後の精査と臨床経過より，高血糖による後頭葉てんかんと診断された．入院中は抗けいれん薬とインスリンを使用し，痙攣は見られなくなった．退院後も血糖コントロールに難渋し，2年後に再度後頭葉てんかんを発症しているが，やはり高血糖が原因として考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-366 糖尿病が睡眠に与える影響について

上野　幸佑[1]，三家登喜夫[2]，福吉奈美江[1]，覚前　盟[1]，塚元　美江[1]，
小泉　祐一[1]，野村　真美[1]，村田　有子[2]，角谷　佳城[2]，山田　正一[3]
医療法人生長会府中病院薬剤科[1]，糖尿病研究所[2]，糖尿病センター[3]
【目的】糖尿病（DM）が睡眠に及ぼす影響について検討した．【対象・方法】DMセンター受診患者（n＝1548）と消化器受診患者（n＝2596）のうち，当院採用睡眠薬服用者を抽出し比較した．同センターで睡眠薬（ゾルピデム，ブロチゾラム）を服用中の非インスリン治療T2DM患者（n＝44）と未服用の年齢，罹病期間，BMIをマッチさせた患者（n＝141）のHbA1cについて比較した．【結果】DM患者（8.2%）は消化器患者（2.7%）に対して有意（P＜0.001）に睡眠薬を多く服用していた．非インスリン治療T2DM患者で睡眠薬服用患者のHbA1cは7.81±1.52%，未服用患者は7.42±0.96%であり，服用患者は有意に（P＝0.044）血糖コントロールが不良であった．【総括】DM患者は睡眠障害を有している患者が多いことが示唆された．睡眠障害を有している患者では，血糖コントロール不良であった．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-367 急激に躁転し治療に苦慮した2型糖尿病の1例

山本　由子[1]，結城　千草[1]，中澤　正夫[2]
代々木病院内科[1]，代々木病院精神科[2]
【症例】63歳男性【現病歴】45歳ごろに糖尿病と診断され59歳より当院で管理．双極性障害にて46歳より当院精神科にて治療中であった（うつ状態）．2012年3月より17年ぶりの躁状態となり，HbA1c 11.9%と高値，正球性貧血を認めた．4月11日無痛性甲状腺炎疑いにて他病院に入院したが，無断離院を繰り返したため2週間で強制退院となり，4月26日当院に入院となった．【経過】躁状態由来の問題行動があり内科病棟での管理が困難な状況であったが，精神科病院への転院は本人が拒否，現状のまま外来管理とするとインスリン自己注射を中断することが予想された．精神科と緊密な連携を行い患者への対応を学習した結果，数十年ぶりの躁状態を精神科病院に入院することなく乗り切ることができた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-368 Streptozotocin誘発糖尿病ラットの腸管壁内神経叢について—VIP及びAQP1陽性神経での検討—

石原　領子[1]，長浜　眞人[2]，馬　寧[3]，三浦　俊宏[1]，宇佐美　勝[4]
鈴鹿医療科学大学保健衛生学部医療栄養学科管理栄養コース[1]，鈴鹿医療科学大学医用工学部臨床工学科[2]，鈴鹿医療科学大学看護学部看護学科[3]，医療法人社団正名会池田病院[4]
【目的】糖尿病では消化管機能障害を伴うことが知られているが，腸管神経系との関連はまだ明らかになっていない．平滑筋運動抑制作用物質のVIP及び水チャンネル蛋白アクアポリンAQP1陽性神経について検討した．【方法】8週齢のWistarラットにSTZを腹腔内投与し16週齢のラットを固定後，消化管壁を各層に分離した伸展標本を免疫染色し，光学顕微鏡にて筋層間神経叢でのVIP及びAQP1陽性神経の形態学的な観察を行った．【結果】VIP陽性神経の一次神経叢，二次・三次神経叢の病的な変化を認めた．AQP1陽性神経の一次神経叢の構造は変性していた．VIP及びSP陽性神経とも線維内には肥大したvaricosityを認めた．【総括】STZラットの腸管神経叢では，平滑筋運動抑制作用物質のVIP陽性神経と，水チャンネル蛋白アクアポリンAQP1陽性神経の病的な変化を認め，糖尿病性消化管機能障害の要因の可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-369 RS3PE症候群を合併し，ステロイド治療が奏功した2型糖尿病患者の二例

湧田健一郎[1]，前川　陽子[1]，渡辺　歳人[1]，神谷　乗史[1]，屋良　朝博[1]，城間　勲[2]
中頭病院[1]，ちばなクリニック[2]

62歳女性．2型糖尿病にて経口血糖降下薬（グリメピリド），インスリンにて加療．4日前より左足関節痛が出現，2，3日前より左手関節の疼痛が出現，両手関節痛，腫脹も出現し来院．両手関節痛，左足関節痛，両手，足関節浮腫以外は明らかな感染徴候は認めず，白血球7200，CRP2.53，RF5U/ml，随時血糖163mg/dl，手関節レントゲン上有意所見なし．53歳男性．2型糖尿病にて経口血糖降下薬（グリメピリド，ビルダグリプチン，メトホルミン，ピオグチタゾン）にて加療．3日前より両手関節痛，腫脹が出現．発熱，上気道症状も伴っていたため抗菌薬を投与されるも症状改善せず来院．両手関節，手背浮腫，疼痛を認め，白血球10700，CRP11.93，血沈72mm/h，RF11U/ml，随時血糖155mg/dl，手関節レントゲン上有意所見なし．両症例ともRS3PE症候群と診断後，ステロイドの内服治療を開始し，早期に症状の改善を認めた．

I-P-370 長期間の圧挫により横紋筋融解症を来たした糖尿病性ケトアシドーシス1症例

安威　徹也，原山　拓也
パナソニック健康保険組合松下記念病院糖尿病・内分泌科

症例は81歳女性．55歳時に糖尿病と診断され，近医でインスリン治療を行っていた．2014年7月に膵尾部癌に対して膵尾部切除術を施行され，退院後は化学療法が行われていた．10月17日に自宅で倒れているところを発見され，当院救急搬送となった．受診時の血糖値679mg/dl，HbA1c6.9%，pH7.283，尿ケトン体陽性のため，糖尿病性ケトアシドーシスと診断した．さらに，BUN 70mg/dl，Cr1.90mg/dlと腎機能障害，CK2599U/lと高値，ミオグロビン尿陽性を認めたため，横紋筋融解症の合併が考えられた．約2日間倒れていたため，長期間の圧挫により横紋筋融解症をきたしたと考えられた．入院後よりインスリン持続静注，大量輸液及び利尿薬にて血糖値及び排尿，腎機能及びミオグロビン尿は改善し，強化インスリン療法で退院となった．今回，長期間の圧挫により横紋筋融解症を合併した症例を経験したので報告する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-371 高血糖及び代謝性アシドーシスにより食道粘膜病変を来した糖尿病患者3例

橘内　博哉[1]，後藤　学[2]，森合　哲也[1]
北昼会恵み野病院糖尿病内科[1]，同消化器内科[2]

【緒言】高血糖，代謝性アシドーシスに食道病変を来した3例を報告する．【症例1】77歳女性．高血糖，代謝性アシドーシスにて入院．上部消化管内視鏡検査（GS）で食道に黒色びらんを認めた．インスリン，PPI投与にて軽快し退院．【症例2】67歳男性．高血糖，代謝性アシドーシス，腰腎部膿瘍で入院．インスリン及びドレナージ，抗生剤投与するも，吐血し心肺停止．GSで食道に多発潰瘍を認め止血するも，低酸素脳症，肺炎にて死亡．【症例3】44歳男性．DKAで入院．コーヒー残渣様嘔吐あり，GSで下部食道にびらん，出血を認めた．インスリン，PPI投与にて軽快し退院．【結語】高血糖，代謝性アシドーシスに重篤な食道粘膜病変を来す事がある．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-372 当院における糖尿病性ケトーシス患者の診療状況

渡辺　太一，岩間莉伊奈，加納　隆輔，中村　麻里，宮口　修一，松本　雅博，赤井　裕輝
東北労災病院糖尿病代謝内科

【目的】入院治療を要した糖尿病性ケトーシス患者の背景を検討した．【方法】2012年4月から2014年6月の期間に入院治療を行ったケトーシス患者99症例の臨床背景，治療内容，転帰等を検討した．【結果】1型糖尿病が23例，2型糖尿病が76例．入院後全例で強化インスリン療法を要した．ケトアシドーシス（DKA）症例は20例（1型9例，2型11例）．発症要因は1型2型共に未治療初診が最多であった．発症時期に明らかな季節性の特徴は認められなかった．3大合併症の有無に関して明らかな特徴は認められなかった．2型糖尿病において退院時には約半数がインスリン治療を，内服症例でも95%以上が多剤併用を必要とした．DKA症例では非DKA症例と比較し尿中CPRが有意に低値であった．【結論】糖尿病性ケトーシスをきたさないよう早期からの治療介入と良好なコントロール継続が重要であると考えられた．

I-P-373 救急病院における糖尿病ケトアシドーシス（DKA）診療の実際

小野田教高，大和田里奈，根田　保，濵口　裕江，青山　尋久
埼玉石心会病院内分泌代謝内科

【緒言】年間6000台以上の救急車を受け入れる地域中核病院での実態を調査する．【対象】2009年から2013年にDKAで入院となった29人．【結果】男性18人，女性11人，年齢47.5±16.5歳（30歳以下3人）．来院方法は救急車19人，独歩10人．1型21人，2型8人．意識レベルは清明が18人．血糖値は365～1711 mg/dl，HbA1c（NGSP値）7.7～17.7%．主訴は消化器症状が主で，誘因としてインスリン減量，中断が13人と多かった．【考案】DKAはあらゆる年代層に発症，また意識レベルやDM既往の有無では診断が難しいことが判明した．救急の現場での周知が必須である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-374 Risk of Pancreatitis and Post-pancreatitis Adverse Events in Patients With Diabetes : Two Nationwide Cohort Studies

Chou Yi-Chun[1], Liao Chien-Chang[2], Chen Ta-Liang[2]
Department of Physical Medicine and Rehabilitation, China Medical University Hospital, Taiwan[1], School of Medicine, Taipei Medical University, Taiwan[2]

Purpose : This study evaluated pancreatitis risk and pos-pancreatitis outcome in patients with diabetes.
Methods : We identified 12747 adults with new-onset diabetes and 50988 adults without diabetes in 2000-2003. During the follow-up period until 2008, pancreatitis was identified. Adjusted hazard ratios (HRs) and 95% confidence intervals (CIs) of pancreatitis associated with diabetes were calculated. A nested cohort study of 19536 patients with hospitalization due to pancreatitis in 2004-2012 calculated adjusted odds ratios (ORs) and 95% CIs of outcomes after pancreatitis associated with previous diabetes.
Results : The adjusted HR of pancreatitis was 1.65 (CI 1.28-2.14) for people with diabetes. The ORs of post-pancreatitis urinary tract infection, ICU stay, and mortality associated with diabetes were 1.43 (CI 1.24-1.66), 1.25 (CI 1.12-1.40), and 1.50 (CI 1.02-2.19), respectively.
Conclusion : Diabetes was associated with pancreatitis and post-pancreatitis adverse events.

I-P-375 日本人2型糖尿病におけるエタノール摂取と勃起不全との関連性について　道後STUDY

古川　慎哉[1]，酒井　武即[2]，新谷　哲司[3]，宮岡　弘明[3]，三宅　映己[4]，山本　晋[4]，丸山　広達[5]，上田　晃久[6]，仙波　英徳[13]，藤堂　裕彦[7]，鳥巣　真幹[7]，南　尚佳[8]，恩地　森一[9]，谷川　武[10]，松浦　文三[11]，日浅　陽一[1]，三宅　吉博[1]
愛媛大学大学院医学研究科公衆衛生・健康医学講座[1]，市立八幡浜総合病院内科[2]，松山市民病院内科[3]，愛媛大学大学院医学研究科消化器・内分泌・代謝学[4]，済生会松山病院内科[5]，愛媛県立中央病院[6]，済生会西条病院内科[7]，県立新居浜病院内科[8]，済生会今治病院内科[9]，順天堂大学公衆衛生学[10]，愛媛大学医学部地域生活習慣病・内分泌学講座[11]

背景：メタアナリシスでは飲酒は勃起不全とは負の関連にある．しかし，日本人糖尿病において不明である．目的：2型糖尿病患者におけるエタノール摂取量と勃起不全との関連性を明らかにする．対象：道後STUDYに参加している1051名のうち，男性70歳未満で各変数に欠損がなかった2型糖尿病340名．方法：勃起不全はIIEF-5の重症例とし，アルコールは飲酒頻度，種類，量を調査．同時に体重，身長，細小血管障害，大血管障害，喫煙，糖病期間を調査した．結果：勃起不全重症例は全体の38.6%であった．多変量で調整後でも，非飲酒者と比して，週1回以上の飲酒，週当たりエタノール420g未満，1日当たりエタノール60g未満に負の関連性が見られた．結語：日本人2型糖尿病において飲酒習慣，適度の飲酒頻度や量は勃起不全と負の関連性が確認された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-376 当院糖尿病外来に通院する2型糖尿病患者の喫煙状況について

髙石　彩子，新谷　哲司，塩見　亮人，三津田容子，神崎さやか，仙波　英徳，坂尾ひとみ，眞鍋　健一，古川　慎哉
松山市民病院内科

【背景】当院では糖尿病内科医が禁煙外来を担当している．【目的】当院糖尿病外来通院患者の喫煙状況を明らかにする．【方法】外来通院中の2型糖尿病患者を対象にアンケート調査を行った．【結果】回答を得たのは796名であり，非喫煙者323例（40.6%），前喫煙者332例（41.7%），喫煙者141例（17.7%）であった．前喫煙者の喫煙開始年齢は20.9±5.6才，Brinkman指数は790.9±660.0．禁煙理由として「医療者からの勧め」が最も多かった．喫煙者の喫煙開始年齢は21.0±6.9才，Brinkman指数は771.0±452.7．前熟考期51例（36.2%），熟考期73例（51.8%），準備期10例（7.1%）であった．34例（24.1%）が禁煙外来の受診を希望した．【結論】糖尿病患者が禁煙するために医療者のサポートが重要である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-377 糖尿病を合併した家族性若年性高尿酸血症性腎症透析導入の1家系

塩　宏
鳥取赤十字病院

【目的】糖尿病を合併したFJHN透析導入の1家系を報告する．【母親】68歳，女性【主訴】口渇，多飲【家族歴】長男は痛風結節，糖尿病，高血圧あり．長女は高尿酸血症，高血圧あり．【現病歴】50歳頃痛風発作．68歳糖尿病血圧240/100mmHg，SUA 10.4 mg/dl，Cua 1.5 ml/min，空腹時血糖160mg/dl，$HbA_1$10.7%，Cr 1.3 mg/dl，Ccr 31.4 ml/min．【経過】腎機能障害も進展し透析導入となり，74歳心筋梗塞，心不全で死亡．【長男】45歳，男性【現病歴】25歳痛風．45歳糖尿病，血圧160/104mmHg，右第2指痛風結節あり．SUA 10.1 mg/dl，Cua 2.9 ml/min，空腹時血糖187mg/dl，$HbA_1$11.0%，Cr 1.1 mg/dl，Ccr 50.9 ml/min，腎結石あり，腎生検像：間質性腎炎の所見【経過】以後は腎機能障害も進展し56歳慢性腎不全で透析導入し64歳心筋梗塞で死亡［HbA1c：JDS値］

I-P-378 薬剤性Fanconi症候群を合併した糖尿病の一例

笠井乃梨子，西村久美子，丸岡あずさ，岸本　菜央，高橋佐和子，
中野美由紀，野田亜未香，林　　展之，藤尾　智紀，岩崎　真佳，
野村惠巳子，浮田千津子，西川　光重，塩島　一朗，豊田　長興
関西医科大学第二内科

症例は，66歳，男性．現病歴：2005年，糖尿病に関し無投薬でHbA1c 6.5%．2005年より慢性B型肝炎に対しアデホビル（ADV）が投与．2005年末頃より随時血糖200～400mg/dl，HbA1c 9～10%と悪化し，グリメピリドの投与が開始．2010年頃よりALPが高値となる．2013年10月，歩行障害，腰痛が出現．ADVによるFanconi症候群及び骨軟化症と診断しADVを他剤に変更．グルカゴン負荷試験：血中CPR前1.0，後1.5ng/ml．現在，グリメピリド0.5mgなど経口剤でHbA1c 5.6%であるが，尿糖2,275mg/dlと依然高値．Fanconi症候群を合併した糖尿病においては，尿糖の排泄量が増えることで少なからず血糖コントロールに影響することに留意して治療すべきと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-379 上腸間膜動脈閉塞症後に小腸潰瘍による腸管狭窄を起こした1型糖尿病の1例

本多　寛之，高橋　順子，浜原　　潤，安藤晋一郎
岡山市立市民病院内科

症例は72歳女性．1型糖尿病，陳旧性心筋梗塞，心房細動等で当院通院中．腹痛を主訴に当院に救急搬送され上腸間膜動脈閉塞症と診断．他院で血栓溶解，吸引療法で改善し，当院で血糖コントロールを行い退院となった．退院翌日に腹痛が出現．他院に救急搬送されサブイレウスとして保存的加療し改善したため，第3病日に当院に転院となった．食事摂取を再開したが腹痛，嘔吐を認め，精査にて小腸に潰瘍形成と狭窄を認めたため第33病日に外科的に切除した．その後は腹部症状は改善し，食事摂取，血糖コントロール安定し第52病日に退院した．これまで上腸間膜動脈閉塞症後に小腸潰瘍形成，腸管狭窄を起こした例は報告がなく稀な症例であると考えられたため若干の文献的考察も含め報告する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-380 2型糖尿病における単球CD163発現と動脈硬化危険因子との関連

元山　宏華[1]，絵本　正憲[1]，三島　誉史[1]，山崎　祐子[1]，森岡　与明[1]，
森　　克仁[1]，福本　真也[3]，庄司　哲雄[2]，稲葉　雅章[1]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[1]，大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[2]，大阪市立大学大学院医学研究科先端予防医療学・MedCity21[3]

【目的】2型糖尿病における単球CD163発現と関連する因子について検討した．
【方法】対象は2型糖尿病患者196名（男性116名，女性80名，平均年齢61.6歳）．末梢血単球表面のCD163発現をフローサイトメトリーにて計測し，各臨床因子との関連を横断的に解析した．
【結果】単球CD163発現に男女差は認めず，HbA1cとは相関を認めなかった．単球CD163発現は，年齢，HDL-Cと正相関する一方，BMI，収縮期血圧，log-HOMA-R，logCRPと負の相関を認めた．単球CD163発現に対して，年齢，logHOMA-R，HbA1c，logCRPを独立因子とした重回帰分析では，年齢，log-HOMA-R，logCRPが有意な独立した寄与因子であった．
【結語】2型糖尿病において，末梢血単球表面のCD163発現はインスリン抵抗性および炎症と関連する．［HbA1c：NGSP値］

I-P-381 グルコース経口投与による血糖変動の繰り返しがマウスの動脈硬化巣形成に及ぼす影響

周東　佑樹，浅井　　明，長尾　元嗣，川原　百代，杉原　　仁，
及川　眞一
日本医科大学付属病院糖尿病・内分泌代謝内科

【目的】血糖変動の繰り返しが動脈硬化巣の形成に及ぼす影響について，マウスを用いて検討した．【方法】C57BL/6雌性マウスを動脈硬化惹起飼料で20週間飼育し，その間20%ブドウ糖液（グルコース群）または蒸留水（対照群）の経口投与（0.25 mL/マウス，1日2回）を継続した．大動脈弁周囲の動脈硬化巣面積を測定し，胸部大動脈壁における動脈硬化関連因子群のmRNA量を比較検討した．【結果】グルコース群では経口投与後に一過性の血糖上昇を認め，動脈硬化巣平均面積は対照群と比較し3.8倍であった．胸部大動脈壁におけるICAM-1，CD68のmRNA量に有意な上昇を認めた．随時血糖値や血漿脂質等には両群間で有意な差を認めなかった．【考察】グルコース群における動脈硬化巣形成の亢進は血糖変動の繰り返しによる独立した作用であるものと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-382 Low-dose atorvastatin protects against mechanical defects in rat diabetic heart

Ru-Wen Chang[1], Chih-Hsien Wang[2], Yih-Sharng Chen[3], Pi-Ru Tsai[4], Shoei-Shen Wang[3], Chun-Yi Chang[5], Kuo-Chu Chang[1]
Department of Physiology, College of Medicine, National Taiwan University, Taipei, Taiwan[1], Department of Surgery, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan, Department of Surgery, Hsin-Chu Branch of National Taiwan University Hospital, Hsin-Chu, Taiwan[2], Department of Surgery, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan[3], Department of Surgery and Traumatology, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan[4], Department of Emergency Medicine, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan[5]

We investigated whether low dose atorvastatin (Ator) exerts any beneficial effect on cardiac dynamics in streptozotocin (STZ)-induced diabetes in male Wistar rats. Diabetes was induced using a single tail-vein injection of STZ at 55 mg/kg. The diabetic rats were treated daily with Ator (10 mg/kg by oral gavage) for 6 weeks. We measured the intrinsic contractility of the myocardium in an intact heart as the left ventricular (LV) end-systolic elastance (E_{es}). Myocardial relaxation was described according to the time constant of the LV isovolumic pressure decay (t_r). Without affecting the total plasma cholesterol, Ator therapy resulted in a significant increase of 25.0% in E_{es} and a decrease of 12.7% in t_r. This was in parallel with its lowering of malondialdehyde content in LV wall in diabetes. These findings indicate that low-dose Ator might protects against mechanical defects in the rat diabetic heart, at least partly through its ability to reduce the cardiac levels of malondialdehyde.

I-P-383 高濃度glucose下LPS刺激による培養血管内皮細胞のMCP-1発現とビタミンCおよびEによる抑制

園木　一男[1]，坂室　貞子[1]，森山　美彩[1]，村岡　宏祐[2]，辻澤　利行[1]，
井上　博雅[1]，引地　尚子[1]
九州歯科大学歯学部口腔保健学科[1]，九州歯科大学歯学部歯周病制御再建学分野[2]

【目的】動脈硬化に対する糖尿病と歯周病の相乗効果を検討するため，高濃度glucose下でlipopolysaccaride（LPS）を培養血管内皮細胞HUVECに投与し，monocyte chemoattract protein-1（MCP-1）発現を検討した．また，これに対するビタミンCとEの効果を検討した．
【方法】培養液glucose濃度を99，180，360mg/dLとしてLPS 0.1μg/mLを添加．MCP-1 mRNA発現をリアルタイムPCR法，培養液中MCP-1蛋白濃度をELISA法で測定．
【結果】MCP-1 mRNA発現は99mg/dLとLPSでは無刺激と差がないが，180mg/dLで無刺激時の1.41倍，360mg/dLで1.63倍に上昇．MCP-1蛋白濃度も高濃度glucoseで増加．ビタミンC 100μMまたはE 50μMはglucose 360mg/dLとLPS 0.1μg/mLによるMCP-1 mRNAの発現を抑制した．
【総括】高濃度glucoseはLPSによるMCP-1 mRNAとMCP-1蛋白発現を増強するが，この機序には酸化ストレスの関与が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-384 糖・脂質代謝異常が血管内皮前駆細胞に及ぼす影響についての検討

堀谷　啓太，岩崎　真佳，中野美由紀，岸本　広志，塩島　一朗
関西医科大学付属枚方病院第二内科

【背景】2型糖尿病患者では末梢血中の血管内皮前駆細胞（EPC）数が低下するがその機序は明らかではない．
【目的】糖・脂質代謝異常がEPC数に及ぼす影響を検討する．
【方法と結果】血圧，LDLのコントロールが比較的良好なHbA1c 5.0%～7.9%の患者で末梢血中のEPC数と代謝指標との相関を検討した結果，食後60分の血糖値が良好な相関を示し，食後高中性脂肪血症の存在はこの相関を更に強めた．因果関係を検討する目的でマウスに7日間，糖液（G）や脂肪液製剤（L）を静脈内投与し骨髄幹細胞を検討したところ，GとLを同時投与した群では骨髄幹細胞の老化が促進することがわかった．この老化促進反応はGやLの単独投与群では認めなかった．【結語】食後高中性脂肪血症を伴う食後高血糖は骨髄幹細胞の老化を促進し，末梢血中の血管内皮前駆細胞数を減少させることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-385 糖尿病透析患者の血糖コントロールと血管石灰化の関連についての検討

辻本 吉広[1], 田畑 勉[1], 土蔵 尚子[1], 下村菜生子[1], 岸本 博至[1], 田原 英樹[2], 庄司 哲雄[2], 絵本 正憲[2], 稲葉 雅章[2]
蒼龍会井上病院内科[1], 大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[2], 大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[3]

【目的】糖尿病と非糖尿病透析患者で血管石灰化に差があるか，血糖コントロールと石灰化に関連があるか検討．
【方法】2007年からの5年間に当院で血液透析を導入した142人（糖尿病55人，非糖尿病87人）が対象．導入前と2年後にCTで腹部大動脈石灰化指数（ACI）値，ACIの変化（ΔACI）を測定．糖尿病の有無での差，グリコアルブミン（GA）との関連を重回帰分析で検討．
【結果】糖尿病は非糖尿病より，導入時，2年後ともACIが高値だが，ΔACIは2群間で有意差はなかった．GA高値で2年目ACIは高値だが，GAとΔACIに有意な関連は認めなかった．
【結語】糖尿病患者，特に血糖コントロール不良で石灰化はより高度ではあるが，透析導入後2年間の石灰化進行と糖尿病の有無やGA値での有意差は認められなかった．

I-P-386 日本人健常者において血清尿酸値はCardio-ankle vascular index（CAVI）と関連する

永山 大二[1], 渡邉 康弘[2], 今村 榛樹[2], 佐藤 悠太[2], 山口 崇[2], 番 典子[2], 川名 秀俊[2], 南雲 彩子[2], 大平 征宏[2], 齋木 厚人[2], 舘野 一郎[2]
新小山市民病院内分泌代謝科[1], 東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌代謝センター[2]

CAVIと尿酸値（UA）の関連を明らかにすることを目的とした．
健常者27360人（男性12910人，女性14450人，平均年齢47.6±12.0歳）が対象．
男性は女性よりもBMI，CAVI，血圧（BP），GOT/GPT，γGTP，TG，クレアチニン，UAが高値かつHDL-Cが低値であった．UAに応じ男女別に3分位（低値群：T1，中位群：T2，高値群：T3）へ群分けしたところ，交絡因子で補正したCAVIは男女ともT1，T2，T3の順に高値であった．CAVI高値（90パーセンタイル以上）へのオッズ比は男性でT1（1），1.233（T2），1.352（T3），女性でT1（1），1.133（T2），1.361（T3）であった．さらに男性でUA6mg/dlから8mg/dlの群にかけて，女性で2.9mg/dl以下から7mg/dlの群にかけてCAVIの増加を認めた．
男女ともUAはCAVIと正相関していたが女性の方がUA低値からCAVIの増加を認めた．抗動脈硬化治療としてUAの管理目標を考えた場合，性差を考慮する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

I-P-387 2型糖尿病患者における血中硫化水素濃度の検討

田中 精一[1], 鈴木 國弘[1], 毛塚 温美[1], 清水 昌紀[1], 友常 孝則[1], 城島 卿雄[1], 飯嶋 寿江[1], 黒田 久元[1,2], 麻生 好正[1]
獨協医科大学病院内分泌代謝内科[1], グリーンクリニック[2]

【目的】実際の糖尿病患者において，血中H_2S濃度を検討した．【方法】当院通院中の2型糖尿病患者（45名），また糖尿病既往がなく，（高血圧症，脂質異常症，甲状腺疾患にて）通院中の患者（20名），合計65名を対象に血清中のH_2S濃度をメチレンブルーアッセイ法にて測定した．【結果】糖尿病患者で血中H_2S濃度は低く，非糖尿病患者では高値であった（15.4±3.3 vs. 21.3±14.1μM，$p<0.05$）．
またH_2S濃度とHbA1cは負の相関関係を認めた．大血管障害の合併を有する患者では血中H_2S濃度が有意に低値であった（14.0±1.9 vs. 18.5±10.0μM，$p<0.05$）．
【結論】2型糖尿病において，血中H_2S濃度は低く，動脈硬化を引き起こす誘因となる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-388 当科で経験した下肢閉塞性動脈硬化症10例

谷 長行
新潟県立がんセンター新潟病院内科

緒言：毎回診察時に素足で入室して頂き，足の観察を行い，年1回は腱反射を確認，異常者では下肢知覚鈍麻の有無を確認し指導している．診察所見，問診所見から脈波検査を行い経験しえた下肢ASO10例について検討した．
症例：男性6名，女性4名．9～33年と病歴が長く，高血圧症，高脂血症とも9名に合併．3例は網膜症なく腎症II期以上，5例は冠血管障害を合併．下肢疼痛の訴えは1例のみで，下肢冷感の他，腰椎症の鑑別困難な訴えが多かった．所見変化から診断した症例があった一方，両側同程度障害例では診断困難であったが，切断例はなかった．結語：高血圧症や高脂血症，蛋白尿，喫煙などリスクを有し，腰痛を含め下肢症状を有する患者に対して優先的に脈波検査を施行することが効率的と思われる．そのためにも下肢の診察を行い，患者教育を徹底することが切断例など重症例を予防するために必要である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-389 緊急入院となった糖尿病重症足病変患者の臨床的特徴

大坂 貴史, 岡田 博史, 塩津 弥生, 成宮 博理, 井上 衛, 長谷川剛二
京都第二赤十字病院

【目的】緊急入院を要する重症糖尿病足病変（壊疽，潰瘍）患者の臨床的特徴を明らかにする．【方法】2012年1月から2014年9月までに重症糖尿病足病変で入院した患者24名を後ろ向きに検討し，緊急入院群と非緊急入院群に分け比較検討した．【結果】男性16名，女性8名．平均年齢68歳．平均HbA1c 9.5%．緊急入院群（13名）は非緊急入院群（11名）に比較してWagner分類，テキサス分類による重症度，CRPが有意に高く，Alb，LDL，HDLが有意に低かった．緊急入院群の76%に敗血症を認めた．HbA1c，糖尿病罹病期間，糖尿病放置中断の有無，合併症に差を認めなかった．緊急入院群では大切断（76%）が有意に多く，在院日数（111 vs 33日）が有意に長かった．【考察】緊急入院群には強い炎症を伴う重症症感染症が多く含まれ，血糖コントロールや合併症に差はなかった．緊急入院では大切断例が多く，入院日数が大幅に長い．［HbA1c：NGSP値］

I-P-390 糖尿病足病変患者の入院治療転帰予測因子としてのプロカルシトニンの有用性

井倉 和紀[1], 岡 征児[1], 渡邉真樹子[1], 小田 友里[1], 濱田真理子[1], 加藤 ゆか[1], 苅部 幸代[1], 花井 豪[1], 新城 孝道[2], 内潟 安子[1]
東京女子医科大学糖尿病センター内科[1], メディカルプラザ篠崎駅西口内科[2]

【目的】入院治療を要した糖尿病足病変患者の転帰予測因子としてのプロカルシトニン（PCT）の有用性を明らかにする．
【方法】2010年1月から2014年11月まで糖尿病足病変を主訴に入院した99名（男性71名，平均年齢60歳）を対象とし，入院中の転帰を下肢切断か糖尿病足感染症による死亡とした．
【結果】入院期間中，足関節より下位での切断が27人，上位での切断が10人に施行され，8人が糖尿病足感染症により死亡した．ロジスティック回帰分析にて，単変量および多変量のいずれともPCTは，下肢切断と関連を認めなかったが，糖尿病足感染症による死亡と有意な独立した関連を認めた．
【結論】入院治療を要する糖尿病足病変患者において，PCTは足感染症による死亡の予測因子となることが示唆された．一方，下肢切断との関連は認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-391 糖尿病足病変の重症化および再発に関わる因子の検討

西森 栄太, 南 茂, 仲 元司
佐久市立国保浅間総合病院内科・糖尿病科

【目的】糖尿病足病変の重症化および再発のリスク因子を明らかにして対策の一助とする．【方法】2011年11月から2014年10月に足病変で入院した糖尿病患者について後ろ向きに解析した．重症化は足病変の処置を指標とした．再発は上記期間以前の既往も含めた．様々な因子との関連性を検討した．【結果】足病変での入院糖尿病患者は全体で31名．末梢神経障害は30名に認められた．重症化では切断9名，デブリードマン10名，抗菌薬単独8名および保存的処置4名で，網膜症および治療中断歴との相関が示された．足病変再発は15名で網膜症，治療中断歴および同居人有無との相関が示された．【考察】網膜症発症，治療中断歴および独居の患者にはより注意深く足病変を評価する必要があると考えられた．【結語】上記リスクを有する患者への足病変の評価が，重症化および再発の予防につながる可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-392 難治性糖尿病足潰瘍に対してNPWT療法を行い患肢温存し治癒した2例

矢口 雄大[1], 八幡 和明[1], 高田 琢磨[2], 北澤 勝[1], 上條 正[3], 渡辺 玲[3]
長岡中央病院内分泌代謝内科[1], 長岡中央病院腎臓内科[2], 長岡中央病院形成外科[3]

【背景】難治性足潰瘍における下肢切断は生命予後不良であり患肢温存による治癒が望ましいと考えられる．【症例1】46歳男性．29歳で糖尿病を指摘され治療中断を繰り返しHbA1c14%とコントロール不良．左踵に深い潰瘍を認め入院．保存的に治療し第50病日に足底皮弁を施行したが感染再燃し皮弁切除．広範囲デブリドメント後にNPWT療法を施行．ようやく第230病日に装具を使用し杖歩行で退院．【症例2】46歳男性．30歳頃に糖尿病を指摘．HbA1c8%前後とコントロール不良で教育入院．入院時に右外踝に約2cmの潰瘍，周囲の感染を認めた．第41病日にNPWT療法を開始．第115病日に自力歩行で退院．【結論】NPWT療法は難治性糖尿病足潰瘍に対し患肢温存する有効な手段となり得ると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-393 ガス産生B群溶連菌の足感染の拡大により大腿切断術に至った症例

川崎美智子，加嶋　耕二
桐生厚生総合病院内科

【症例】55歳男性．35歳頃から近医で2型糖尿病の治療を行っていた．数日前から右下肢腫脹が出現．悪寒，嘔気も出現したため平成25年10月14日近医で抗生剤を投与された．10/17当院皮膚科で右足首蜂窩織炎，滑液包炎の診断を受けセフジニル300mg/日の投与を開始された．10/18内科紹介され緊急入院．創部培養よりMRSA，B群溶連菌を検出．圧雪感ありCT検査でガス産生が筋膜に沿って殿部まで侵入．骨盤腔内まで侵入の怖れがあったので翌日緊急手術を予定．しかし当日胃潰瘍から吐血して全身状態悪化．緊急内視鏡：角部小彎に6cm大A1 stage潰瘍，2か所露出血管を認め止血処置施行．整形外科にて救命のため右大腿切断に踏み切った．【結語】糖尿病足感染は重症化すると下肢切断に至ることもある．発症早期から厳重管理が望まれる．［HbA1c：NGSP値］

I-P-394 飲食物中AGEs及び糖毒性の真実～新たな食事指導の概念～

竹内　正義[1]，瀧野　純一[2]，古野　理美[3]，小林　由佳[3]，白井ひかり[3]，
河上美穂子[3]，村松　　充[3]，山岸　昌一[1]
金沢医科大学総合医学研究所先端医療研究領域[1]，広島国際大学薬学部生化学[2]，北陸大学薬学部[3]，久留米大学医学部糖尿病性血管合併症病態・治療学[4]

IDFは，2014年の糖尿病人口が約4億人に迫ると発表した．欧米では近年，糖分を多く含んだ清涼飲料水などに課税する動きも出ている．今回，我々は，市販の飲食物1,650種について各種AGEs量ならびに糖含有量を評価し，toxic AGEs（TAGE）生成に及ぼす影響について考察を加えた．
これまで，CML量が飲食物中のAGEs量として代用されてきたが，今回，我々はglucose及びfructose由来AGEsが飲食物中のAGEs量を反映することを明らかにした．また，市販飲料には，WHOならびにAHAが推奨する1日糖類摂取量25 gの基準値を超すものが約40%に達することが明らかになった．
現代の食習慣の特徴（高血糖/果糖/AGEs飲食物）がTAGE生成を促し，生活習慣病の発症・進展に強く関与することから，新たな食事指導の一助になることが期待される．［HbA1c：NGSP値］

I-P-395 ゲニステイン及びダイゼインのステロイド生体異物受容体とシトクロムP450モノオキシゲナーゼ3A4を介する代謝機構

岩崎　俊昭，Winda Ariani，早坂香保里，Ronny Lesmana，下川　哲昭，
鯉淵　典之
群馬大学大学院応用生理

ゲニステイン及びダイゼインは抗糖尿病作用，心血管防護作用他，広い生体作用を示す．CYP3A4は，肝で生体異物他の代謝に関わる．リガンドが結合したSXRが，CYP3A4のプロモーター領域に結合すると，転写が活性化されCYP3A4が発現する．2種のイソフラボンはSXRを介するCYP3A4の転写を用量依存的に活性化した．ここに抑制性の転写共役因子を加えるとイソフラボンによるCYP3A4の転写が抑制された．この機序は，SXRとSMRTの相互作用がイソフラボンにより強くなるためであった．

I-P-396 介入終了後6ヵ月間の追跡調査による栄養・運動療法併用効果の検討

茂山　翔太[1]，山本　卓也[1]，菱澤　方洋[2]，黒江　　彰[2]，矢野　秀樹[2]
彦根市立病院栄養科・栄養治療室[1]，彦根市立病院内科[2]

【目的】栄養指導介入終了後の追跡調査を行い，その後の血糖コントロール状況および体重変化について検討することを目的とした．
【方法】対象は2型糖尿病患者25名とした．6ヵ月間の追跡期間中に運動療法の併用を開始した群を併用開始群として，対象者をそれぞれ栄養療法単独群（D群），栄養・運動療法併用開始群（DES群），栄養・運動療法併用群（DE群）に分類し，HbA1c，BMIならびに服薬内容の変化について調査した．
【結果】HbA1cはDE群とDES群においてのみ有意な改善が認められた（$p<0.05$）．BMIは，DE群とDES群で介入終了後も有意な改善が認められたが（$p<0.01$），D群では有意な変化は見られなかった．追跡期間中の増薬者の割合は3群間で有意な差は認められなかった．
【結論】栄養療法単独の実施よりも，運動療法を併用することで中・長期的な血糖コントロール状態の維持に寄与すると考えられる．

I-P-397 随時尿中Naを用いた減塩指導の検討

伊藤　三惠[1]，島巣　真幹[2]，今井智重子[1]，織田　佳人[1]，杉　　豪介[3]，
吉田　香里[3]，伊藤　　誠[2]，金子　由梨[2]，大森　拓朗[2]，岡　　清仁[2]，
浅川　隆重[1]，岡田　眞一[2]
済生会西条病院薬局[1]，済生会西条病院内科[2]，済生会西条病院検査科[3]

【はじめに】新規透析導入患者の原疾患第1位は糖尿病性腎症である．血圧のコントロールで微量アルブミン尿の発症・進行が抑制されることと1日1gの減塩で収縮期血圧が1mmHg下がることが報告されている．随時尿中のNa量から1日塩分摂取量を推定し，減塩に対する動機づけを行ったので報告する．
【方法】2014年10月1日から11月30日の期間に当院糖尿病外来通院中の患者291人（男性191人，女性100人）に随時尿中Naを測定し，推定1日摂取食塩量を算出して減塩指導を行った．
【結果】対象者の平均年齢は62.51±12.79歳，平均1日推定食塩摂取量は，9.55±2.73gであった．高齢・BMI25以上・血清クレアチニン値0.9以下の患者で摂取が多い傾向にあった．
【考察】随時尿を用いる推定方法はやや信頼性には劣るが，簡便であり患者に減塩の動機づけを行うには有用であった．［HbA1c：NGSP値］

I-P-398 糖尿病治療における入院前後の栄養管理・血中ビタミンの評価

山本　香代[1]，中川　明彦[1]，中野　　茂[2]，中川　　敦[2]，吉家　大祐[3]
金沢医科大学病院栄養部[1]，志賀クリニック[2]，金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学[3]

【目的】糖尿病患者における栄養補助食品利用による血中ビタミン値を測定し評価した．【方法】入院直後（1回目），医療用に利用されているビタミン補助飲料（ブイクレス）を摂取3日後（2回目），5日後（2回目），その後，飲用を中止してから7日後（4回目）に測定した．対象：糖尿病患者7名　男性5名，女性2名　年齢53.5±4.6歳，HbA1c（NGSP値）8.6±0.7%【結果】血中VB1：入院直後より低値傾向示した．血中VC：1回目から基準範囲の低値傾向が認められた．血中VB6：補助飲料中止後は入院直後のよりも低値を示した．血中VB12：顕著な差は認められなかった．【総括】入院前では，たんぱく質食品由来のビタミンが多く，野菜由来のビタミンが少ないことが考えられる．ビタミン摂取不足の可能性がある場合は，栄養補助飲料の摂取は，不足を回避する有効な手段である．［HbA1c：JDS値］

I-P-399 2型糖尿病患者における脂肪酸摂取が及ぼす影響についての検討

田中　美里[1]，成瀬　桂子[2]，小林　泰子[2]，宮部　　愛[2]，中村　信久[2]，
松原　達昭[2]
愛知学院大学歯学部附属病院患者給食管理室[1]，愛知学院大学歯学部内科学講座[2]

2型糖尿病患者における飽和/不飽和脂肪酸摂取が及ぼす影響について検討した．【対象・方法】当院外来通院中の2型糖尿病患者20名（男性11名，女性9名）を対象とし，3日間のメニュー表をもとに，各栄養素とBMI，血圧，および血液検査データについて単相関を検討した．【結果】平均年齢60.7±15.3歳，罹病期間8.5±7.8年，HbA1c7.1±1.2%．飽和脂肪酸摂取量は，随時血糖値，血清Cr値，コレステロール値と正の相関を認めた．不飽和脂肪酸においては，n3系脂肪酸がHbA1cと負の相関，γリノレン酸がBMIと負の相関αリノレン酸がLDL-Cと負の相関を認めた．【結論】本研究により2型糖尿病患者において飽和脂肪酸摂取量を減らし，n3系多価不飽和脂肪酸の摂取割合を増加することが，血糖コントロールおよび脂質管理に有効であることが示唆された．

I-P-400 2型糖尿病患者におけるミニ低炭水化物食と通常指導食の比較

木村　雅代[1]，鈴木美和子[2]，濱本　幸江[2]，神子　一成[1]，篠田　和明[2]，
神山　博史[1]，青木　一孝[1]，近藤　義宜[1]，中島　　茂[2]，寺内　康夫[1]
横浜市立大学附属病院[1]，中島内科クリニック[2]

【目的】2型糖尿病（T2D）患者において，ミニ低炭水化物療法（M）と通常食事療法（C）を比較検討．
【方法】食事療法±経口血糖降下薬で加療中のT2D患者を対象に，夕食のみ低炭水化物食とするM群，C群に無作為割付，食事指導を行い12週間観察．主要評価項目は両群間でのHbA1c変化量の差とした．
【結果】M群25人，C群23人が解析に組み入れられた．介入によりHbA1cは両群とも有意な改善を認めたが（M群：-0.22±0.08%，$p=0.015$；C群：-0.17±0.05%，$p=0.002$），両群間では有意な差を認めなかった（$p=0.71$）．体重はM群で減少した（-1.9±0.72 kg，$p=0.014$）．
【結論】M群，C群間でHbA1c変化量に差を認めなかったが，体重はM群で有意に減少した．［HbA1c：NGSP値］

I-P-401 2型糖尿病患者に対する朝のみVS夕のみ低糖質食導入のランダム化比較試験

田山 泰史，小川あゆみ，寺村 千里，中川 浩実，金森 岳広，
齋藤 麗奈，竹下有美枝，御簾 博文，筧 俊成
金沢大学医薬保健研究域医学系恒常性制御学

【背景】極端な糖質制限は食後血糖を抑制し体重を減少させるが長期的安全性は不明である．今回，部分的な低糖質食の短期導入の有効性や安全性を検討した．【方法】患者を朝，夕群に無作為割付し普通食に続き2日間の10%炭水化物食下での血糖変動をCGMで解析．【結果】現在18例（朝群8例，夕群10例）を解析．年齢，体重，HbA1cは同等．24時間AUCは朝群（-13.9±12.7%，p=0.031），夕群(-12.9±8.5%，p=0.026)．平均血糖値は朝群(-13.8±13.1%，p=0.032)，夕群（-13.2±8.8%，p=0.025）と両群で有意に減少し，M値は朝群（-53.9±59.7%，p=0.090），夕群（-51.1±42.4%，p=0.042）と夕群のみ有意に減少．体重は朝群（-1.0±0.1%，P=0.012），夕群（-0.8±0.6%，p=0.023）と両群で有意に減少．副作用なし．【結語】朝，夕の部分的な糖質制限は血糖上昇を抑え，夕食への導入は血糖変動をより抑制する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

I-P-402 多数例に対する糖質制限による減量と薬剤中止の検討

中村 巧[1]，板東 浩[2]，江部 康二[3]
中村整形外科リハビリクリニック・アンチエイジングセンター[1]，きたじま田岡病院/徳島大学[2]，京都高雄病院[3]

我々は長年，肥満や糖尿病などメタボリックシンドローム（Met-S）の多数例に糖質制限を行い報告してきた．今回，2184例における減量効果に加え，脂質異常症や高血圧に対する薬剤中止例を検討した．対象者はMet-Sの2184例（平均62.4歳）である．Study-1：体重の減量率は，10%以上597例（27.3%），5-10%未満701例（32.1%），2.5%-5%未満442例（20.2%），0-2.5%未満326例（14.9%）であった．Study-2：脂質異常症の薬剤中止例36例において，LDL値は139.0mg/dL→127.0mg/dl，TG値は133.3→84.2mg/dlと変化し，既報のようにTG値の改善が著明であった．Study-3：降圧剤中止40例では，減量成功例が98%，5%以上減量した対象者が85%を示した．以上の結果は，糖質制限による臨床効果や脂質異常症や高血圧の薬剤中止に対する有用な基礎および予測データとなることが示唆される．

I-P-403 糖質制限食が血糖変動に及ぼす影響

番 典子[1]，金居理恵子[2]，古賀みどり[2]，鈴木 和枝[2]，渡辺 怜奈[1]，
渡邉 康弘[1]，鮫田真理子[2]，佐藤 悠太[1]，今村 榛樹[1]，山口 崇[1]，
川名 秀俊[1]，南雲 彩子[1]，齋木 厚人[1]，龍野 一郎[1]
東邦大学医療センター佐倉病院内科[1]，東邦大学医療センター佐倉病院栄養部[2]

目的）糖質配分の違いによる血糖変動の変化に関して持続血糖モニタリング（CGM）を用い適正エネルギー食の糖質比率を少なくした食事（糖質制限食）と通常推奨されている糖質配分の食事（標準糖質食）における血糖変動に関して検討した．
方法）対象は当院に入院となった2型糖尿病患者7名．適正エネルギー（30 kcal/kg）の食事（P：F：C比は糖質制限食18：35：47，標準糖質食18：25：57）を標準糖質食3日間摂取後，糖質制限食に変更した．血糖変動はCGMにて評価しMAGEを算出した．
結果）MAGEは標準糖質食摂取時68.5mg/dlだが，糖質制限食では59.9mg/dlと低下を認めた．
考察）糖質制限食の摂取により血糖変動幅の改善を認め糖質制限食が糖尿病患者の血糖管理に好影響を与える事が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

I-P-404 低糖質パンの開発と糖質意識調査

安藤 敬子[1]，吉川 昌江[2]，伊藤 純子[3]，内田 晶夫[4]
キュア・ファーマ[1]，金城学院大学薬学部[2]，イトウ内科クリニック[3]，有限会社サンライム[4]

食後の血糖値上昇は糖質の摂取量に起因するため，摂取する食品は低糖質の方が食後血糖値は上がりにくい．今回当薬局では，パン製造販売業の糖尿病患者と共同検討して低糖質パン（以下，まめこぱん）を開発販売した．その開発経緯と購入動機に伴う糖質意識調査の報告をする．まめこぱんは，強力粉の使用量の約半量を大豆粉と小麦ふすま粉に置き換えて糖質40%削減を実現した．試験発売中5ヶ月間に購入した糖尿病患者85名のうち調査期間の1ヶ月間に来局した30名に聞き取りを行った．糖質を気にしての購入が77%を占め，糖質摂取の工夫は30名全員が普段から行っており，意識も需要も高かった．今後も患者が自身の療養生活を継続するための商品を提供していきたい．［HbA1c：NGSP値］

I-P-405 低糖質ロールケーキが2型糖尿病患者の食後血糖，インスリンに与える影響

石井 博尚[1,5]，本康 淳子[1]，種川 純[2]，竹内 佑騎[3]，加藤 秀一[4]，
宇都宮一典[5]
JCHO桜ヶ丘病院[1]，株式会社浅田飴[2]，株式会社コルク[3]，慈恵医大晴海トリトンクリニック[4]，東京慈恵会医科大学[5]

【目的】低糖質の菓子を摂取した際の血糖およびインスリンの変動を通常の菓子と比較して低糖質菓子の有用性を検討した．
【方法】2型糖尿病患者12例に質量136gに糖質18.4gを含む低糖質ロールケーキ（低糖）と，同質量で糖質73.9gを含む通常ロールケーキ（通常）を投与した．交差試験で調査した．
【結果】食後血糖とインスリンは低糖では通常と比較して摂取後30-180分で有意な(p<0.01，all)低下を認めた．低糖の食後血糖ピーク値は144±21mg/dlで，通常（235±52 mg/dl）と比較して有意に（p<0.01）低下した．
【総括】低糖質菓子は通常の菓子より有用である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-406 SGLT2阻害薬投与による食嗜好への影響を栄養指導に繋げるために

宗本 由香[1]，表 順子[1]，郁芳 玲子[1]，福永みちる[2]，甘日岩美宏[1]，
鴻山 調一[2]
国立病院機構兵庫中央病院栄養管理室[1]，同糖尿病内科[2]

【目的】SGLT2阻害薬投与前後での食嗜好変化について検討．【方法】アンケート調査を内服1，3，6ヶ月後に実施した．希望者に栄養指導を行い食行動に変化がないか調査した．【結果】アンケート結果で，体調変化ありは1，3ヶ月で71%→52%と減少し，内訳は尿回数増加が多く，次いで口渇感であった．口渇は時間経過とともに減少し，尿回数増加は6ヶ月後で減少した．食欲変化ありは1，3ヶ月で16%→29%と増加し，内訳は炭水化物摂取増加，内服による安心感であった．食嗜好変化は変わらず，果物，米菓子，甘いものを欲し，揚げ物を欲しなくなった．薬に対する満足度は1，3ヶ月で45%→32%と減少した．満足は体重減少やSMBGの血糖降下で，不満足は体重不変，尿回数増加であった．【結語】時間経過とともに食欲，食嗜好変化が出現し，治療に対して気の緩みが生じやすい3ヶ月後に特に栄養指導が必要と思われた［HbA1c：NGSP値］

I-P-407 2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬投与後の体組成変化

早崎麻衣子[1]，上野 美樹[1]，里見麻利子[1]，高橋 諭[2]，真下 大和[2]，
朝倉比都美[1]，江藤 一弘[2]
帝京大学医学部附属病院栄養部[1]，帝京大学医学部附属病院内科[2]

【目的】SGLT2阻害薬内服開始後の体重減少が骨格筋量および体脂肪量に及ぼす影響を検討する．【方法】2型糖尿病患者に，SGLT2阻害薬開始時，1ヶ月後，3ヶ月後に体重・体組成測定，血液検査，尿検査を行う．【結果】1ヶ月後では，症例1，79歳男性，体重+0.7 kg骨格筋量−0.6 kg HbA1c−0.1%ヘマトクリット+2.5%尿糖（−）症例2，41歳男性，体重−0.6 kg骨格筋量+0.7 kg HbA1c−1.1%ヘマトクリット+2.6%尿糖（4+）症例3，54歳女性，体重−1.6kg骨格筋量+1.6kg HbA1c−0.3%ヘマトクリット+2.4%尿糖（4+）【総括】3症例中2症例は体重・HbA1cの減少・尿糖増加がみられ，3症例ともに脱水はみられなかった．今後は，症例を増やし3ヶ月後も体重・体組成測定を行い検討したい．［HbA1c：NGSP値］

I-P-408 SGLT2阻害薬投与前後の食事摂取内容の変化

穴澤 絵美，山中 郁恵，大塚 智美，猪岡 元
猪岡内科

SGLT2阻害薬は健常者で1日尿糖50g程度，糖尿病患者ではそれ以上排泄させ，摂食行動に変化がくると考えられる．そこで我々はコントロール不良で肥満のある糖尿病患者9名で食事調査を行った．検定には薬剤投与前と投与中の比較でpaired T testを用いた．平均年齢45±10歳，男性8名，平均BMI 33±5.1，HbA1c 8.5±2.1%であった．薬剤使用2.5〜7か月後，全Cal摂取量，平均BMI，HbA1c値，P/F/C比，食品交換表比にも有意な差は認めなかった．体重が1kg以上低下した6人ではBMI33.3から31.4と有意に減少したが全員の食事量が減少しており，平均2228±368Calより543減り有意であった．体重が1kg以下しか減らない3名ではBMI32.4から33.1に増加し，摂取Calも1717Calより696増加した．SGLT2阻害薬は体重を減少させる契機として食事療法の意欲を高める人には有効であるが，食事療法を緩める逆効果もあることが示された．［HbA1c：NGSP値］

1-P-409 SGLT-2阻害薬の長期投与中における栄養指導について

溝部 昌子[1], 藤巻 静香[2], 藤川 桂子[2], 中村 英助[2], 鈴水 浩治[3]
医療法人恵愛会中村病院栄養科[1], 医療法人恵愛会中村病院[2], 医療法人社団恵愛会大分中村病院糖尿病内科[3]

【はじめに】食事療法は糖尿病治療の基本であるが患者にとって食事改善への実践継続は難しく定期的な栄養指導による療養支援が重要になる．今回，SGLT-2阻害薬による体重減量効果を動機づけとし同剤内服開始から内服期間中に体重減量を維持できた症例での栄養指導について報告する．【目的】SGLT-2阻害薬投与中に食事でも体重減量効果を持続させるため食習慣を見直し食事改善を行う．【方法】体重減量に意欲のある同剤内服患者に受診毎毎回栄養指導を行った．【結果】同剤内服以前から過剰摂取であった食事量は少しずつ減少し適正必要栄養量に習慣化出来つつある．【考察】同剤内服開始時は何もしなくても体重が減量してくるが長期間の投与になると食事改善がなければ体重減量しないこと，むしろ過食傾向となれば体重増加してしまうことを頻回指導により患者本人が気づき行動変容に導けた．
[HbA1c：NGSP値]

1-P-410 SGLT2阻害薬使用患者の食事療法

和田 恵梨[1], 三浦 隆義[1], 中村 元[1], 白石 友信[1], 鈴木 裕美[1], 石川 友美[1], 桑原 頌治[1], 細島 康宏[1], 悴田 亮平[1], 鈴木 芳樹[1], 斎藤 充彦[1], 本間 則行[1]
新潟県立新発田病院栄養課[1], 新潟県立新発田病院腎臓内科[2], 新潟県立新発田病院代謝内分泌内科[3], 新潟大学医歯学総合病院病院腎・膠原病内科[4], 新潟大学医歯学総合研究科機能分子医学講座[5], 新潟大学医歯学総合研究科病態栄養学講座[6], 新潟大学保健管理センター[7]

【背景】Sodium glucose co-transporter 2（SGLT2）阻害薬は腎臓での糖の再吸収を抑制し血糖低下作用を示すが，食事療法がその治療効果へ影響を及ぼす可能性がある．
【目的】SGLT2阻害薬使用患者に対する食事療法の意義を検証する．
【症例1】40歳女性．BMI 42.5 kg/m2，HbA1c 7.4%．SGLT2阻害薬開始時より1200 kcalの栄養指導を月1回，継続的に行った．患者は指示エネルギーを順守し，指導開始2ヶ月後，HbA1c 6.2%，BMI 40.3 kg/2に改善した．
【症例2】35歳男性．BMI 25.9 kg/m2，HbA1c 8.0%．SGLT2阻害薬開始3ヶ月後より月1回，1760kcalの栄養指導を開始した．栄養指導開始前は一時HbA1cが悪化傾向であったが，指導開始3ヶ月後，HbA1c 7.6%，BMI23.6 kg/m2程度に安定した．
【結論】SGLT2阻害薬内服の患者においては食事療法を適切に行うことが，血糖コントロールの改善に有用であると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

1-P-411 簡易型自記式食事歴法質問票BDHQを用いた2型糖尿病患者の栄養摂取状況の調査結果

高橋謙一郎[1], 鈴木 淳[1], 阪本 理夏[1], 淡野 宏輔[2], 渡辺 宏美[1], 松浦みのり[1], 永倉 穣[1], 増谷 朋英[1], 高橋まゆみ[1], 岡本 芳久[1], 山川 正[1]
横浜市立大学附属市民総合医療センター内分泌糖尿病内科[1], 浦舟金沢内科クリニック[2]

【背景】日本人2型糖尿病患者の栄養摂取状況を調査した大規模報告は少ない．
【目的と方法】2型糖尿病患者409名（男性263，女性146名，平均年齢61.6歳）に簡易型自記式食事歴法質問票BDHQによる食事調査を行い，各栄養素の摂取量を算出した．
【結果】エネルギーは1682.2±667.1kcal，炭水化物，蛋白質，脂質摂取比は52.2±8.6%，16.1±3.4%，27.2±6.4%であった．HbA1c4群（～5.9%，6.0～6.9%，7.0～7.9%，8.0%～）別の解析で，炭水化物摂取比はHbA1c～5.9%群が47.4±10.4%と他群と比べ有意に低かったが，全体ではHbA1c，年齢，BMIとエネルギー，炭水化物摂取比との相関は認めなかった．
【結語】欧米人に比して脂質摂取比が少なく炭水化物摂取比が多いという既存の日本人での報告と同様の結果が得られた．炭水化物摂取比は52.2%とJDSの推奨範囲内であるが比較的低いことが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-P-412 米ぬか配合飲料は2型糖尿病患者の食後血糖の上昇を抑制する

福留美千代, 橋口 裕, 出口 尚寿, 菊池 晃, 西尾 善彦
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科

【目的】米ぬか成分を含有する飲料の食後血糖抑制効果を検討する．【対象】外来2型糖尿病患者で文書による同意を得られた9名．【方法】米ぬか配合飲料もしくは対照飲料を朝食前，および夕食前にそれぞれ2日摂取し，血糖値の変化を持続血糖測定システムで記録した．【結果】1）朝食後の最高血糖値が対照の225 mg/dlに対し，米ぬか配合飲料摂取後は199 mg/dlと改善傾向（P=0.056）を認めた．2）夕食後の血糖値では最高値が有意に低下した（248 Vs 225 mg/dl，P=0.047）．3）24時間血糖では平均値には変化を認めなかったが，血糖値の標準偏差（42.3 Vs 34.9 mg/dl，P=0.025），最高値（254 VS 227 mg/dl，P=0.017），最大較差（161 Vs 133 mg/dl，P=0.0006）でいずれも米ぬか配合飲料により低下を認めた．【結論】米ぬか配合飲料には2型糖尿病患者の食後血糖上昇を抑制し，血糖変動を低下させる作用を認めた．［HbA1c：NGSP値］

1-P-413 糖代謝異常妊婦および管理栄養士養成課程学生における食品および料理の糖質見積もり能力

山本 周美[1], 上薗吏沙恵[1], 齊戸 梨紗[1], 奥野 友香[1], 和田 芳直[2], 和栗 雅子[2]
武庫川女子大学生活環境学食物栄養学科[1], 大阪府立母子保健総合医療センター母性内科[2]

【目的】糖代謝異常妊婦および管理栄養士養成課程学生を対象に糖質量の推定力を調査し，食品中に含まれる糖質量の見積もりに影響を及ぼす因子を明らかにするとともに，糖質量の推定力を向上させる「糖質ハンドブック」（HB）を作成し，その効果を検証する．
【方法】糖質量の推定力を評価するための糖質クイズを実施し，真値との差が大きかった食品および料理の特徴から糖質量の推定力に影響を及ぼす因子を見出した．HB学習前後における糖質クイズの正答率の変化を検討した．
【結果】管理栄養士養成課程学生の学習前の正答率は11.5±1.4%，学習後は55.3±21.9%となり，有意な上昇が認められた（P<0.01）．糖代謝異常妊婦の詳細は現在検討中である．【考察】HBには糖質量の推定力を向上させる一定の効果があったが，推定力をさらに向上させる改訂が必要である．
[HbA1c：NGSP値]

1-P-414 健常者における炭水化物の質の違いによるロールケーキでの血糖上昇比較

種村 陽子[1], 小沼 宗大[1], 森 豊[2]
東京慈恵会医科大学附属第三病院栄養部[1], 東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[2]

【目的】糖尿病合併症予防のために食後高血糖抑制が必要で，低糖質食も注目されている．健常者を対象にスイスロールと低糖ロールケーキで血糖上昇の比較を行った．【対象】被験者は耐糖能異常及び糖尿病を指摘されていない11名．【方法】炭水化物25g相当のスイスロール及び低糖ロールケーキ試料とし，メディセーフフィットで空腹時血糖，食後30・60・90・120分の血糖測定を行った．統計処理はSPSSで血糖変動及びAUCに対しWilcoxonの符号順位和検定を行った．【結果】血糖変動については，低糖ロールケーキの方が30・60分値で有意に低値，120分値では有意に高値となった．AUCは低糖ロールケーキの方が有意に低値を示した．【考察】同じような商品であっても，低糖質食品の方が食後血糖値を抑えることができた．低糖質食品をうまく取り入れることで，糖尿病の食事療法を継続しやすくなることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

1-P-415 多摩地域における「なぜ糖尿病患者さんは糖質制限にはしるのか？」ワークショップ第1報～事前アンケート集計結果

永田 美和[1], 深谷 洋子[1], 布川かおる[1], 山崎 浩[1], 藤村 仁美[1], 岩田 薫[1], 渡邊 祐子[1], 宮川 高一[1], 川越 宜明[1], 中西里永子[1], 杉山 徹[1], 鈴木 洋介[1], 住友 秀孝[1], 関口 芳弘[1], 藤井 仁美[1], 松下 隆哉[1], 宮城 調司[1], 矢島 賢[1], 吉田 敦行[1], 大野 敦[1], 植本 彬夫[1], 貴田岡正史[1]
東京医科大学八王子医療センター栄養管理科[1], 伊藤内科クリニック[2], 南多摩病院薬剤科[3], 多摩丘陵病院栄養科[4], 武蔵野赤十字病院栄養課[5], 多摩センタークリニックみらい[6], クリニックみらい国立[7], 糖尿病療養担当者のためのセミナー[8], NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[9]

【目的】多施設・多職種の糖尿病療養担当者のためのセミナーにおいて，食事療法に関するワークショップ（以下WS）のテーマに糖質制限を選択し，現状の把握とWSの構成に反映するため事前アンケートを行なったので報告する．【方法】糖尿病療養指導を行っている施設の医療職種へ回答を求めた．【結果】回答数130名．主な職種は，医師，看護師，管理栄養士，薬剤師など．糖質制限の指導を行ったことがある32.3%，管理栄養士は78.6%．指導していて困ったことがある47.6%，ない52.3%で，その具体的な内容としては，腎症悪化や尿ケトン体が出ているのに制限を緩めない，主食は減るがアルコール，果物など増える等挙げられた．【考察】糖質制限を実践している患者は少なくない．しかしそのエビデンスや功罪について検討する場は少ない．そのため，糖質制限の功罪について検討するWSを企画した（第2報）．［HbA1c：NGSP値］

1-P-416 基礎カーボカウントをサポートする「食品糖質交換表」の効果

簗瀬 徳子[1], 井尻 靖子[1], 加藤 恵子[1], 岩本 博美[1], 上川美和子[1], 清水 裕美[1], 藤井 裕子[1], 浅田 英嗣[2]
岡崎市民病院医療技術局栄養管理室[1], 愛知学泉大学家政学部家政学科[2]

基礎カーボカウントは2型糖尿病の食事療法の有効な手法だと言えるが，エネルギーを調整する食品交換表とは併用することができない．結局，食品交換表の表1，2を均等に配分する方法に落ち着かざるを得ないが，この方法は糖質量が一定ではないことは明らかである．
当院では基礎カーボカウントの指導法を模索し，独自に考案した「糖質食品交換表」を使った指導に着手した．食品交換表が1単位の食品のグラム数を表記しているのに対して，糖質交換表は1カーボ（糖質10g）に相当する食品のグラム数を表記している．通常の指導ではこれ以上改善が望めない患者や，肥満の度合いの少ない2型糖尿病，妊娠糖尿病患者が対象と考えられる．「食品糖質交換表」は糖質量を一定に保つために簡便で抵抗が少ない有効なツールであるといえる．

I-P-417 多摩地域における「なぜ糖尿病患者さんは糖質制限にはしるのか？」ワークショップ第2報～ワークショップの実際

藤村 仁美[1]，永田 美和[2]，深谷 祥子[2]，布川かおる[3]，山崎 浩[1]，岩田 薫[3]，渡邊 祐子[4]，宮川 高一[5]，鈴木 洋介[6]，藤井 仁美[6]，松下 隆哉[6]，宮城 調司[6]，矢島 賢[6]，住友 秀孝[6]，大野 敦[6]，植木 彬夫[6]，貴田岡正史[6]
多摩丘陵病院[1]，東京医科大学八王子医療センター[2]，伊藤内科クリニック[3]，南多摩病院[4]，武蔵野赤十字病院[5]，多摩センタークリニックみらい[6]，クリニックみらい国立[7]，糖尿病療養担当者のためのセミナー[8]，NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[9]

【目的】第19回食事療法分科会では，糖質制限をテーマに症例検討を行った．ワークショップの内容と終了時のアンケート結果を報告する．【方法】参加者は医療従事者計22名．糖質制限のレクチャー後，グループに分かれ，①良い点・問題点，②療養指導者の接し方．どの程度の糖質制限にするか，KJ法でグループ討議し発表した．【結果】①良い点は食事療法に意欲的などの意見．問題点は生活が不規則などの意見が挙げられた．②接し方は，客観的に現状を把握，目標を確認するなどの意見が挙げられた．終了時のアンケートでは，内容も含め期待していた以上だったが14名(64%)であった．【考察】症例を通して異職種間で意見交換ができたことで勉強になったなどの意見が得られ，高い満足度に繋がったと考えられる．次回当分科会への希望に食事療法の基礎項目に対しての意見が多く，来年の課題としたい．
[HbA1c：NGSP値]

I-P-418 「糖尿病食事療法のための食品交換表第7版」を基にした当院の糖尿病食の改善について

福元 聡史[1]，伴 由紀子[1]，保古 則子[1]，宮田 崇[2]，岡田 則男[2]，加藤 二郎[2]，篠田 純治[2]，長谷川友紀[2]
トヨタ記念病院栄養科[1]，内分泌科[2]，トヨタ生活共同組合[3]

【はじめに】「糖尿病食事療法のための食品交換表第7版」が発行されたのを機に，当院でも炭水化物の適正な割合を再検討し，2014年8月に糖尿病食の基準改定に至ったので報告する．【方法と結果】改定以前の糖尿病食は副食を3段階に分け，後は主食のご飯の重量の変化により各エネルギーに合わせていたが炭水化物の割合に差が出ていた．改定後は炭水化物の割合を58%，蛋白質を17%，脂質を25%に設定し，副食は5段階に分けた．各段階でご飯の重量は±10gとした結果，炭水化物の割合は58%，蛋白質は16-18%，脂質は23-26%の範囲内におさめることができた．【考察】病院給食における糖尿病食は，糖尿病食事療法の指導媒体の一つであり，直接見て食べるという点では最も有効な手段と言える．今回の基準改定で今まで以上に病院給食を通し，患者に糖尿病食の特徴を伝えられるようになったと考えられる．

I-P-419 急性期病院における入院前の食生活上の問題点がHbA1cに与える影響について

下山英々子[1]，池田 成美[1]，西野 晃代[1]，永井 由賀[1]，佐藤ゆかり[1]，田淵真愉美[2]，平松 智子[3]，川上 貴代[2]，宮下 雄博[2]
総合病院岡山赤十字病院医療技術部栄養課[1]，総合病院岡山赤十字病院総合内科[2]，岡山県立大学保健福祉学部栄養学科[3]，岡山県立大学保健福祉部保健福祉学科[4]

【目的】急性期総合病院における入院栄養指導時の食生活上の問題点がHbA1cに与える影響を検討した．【方法】入院糖尿病患者146名（男88/女58）を対象とし，入院前の食生活上の問題点（6項目：不規則な食事時間，外食の有無，間食の有無，アルコール飲酒の有無，栄養素バランス不良，エネルギー摂取量）とHbA1cとの関係をt検定により検討した．【結果】患者背景は年齢61.8±12.7歳，BMI25.3±4.6kg/m^2，HbA1c9.9±2.4%であった．外食利用がHbA1cに有意（p=0.02）に関連しており，内訳は外食回数とそのエネルギー量であった．また，エネルギー摂取量過剰がHbA1cに有意（p=0.05）に関連していた．【結論】食生活上の問題点のうち，外食利用とエネルギー摂取過剰がHbA1cと関連していた．退院時栄養指導には，地域連携としても適切な患者の食生活情報の提供を行うことが重要である．
[HbA1c：NGSP値]

I-P-420 外来2型糖尿病患者の初回栄養指導時における習慣的な栄養摂取状況――般成人の平均栄養摂取量との比較検討―

小林 広実，長谷川 敦
医療法人社団糖翠会はせがわ内科クリニック

【目的】当院の2型糖尿病患者の初回栄養指導時の栄養摂取状況と平成24年度国民健康・栄養調査の一般成人の栄養摂取状況を比較し，臨床検査値との関連を検討する．【対象・方法】2型糖尿病患者63名を対象に，食事摂取状況を聞き取り，その栄養素摂取量及び18食品群別摂取量を算出した．【結果】総エネルギー摂取量とPFC比率は一般成人とほぼ差は無かった．男性患者は一般成人と比べて食物繊維と関連ビタミン群が少なく，女性患者よりコレステロール，卵類，嗜好飲料が多かった．女性患者のみ標準体重当たりの摂取エネルギー量とBMI，HbA1c，γ-GTPに，BMIはC，HbA1cはFと肉類，γ-GTPはCとFに有意な正相関を認めたが，男性患者はいずれの項目とも相関を認めなかった．【総括】女性は総エネルギー摂取量やPFC摂取比率への留意，男性は食物繊維の摂取と生活背景・食行動も視野に入れた指導が大切である．［HbA1c：NGSP値］

I-P-421 糖尿病外来における栄養指導継続受診者の背景

渡辺 英綱[1]，青野真紀子[2]，登坂はるか[2]，藤田 宜是[3]，望月 龍二[1]
常盤台外科病院内科[1]，横浜ソーワクリニック医療技術部栄養科[2]，日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科[3]

【目的】今回，糖尿病外来通院者で継続して栄養指導を受けた患者の背景を継続できなかった患者と比較検討した．【方法】栄養指導を受けた受診者のなかで栄養指導を継続し得たか，継続できなかった計231名の患者の中で，継続の有無によりBMI，年齢，糖尿病罹病期間，各種検査項目およびBMIの推移を比較検討した．【結果】糖尿病外来通院中の231名中，98名は栄養指導を継続し，153名は継続できなかった．継続し受けた患者の年齢は有意に若く，BMIは有意に高値であった．糖尿病罹病期間には有意差なく，血圧も有意な差は認めなかった．栄養指導継続群においてHbA1c，空腹時インスリン値，中性脂肪値が有意に高値であった．経過中のBMIの推移は栄養指導の継続の有無で有意な差は認めなかったが，両群で減少した．【総括】以上から，栄養指導継続受診者の背景には高い動脈硬化進展リスクが認められた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-422 食事療法の自己効力アップにつなげるための取り組み～選べるランチを実施して～

潤 慶子[1]，岩切美津代[1]，大野三千代[1]，坂元 美重[1]，吉富八重乃[1]，大塚 愛美[1]，原田 和子[2]
医療法人社団紘和会平和台病院栄養管理室[1]，看護部[2]

【背景．目的】糖尿病の食事療法は患者自らが行うセルフケア行動の代表と言える．それを促進させるためには，自己効力アップにつながる動機付けが重要になってくる．その手段を見出すために平成25年9月より月1回選べるランチを実施している．開始時より参加者から食事療法に対する前向きな気持ちを聞くことが多くなった．そこで，アンケートや参加前後の血糖測定を行い，何が患者の気持ちに影響を与えているのか等を検討したので報告する．【方法】対象：選べるランチ参加者名中血糖測定可能な患者114名アンケート記入可能な患者24名【結果】選べるランチ参加前はあまり良いイメージではなかったが参加後は前向きな意見を聞くことが増えた．【考察】患者は気持ちが満たされ楽しみながら食事をすることができることで，良い動機付けとなり自己効力アップにつながるのではないかと示唆される．［HbA1c：NGSP値］

I-P-423 実践だからこそ伝えられる低カロリー・減塩調理の工夫～料理教室が担う役割～

福田美由紀[1]，久保麻友子[1]，永原 守[1]，山内 利香[1]，三輪 花蓮[1]，井上 裕子[1]，山田 信子[1]，吉澤みな子[1]，藤本 寛太[1]，濱崎 暁洋[1]，本庶 祥子[1,2]
(公財) 田附興風会医学研究所北野病院栄養指導部[1]，(学) 大手前学園大手前栄養学院専門学校[2]，(公財) 田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター[3]

【背景・目的】低カロリー・減塩調理の工夫を提案することを目的に料理教室を開催した．
【対象・方法】参加者23名のうち半数以上が糖尿病を有していた．テーマは「旬の白菜で野菜たっぷり！ボリュームアップメニュー」と設定．ロール白菜の中華風煮をはじめ計4品を調理した．教室の最後に日頃の調理状況や一番印象に残った工夫点，実生活への応用についてアンケート調査を行った．
【結果】各料理の味付け，献立のボリュームについては8割前後の参加者が「ちょうど良い」と回答．献立で一番印象に残った点として，大半がボリュームを維持した低カロリーの工夫と減塩の工夫をあげ，9割が実生活に生かせると回答した．
【考察】糖尿病の食事療法においてエネルギー・食塩管理は重要である．調理と試食を通してより実践的な情報提供が実現できる「きたの料理教室」は療養支援に貢献できる取り組みと考える．［HbA1c：NGSP値］

I-P-424 精神疾患を併存した糖尿病患者における栄養支援の課題

古賀 茜[1]，西村奈保子[1]，枝國 由佳[1]，松田野利子[1]，前間 真弓[1]，立花美那穂[1]，山口 美幸[2]，松田やよい[3]，高木 祐介[2]，那須 俊甫[2]，寺坂 喜子[2]，松島 淳[2]，安西 慶三[1,2]
佐賀大学医学部附属病院栄養管理部[1]，佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科[2]，佐賀大学医学部附属病院精神科[3]

【背景】今回私たちは精神疾患を併存した糖尿病患者における栄養支援の課題について報告する．
【目的】
精神疾患を併存した糖尿病患者の栄養支援の課題を明らかにする．
【方法】
2013年1月から2014年4月までに当院肝臓・糖尿病・内分泌内科に入院し，外来で継続して栄養支援を行った精神疾患を併存した糖尿病患者8名について個人栄養指導前と1年後について検討した．
【結果】8名の患者背景は平均年齢44歳，BMI33.6，HbA1c 9.7%，外来においてHbA1cは8.5%と有意に低下し，体重はBMI 34.0と変わらなかった．
【考察】
抗精神病薬や抗糖尿病薬と食事の関連性も強いため，多職種協働の支援が重要である．特に肥満例については患者の食生活，食事への考え方を配慮して患者自身が成功体験を得られる食事支援が必要である．［HbA1c：NGSP値］

P-425 栄養指導において間食の金額設定が意欲を引き出し，自己管理行動を高めた1症例

山本明日香[1]，中津留千鶴[1]，小野　文恵[1]，上野　大輔[2]
独立行政法人地域医療機能推進機構南海医療センター栄養管理室[1]，内分泌代謝内科[2]

症例は40歳代女性．2型糖尿病，BMI30.9，HbA1c8.9%．食生活の問題点は朝食を抜く，間食習慣，野菜摂取不足などである．指導1回目は，間食量の自己理解，自己決定の支援をした．2回目に間食費の記載を提案した．3回目の自己評価では，間食費が高額であることに驚き自身で低めの金額設定をした．4回目以降は指導の度に金額設定を低くした．その結果，間食量が減少し，朝食摂取や野菜摂取など食生活の行動変容が見られた．8回目，母親の死で落ち込み，体重増加したため，体重測定を提案した．9回目は体重測定・記録は実行できBMI30.3，HbA1c7.3%と推移している．自己管理行動を高めた要因として，患者の考えを傾聴し喜び・悲しみなどの思いに寄り添い，食生活ばかりではなく生活環境にも配慮し，意思や自己決定力を尊重したこと，栄養指導を受け持ち制で継続して行い信頼関係が築かれた事があげられる．［HbA1c：NGSP値］

P-426 1単位の補食の血糖上昇の推移

塩谷　育子[1]，芝山　伸男[2]，高橋　利和[3]
兵庫県立尼崎病院栄養管理部[1]，龍今宮病院栄養科[2]，たかはしクリニック[3]

【目的】1単位の補食を摂取し，血糖値がすみやかに上昇する補食と上昇しにくい補食を確認し，血糖値の状態にあわせて，補食を選ぶ参考とする．【方法】対象は，1型糖尿病患者（糖尿病歴48年）男性，HbA1cは，平均6.5%前後（NGSP値）である．食後3～4時間後に1単位の補食を摂取して，その後の血糖値を測定する．【結果】GI値の高いせんべいでは，15分後，30分後，60分後の血糖値は横這いであった．反対に，GI値の低いゼラチンゼリーは，15分後に血糖値が81mg/dl上がった．1時間後には，60mg/dl下がった．【考察】一般にグリセミック・インデックスGI値が低いと言われている補食が，成分値の違いなどから，30分後の血糖値が上昇することがわかった．小児のおやつに使用する補食，嗜好として使用する補食，低血糖時に選択する補食はそれぞれ，血糖上昇率を踏まえて選択することが必要である．
［HbA1c：NGSP値］

P-427 糖尿病患者の食事時間の実態と血糖コントロールとの関連

小見山百絵[1]，横山　珠己[2]，山本　　渉[3]，八木　智子[4]，原田友美子[5]，
江尻　純子[2]，松木　道裕[3]
医療法人和香会倉敷スイートホスピタル栄養管理科[1]，臨床検査室[2]，診療情報管理室[3]，看護部[4]，内科[5]

【目的】食事時間を調査しHbA1cとの関連をみた．
【対象】外来患者103名．平均年齢64.6歳，HbA1c7.1%．
【方法】食事の時刻と摂食時間を一週間記録，解析した．
【結果】いずれも平均値で朝食時刻7時29分（摂取時間19.0分），昼食12時30分（22.6分），夕食19時0分（27.6分），平均食事摂取時間の半分以下を「時間に間題あり（早食いあり）」，朝食から昼食，昼食から夕食，夕食から就寝の時間がそれぞれ7時間以上，8時間以上，2時間未満を「間隔に間題あり」とした．「早食いあり」16名，「間隔に間題あり」18名．いずれかに問題のある者のHbA1c6.9%以上は53.3%で，「間題のない者」41.1%に比し高値を示した．夕食から就寝までの時間が短い者は全員が65歳以上の高齢者で，他の時間帯に比しHbA1c6.9%以上の割合が高かった．【結語】高齢者の良好な血糖コントロールには生活リズムの改善が必要と思われた．
［HbA1c：NGSP値］

P-428 食後の血糖上昇を効果的に抑制する野菜ジュースの摂取タイミングと摂取量

金本　郁男[1]，奥山　　愛[1]，吉田　和敬[2]，砂堀　　諭[2]，菅沼　大行[2]，
糟谷　憲明[3]，村田　　勇[1]，井上　　裕[1]
城西大学薬学部[1]，カゴメ株式会社研究開発本部[2]，フローラ薬局[3]

【目的】野菜ジュース（VJ）の摂取タイミングおよび摂取量の違いが，食後血糖に及ぼす影響を明らかにする．【方法】VJの摂取タイミングに関する試験では，VJ（野菜一日これ一本）200mLを食直前，食前15，30，60分に摂取し，その後米飯106gを摂取した．VJの摂取量に関する試験では，VJ68，137，200，274mLを食前30分に摂取し，その後米飯135，120，106，90gを摂取した．対照は水と米飯150gを摂取した．摂取した全糖質量は50gに統一した．経時的に血糖を測定した．VJ200mLを食前30分に摂取した場合および対照では，インスリン値も測定した．【結果と考察】VJ200mLを食前30分に摂取することで食後の血糖上昇幅が最も低く抑えられた．VJの食前摂取は，野菜サラダとは異なる機序で食後血糖上昇を抑制することが示唆された．

P-429 病院内食堂における「ヘルシー御膳」の取り組みについて

伊藤　若菜[1]，大門　有紀[1]，加藤　直子[1]，佐々木洋光[2]
春日井市民病院栄養管理室[1]，春日井市民病院内科[2]

【はじめに】糖尿病は食習慣他の生活習慣と関わりが大きい．疾患の治療をされている方だけではなく，院内で働く職員や付添いの方へも食を通しての健康意識を高めていただくための啓発活動の取り組みを行った．
【目的】外来及び職員食堂を利用する方に，栄養のバランスや適量摂取について，見た目と味で体感し，食を通しての健康意識を高めていただくきっかけを作る．また，エネルギーや食塩摂取量に配慮をしたメニューを食べた時の満足度を調査する．
【方法】外来及び職員食堂において通常販売されているメニューの一つを，病院管理栄養士が考案した1食あたりエネルギー600kcal前後，塩分2.5g以下の「ヘルシー御膳」に変更して提供した．
【結果】外来及び職員食堂でヘルシー御膳について「満足」「少し満足」と回答された方は54.1%「不満」「少し不満」と回答された方は24.3%であった．

P-430 当院における外来初診時フットチェックの現状

福田　久美[1]，金子　真也[2]，千葉ゆかり[2]，天貝　麻里[2]，土屋　博久[2]
横須賀市立市民病院看護部[1]，横須賀市立市民病院内分泌・糖尿病内科[2]

【目的】初診2型糖尿病患者51名のフットチェックを行い，糖尿病神経障害（DNP）の有無，足病変の有無を検討した．【結果】全体の43.1%にDNP，全体の84.3%に足病変認め，皮膚乾燥・胼胝・白癬菌感染症の保有率が高率であった．また，足病変項目の保有数の増加とともにDNP合併率は高率であった．DNPの有無，HbA1c別，罹病期間別に足病変各項目の保有率を比較し，DNPの無い症例で皮膚乾燥44.8%，有る症例で胼胝68.2%と一番高率であり，HbA1c別で7.0%＜皮膚乾燥・白癬菌感染症30%，8.0%＜胼胝66.7%，8.0%＞皮膚乾燥・白癬菌感染症50%と一番高率で保有し，罹病期間別で5年内白癬菌感染症46.7%，5年から20年内皮膚乾燥52.6%，20年以上胼胝66.7%と一番高率に保有していた．【考察】結果より患者背景に関わらずフットチェックを行い，足病変を多数認める場合はDNP疑いとして医師側へフィードバックを行うべきと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-431 糖尿病腎症患者のフットケア～透析看護師（CDE）によるフットケア活動～

姥　ゆかり[1]，吉村　和美[1]，新田　靖之[1]，廣吉　俊弥[2]，山口　史郎[2]，松永　仁恵[2]，
野田　　薫[2]
JCHO下関医療センター血液浄化センター[1]，JCHO下関医療センター糖尿病・内分泌内科[2]，
JCHO下関医療センター泌尿器科[3]

［はじめに］糖尿病透析患者は足病変が重篤化しやすく，QOLの低下や生命予後に影響する．
今回フットケア活動を下肢病変症例の経過と共に振り返ったので報告する．
［方法］全患者に対し月1回の足チェック表で観察を行い，状態によりケア介入を行う．iPadでデータ管理しスタッフ間で情報共有する．
［結果］下肢末梢神経障害がある患者は22名．そのうち自覚症状がある患者は8名であった．
A氏は水疱形成後，皮膚科受診と自宅でのケアを行っていた．創状態の悪化を認めフットケアチームが介入し治癒に至った．
［考察］iPadでデータ管理し，統一した継続ケアができた．スタッフのフットケア技術，アセスメント能力にはばらつきがあり，レベルの向上を行っていく必要がある．
［結語］スタッフのレベル向上，カンファレンスに多種職の参加協力を図る．患者の足に対する意識・行動変容を導き，QOLの維持に努める．

P-432 糖尿病患者の初回時のフットケアに対する意識調査

新妻　英子，若林　和子，鵜久森芳美，伊藤ちよ子，赤川　淑子，
瀧本　奈奈，平尾　哲之，山本　律子，前田　　一，調　進一郎，
平尾　節子，平尾　紘一
H.E.Cサイエンスクリニック

【目的】足に対する関心や不安等の意識調査を実施した．【方法・対象】H26年8月22日から10月27日にフットケアを行った67名にアンケートを実施．年齢60.3±14.3歳，罹病期間7.7±8.1年，HbA1c7.6±1.1%．【結果】各合併症を知っているかの質問に「（あまり）知らない」網膜症15.0%，腎症29.4%，神経障害22.4%，心筋梗塞31.3%，脳卒中17.9%．神経障害に対する不安は一度もない62.7%，過去にあった10.4%，今ある26.9%．足の変化やトラブルを「（あまり）気にかけていない」25.4%．足を観察していない13.4%．【考察】他の合併症に比べ神経障害や壊疽等に関心が薄い印象だったが，各合併症を知っていると答えた割合に差はない．神経障害に対し不安を感じない患者は約2/3で，知識はあるが楽観的である．トラブルを気にかけない患者も約1/4，観察しない患者は1/6であり，足に関心を持つ大切さを指導していく．［HbA1c：NGSP値］

P-433 フットケアを通じた糖尿病療養指導の意義について

横橋 裕実[1]，豊田 雅夫[2]，関野 香[1]，堀田 憲子[1]，神谷 貴仁[2]，
宮内 雅晃[2]，後藤 巨木[2]，鍵和田貞子[2]，鈴木 大[2]，深川 雅史[2]
東海大学医学部付属大磯病院看護部[1]，東海大学医学部腎内分泌代謝内科[2]

【目的】フットケアを活用した生活指導が患者へどのような影響を与えるか調査した．
【方法】当院糖尿病外来のフットケア利用患者から無作為に10例を抽出し，ケア開始前後の患者自己管理意識の変化を調査した．
【結果】調査結果は，「足を観察するようになった」90%，「足を意識して洗うようになった」80%とフットケア本来の効果が確認された．生活習慣については，「食事と運動に関して」70%，「薬物に関して」50%と高頻度に療養指導による変化も確認され，患者ニーズに関する調査では「フットケア時に足のみのケアを希望している」は10%であったのに対し，90%は「足以外にも日常生活指導を希望している」との結果であった．
【考察】療養指導的側面を強化したフットケアでは，患者の糖尿病管理に対する意識変化を得やすく，通常の療養指導に比べ効果的である可能性が考えられた．

P-434 糖尿病専門施設における糖尿病看護に従事する看護師の予防的フットケアに関する調査

山口 曜子[1]，村内 千代[2]，横田 香世[2]，大倉 瑞代[1]，任 和子[3]
京都光華女子大学大学院看護学専攻科[1]，関西医科大学付属滝井病院看護部[2]，関西電力病院看護部[3]，京都大学医学部付属病院看護部[4]，京都大学大学院医学研究科人間健康科学系専攻[5]

【目的】予防的フットケアの臨床能力評価法提案に向け，外来フットケア実施状況と従事する看護師の状況を調査した．
【方法】施設内の予防的フットケア状況を把握する看護師を対象に質問紙調査を行った．
【結果】回収率37.1%（414/1116件），糖尿病専門外来あり72.7%（312件），外来フットケア実施81.4%（349件），足病変指導研修修了者在職施設62.5%（268件），合併症管理料算定施設30.8%（132件），予防的フットケア教育プログラム8.6%（37件）・フットケアマニュアル41.3%（177件）が持つであった．
【考察】予防的フットケア実施施設のほとんどが糖尿病専門外来を持ち，6割の施設は足病変の指導研修修了看護師の在職はあるが，合併症管理料算定施設は約3割であった．フットケア教育は，施設外研修に頼る傾向が伺え，施設内でフットケアの技術習得ができるために，予防的フットケアの臨床能力評価法を作成していく必要がある．

P-435 混合病棟でのフットケアへの関心が多職種に拡げられた過程と今後の展望

山本真理亜[2]，北出優華子[1]，山下ひとみ[1]，小西 一典[2]，古家 大祐[2]
金沢医科大学病院看護部新館6西病棟[1]，金沢医科大学病院糖尿病内分泌内科[2]

【背景・目的】当病棟は糖尿病内科・高齢科・神経内科などの混合病棟であり，足趾の陥入爪や角化，鶏眼，胼胝などが放置されている患者も少なくない．今回糖尿病認定看護師監督のもと，未経験看護師や看護補助員（以下スタッフ）と共同でフットケアをする試みを行った．【方法・結果】糖尿病認定看護師から学び，スタッフにフットケアの必要性と観察法を指導し，共にケアに参加してもらった．足趾の変化は記録と画像に残し，その情報を共有できるようにした．スタッフからは，「足が綺麗になり感動した」「足を大切にしたい」との感想があり，積極的に足の観察を行うようになった．
【まとめ】多職種にフットケアに参加してもらうことで，早期かつ迅速にケアが実践できるようになった．今後は退院後の介護施設においてもフットケアが継続できるように，患者教育を含めて働きかけていきたい．
［HbA1c：NGSP値］

P-436 足部変形のある2型糖尿病患者の地下足袋への足底板挿入が奏功した一例

正司 守生[1]，松井 伸公[1]，鷲田 恵[1]，寺田 茂[1]，西村 泰行[2]
金沢赤十字病院リハビリテーション科[1]，金沢赤十字病院糖尿病・腎センター[2]

【症例】67歳男性，職業は庭師．BMI27.2kg/m^2，HbA1c7.3%であった．15年前に糖尿病を指摘され，5年前よりインスリン導入となった．今回，教育・コントロール目的で入院された．合併症に増殖前網膜症，糖尿病性多発神経障害があった．
【問題点と介入】両足部の変形に加えて合併症もあり，足病変リスクは高いと考えた．義肢装具士と連携して地下足袋への足底板挿入を検討し，前足部が薄く内側縦アーチと横アーチ，及び後足部と中足部のサポートが可能な足底板を作成した．
【結果】足底板は地下足袋との相乗効果によりフィッティングは良好で，内側縦アーチの高さは装着前と比較して改善がみられた．
【考察】足病変リスク軽減を目的に前足部の厚みやサポート部位を工夫した足底板を地下足袋へ挿入した事で，フィッティングを含めた良好な結果が得られたと考える．［HbA1c：NGSP値］

P-437 当院における糖尿病足病変のスクリーニング

石川 京子，長洲 孝子，矢澤祐三子，石崎 祐子，成田 弘恵，
相川あずさ，今川 純子，高星 明浩，水谷 正一，白石 祐司
小沢眼科内科病院内科外来

＜目的＞糖尿病患者の足の状態，神経障害の有無と程度をスクリーニングし今後の課題を検討する．
＜対象＞当院に通院している1228名（男性773名 女性455名）を対象とした．
＜方法＞フットケアアセスメントシートを用いて足の外観，ATR，振動覚，タッチテスの調査を実施した．
＜結果＞ATRの消失，減弱は53.0% 振動覚低下は41.2% タットテスト異常者は13.3%であった．足トラブルは白癬24.5% 爪白癬9.3% 陥入爪9.9% 胼胝6.6% 鶏眼2.2% 切断0.24% その他19.86%であった．
＜考察＞スクリーニングであらかじめ糖尿病足病変のリスクを把握し，各々の状況に応じて患者と共に足病変を確認する．患者自身が足に対する知識を持ち自分自身でケアできるように援助していくことが重要と考える．
［HbA1c：NGSP値］

P-438 糖尿病患者の足病変と姿勢との関係

永井 幹子[1]，鈴木さゆり[1]，前嶋由起子[1]，萩谷 真琴[1]，仲野野美智留[1]，
熊谷 亮[2]，五十野桃子[2,3]，古川 祥子[2]，藤原 和哉[2]，野牛 宏晃[2]
筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/総合病院水戸協同病院看護部[1]，筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/総合病院水戸協同病院内分泌代謝・糖尿病内科[2]，筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/総合病院水戸協同病院総合診療科[3]

【目的】フットケアの視点から姿勢や癖と足病変の関係性について検討した．
【方法・結果】足病変を有する糖尿病患者21名にアンケート調査を実施．生活様式は椅子に座る15名，正座1名，胡坐4名，長座位1名だった．理由として，楽だから13名，生活用様式に合わせて8名だった．座った姿勢で足を触る癖がある7名（椅子5名，胡坐2名），なし14名（椅子10名，正座1名，胡坐2名，長座位1名）であった．
【考察】椅子に座る患者が多く，正座・胡坐は少数であった．足に触る癖を持つ患者は少数であった．椅子に座る患者の多くが足を触る癖が無かった．従って，正座・胡坐の患者，足を触る癖のある患者は足に触れやすい状況にあり，フットケアを意識することで足の異常に気づくきっかけになると考える．生活様式・姿勢・癖もアセスメントに含め，癖を意識化するフットケア教育を進めていきたい．

P-439 フットケアを通してセルフケア行動を高める関わり

加納 智美[1]，岡本 秀樹[1,2]，横塚 陽子[1,2]，服部 正典[1,2]，市川美代子[1]，
北岡 容子[1]，平賀亜紀子[1]，池田 明未[1]，下濱 友貴[1]，附田 舞[1]
名鉄病院糖尿病センター[1]，内分泌代謝内科[2]

＜はじめに＞当院のフットケア外来において自己管理困難と思われた患者がセルフケア行動の変容まで繋げることができた症例について報告する．
＜患者背景＞A氏45歳男性 28歳より2型糖尿病 自己中断を繰り返す．42歳の時に原因不明の右足趾壊疽にてリスフラン関節を残し切断．初回フットケア外来時左足に潰瘍等はないが爪白癬あり．また右足断端部に胼胝形成．血糖コントロール不良．＜考察＞行動変化ステージモデルにおいて，A氏は前熟考期の段階であった．フットケア外来に通院でき足病変を早期に発見することを目標とした．日常生活の状況や変化などを把握するよう努めたことで，ポイントのみの指導を行った．患者自身が問題としている即時的な事柄を指導できた．また熱傷の際には，靴下の着用で早く発見できたことを褒めることで，患者自身の自信に繋がったと考える．
［HbA1c：NGSP値］

P-440 糖尿病患者における下肢創傷に至る受傷機転

市川美代子[1,2]，加納 智美[1,2]，今 恵子[1,2]，平賀亜紀子[1,2]，池田 明未[1,2]，
下濱 友貴[1,2]，松田 奈々[1,2]，附田 舞[1,2]，倉橋 由和[1,2]，服部 正典[1,3]，
横塚 陽子[1,3]，岡本 秀樹[1,3]
名鉄病院糖尿病センター[1]，名鉄病院看護部[2]，名鉄病院内分泌代謝内科[3]

当院では2013年4月に糖尿病センターが開設し，同時にフットケア外来を開始した．
糖尿病患者は末梢神経障害による知覚鈍麻があり，受傷しても，自分で気づくことはなく外来で発見するという状態にしばしば遭遇する．足潰瘍の感染が拡大すると壊疽，下肢切断に至ることがあり，患者のQOLが低下する．
2013年4月から2014年11月までに受診したフットケア外来患者154名のうち，下肢に何らかの創傷を有した患者数は50名であった．創傷が理由で入院となったのは3名で，熱傷と胼胝による潰瘍を形成し，感染を生じていた．うち1名は足趾切断となった．また，下肢に浮腫を認め，潰瘍が発生していた患者は5名であった．
今回，創傷を有する患者の受傷機転の現状を明らかにし，今後の予防的フットケアにおける指導の見直しのきっかけにつながるのではないかと検討したため報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-441 持続性気分障害を合併した糖尿病患者に対する下肢再切断予防に向けた看護支援

藤原 敏子[1]，澄川真珠子[2]
札幌医科大学医学部附属病院看護部[1]，札幌医科大学保健医療学部看護学科[2]

症例：持続性気分障害合併糖尿病患者60歳代女性．フットケア外来通院を自己中断後，右第5趾に潰瘍を形成し骨髄炎にて切断術を受けた．退院後よりフットケア外来通院再開．足に関心を示す発言を認めるようになったが，金銭的理由から靴購入を拒否．また，足を洗浄しているとの発言にもかかわらず清潔保持不十分であり，左母趾球の胼胝内部には潰瘍を形成．そのため外来看護師は，足の大切さを繰り返し伝えるとともに，入所施設のスタッフ，主治医と連携調整し，患者によるフットケア行動が行えない時などの支援体制を整えた．また皮膚科受診には同伴した．考察：気分障害合併患者では自己管理行動が行えないことがしばしばある．足の大切さを繰り返し伝えたこと，他職種間で連携調整し生活支援体制を整えたこと，介入頻度の増加は患者の安心感につながりフットケア継続につながったと考えられた．

P-442 第13回糖尿病フェスティバル―薬物治療をテーマにして―

井上ゆか子[1]，濱谷早紀子[2]，森野美和子[1]，片桐 彩香[3]，色魔真由美[3]，藤田真理子[3]，和田 有代[3]，安藤ますみ[1]，鈴木佳寿子[3]，小畑 伯子[3]，加藤真由美[3]，本間 良子[1]
聖母病院内科[1]，聖母病院看護科[2]，聖母病院栄養室[3]，聖母病院検査科[4]，聖母病院薬剤室[5]

第13回「糖尿病フェスティバル」を開催し糖尿病薬に関する意識調査も施行．【内容】身体/血圧/血糖測定，フットチェック，糖尿病薬等の展示．489 kcalランチの販売．医師薬剤師による糖尿病薬のレクチャー，アンケートにて糖尿病薬使用の有無，低血糖の知識，家族の糖尿病薬使用の有無を尋ねた．【結果】参加者137名．糖尿病有病率23.4%．年齢20歳～80歳台．アンケート回収率55.5%．糖尿病薬あり13名のうち薬の名前を言えるのは8名，薬手帳携帯7名，低血糖の可能性の認識なし4名，低血糖の対処を知らない1名，アメなど携帯なし1名，家族が糖尿病薬使用中8名，家族の服薬状況を知らないまたは無回答30名．【考察】患者の薬や低血糖の知識が不十分で，服薬状況を把握している家族は少数．本人や家族への継続指導，発症前からの注意喚起が重要である．

P-443 第1回糖尿病フェスタを開催して

田辺 直美[1]，内本 定彦[4]，奥野万里子[2]，塩野 由季[2]，片岡 優子[2]，辻上 裕子[1]，牧野 孝拡[1]，平川 貴史[1]
市立藤井寺市民病院栄養部[1]，看護部[2]，薬剤部[3]，リハビリテーション科[4]，内科[5]

糖尿病ケアチームの活動として，一般市民向けの糖尿病フェスタを開催したので報告する．目的は地域住民への糖尿病予防の啓発である．フェスタは11月15日に病院施設内で行い，講演を聞くだけではなく参加者が体験し自ら考えるこのできるようにした．またスタンプラリーで参加意欲をあげるようにした．①血糖測定②食事クイズ③インスリン注射の模擬体験④糖尿病の替え歌に合わせての体操⑤糖尿病基礎クイズ⑥ミニ講演．各セクションでは関連する内容のポスター掲示や関連グッズの展示を行った．参加者に行ったアンケートでは，ほぼ全員が「参加してよかった」とあった．
[HbA1c：NGSP値]

P-444 院内で糖尿病デーイベントを開催して―継続への検討と課題―

佐藤三津子[1]，飯塚 美和[2]，菊池 貞子[2]，菊池 恭子[2]，細矢友紀子[2]，高橋 正典[1]
社会医療法人財団互恵会大船中央病院糖尿病内科[1]，社会医療法人財団互恵会大船中央病院栄養科[2]

【背景・目的】糖尿病の啓発活動は世界規模で行われており，日本でも世界糖尿病デーに合わせて様々なイベントが開催されている．今年の糖尿病デーにあわせて，当院で初めて糖尿病予防啓発のイベントを開催した．今回のイベントを振り返り，今後も継続して活動を行うための課題を検討した．
【方法】イベントの一環として，希望者に無料血糖測定およびアンケートを実施し，この結果を集計，解析した．
【結果】僅かな時間だったが，イベントに77名が参加した．糖尿病に関する知識は，受診の必要性や治療法に対する正答率は高かったが，合併症や病型についての知識はやや低かった．スタッフの6割がイベントに初めて参加したが，準備期間，開催場所やスペースに対する意見が上がった．
【考察】糖尿病予防の啓発活動を継続して行うために，準備期間や資材，実施場所，レイアウトなどを再検討する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

P-445 糖尿病予防啓発活動「糖尿病予防フェスタ」に取り組んだ5年間の活動評価

豊島 麻美[1]，志賀 和美[1]，平野一二三[1]，清水 雅子[1]，宮前 玲子[2]，佐々木千恵[2]，野邉 梓[2]，杉山 秀人[2]，原 純也[2]，岩田 薫[2]，坂坂 葉美[2]，上野 季和[2]，山口 佳美[1]，鈴木 千枝[1]，小山祐一郎[1]，伊東 彰[3]，山崎 倫子[3]，小柳 克己[4]，荒井 一博[5]，松崎 信也[6]，笹原由梨子[7]，早川 恵理[7]，長沢 美樹[7]，藤田 進彦[7]，杉山 徹[8]
武蔵野赤十字病院看護部[1]，武蔵野赤十字病院薬剤部[2]，武蔵野赤十字病院栄養課[3]，武蔵野赤十字病院臨床検査部[4]，武蔵野赤十字病院リハビリテーション科[5]，武蔵野赤十字病院医療連携課[6]，武蔵野赤十字病院入院業務課[7]，武蔵野赤十字病院社会事業課[8]，武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[9]

【目的】北多摩南部保健医療圏の市民を対象に行った「糖尿病予防フェスタ」の全5回の活動を総括したので報告する．
【方法】2010年から2014年までの来場者アンケート結果と実践報告関連文書から活動内容とその成果を考察した．
【結果】参加者は第1回目より177，140，77，100，153名であった．企画構成は前年度評価を踏まえ検討されていた．その結果，次年度の重点目標が明らかとなっていった．活動報告は日本糖尿病学会学術集会に欠かさず行っていた．院内広報誌や地域連携の情報誌などへの実践紹介の投稿依頼も増え院内行事として発展・定着した．
【考察】毎年の活動評価は次年度の重点課題を形成し実践内容の質向上に役立てていた．それが来場者の継続開催を希望する意見の増加に反映したと考える．また，チーム活動として一定の評価を受け，本取り組みを継続する意義が見いだせた．［HbA1c：NGSP値］

P-446 血糖測定を取り入れた当院の糖尿病ケアチームにおける地域への糖尿病啓蒙活動の試み

野添 美枝[1]，星野世司子[1]，菅原加奈美[1]，渡部登志子[1]，青木 弘子[1]，春日 正美[1]，新藤 圭子[1]，田村奈美子[1]，吉田 朋子[1]，佐藤 麗美[1]，小野友里恵[1]，安達 枝里[1]，中澤 舞[1]，山崎 英樹[2]，青柳 守男[2]，宮城 調司[2]，寺師 聖香[2]，樫山 麻子[2]，佳友 秀孝[2]
立川相互病院[1]，立川相互病院内分泌代謝科[2]

【目的】昨年に引き続き，地域にむけた当院の「立川健康まつり」というイベントの中で，糖尿病ケアチームが新たに血糖測定を取り入れ，糖尿病発症予防や合併症進展予防の啓発活動を行った．
【方法】糖尿病の病態を説明するための模型やバランスの良い食事内容のポスター展示を実施．希望者に血糖測定や多職種による食事，運動，生活習慣等，困り事等について健康相談を実施した．
【結果】血糖測定・健康相談を希望した来場者は昨年の約2倍であった．血糖測定の希望者は約80%おり，健康相談は食事に関するものが多かった．
【考察・結語】今回初の試みとなった血糖測定は，昨年よりも来場者を増加させた要因と考えられた．糖尿病ケアチームによる地域に根ざした啓蒙活動を通じて，糖尿病に対する興味関心を向上させる貴重な機会として，今後も継続していきたい．［HbA1c：NGSP値］

P-447 世界糖尿病デーイベントにおける血糖・HbA1c・CAVI・体組成測定の試み

田森 里佳[1]，林 弘将[1]，池田 義晃[1]，出原 祐美[1]，栗原 彩加[1]，川島 渉[1]，土屋亜由美[1]，中村 明弘[1]，小出 麻未[1]，中田 美江[1]，前木 展子[1]，久島 秀樹[1]，富田 高臣[2]，山本 咲[2]，広村 宗範[2]，樋口 明子[2]，小橋 京子[2]，友安 雅子[2]，原 賀子[2]，森 雄作[2]，長村 杏奈[2]，山本 剛史[2]，林 俊行[2]，高橋 育克[2]，福井 智康[2]，平野 勉[2]
昭和大学病院附属東病院看護部[1]，昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門[2]，昭和大学病院・附属東病院栄養科[3]，昭和大学病院・附属東病院薬剤部[4]

【目的】世界糖尿病デーのイベント参加者を増やし糖尿病発症・合併症進展予防を支援する．【方法】無料血糖・HbA1c測定，個別相談（医師，栄養士，薬剤師），食事・薬・検査等のポスター掲示や展示，糖尿病教室（医師，栄養士，看護師）を行った．さらに，新たな試みでCAVIと体組成を測定した．また，糖尿病に関する認識やイベントの満足度をアンケート調査した．【結果】参加者は血糖・HbA1c 130名，CAVI 55名，体組成83名であり参加者は去年よりも増加した．血糖やHbA1c以外に，CAVIや体組成に関する満足度が27%と高く，来年も参加希望の割合も98%と好評であった．【考察】血糖，HbA1c測定とともにCAVIや体組成計を取り入れたイベントは従来参加しなかった来場者の増加につながった．さらに血糖やHbA1cだけでなくCAVIや体組成の測定は運動や減量など糖尿病発症の予防行動のきっかけになると考える．

P-448 精神科病院における糖尿病療養指導（第14報）～躁うつを繰り返す入院患者への療養指導～

籏田 智子[1]，中村千賀子[1]，三橋 翠[1]，加瀬 浩二[2]，御園生和子[2]，五木田有子[3]，今仁眞由美[3]，長谷川正人[4]，北田 絵里[5]，中村 昌子[5]，大野 伸江[5]，目澤 守人[7]，大内 基司[7,8]，野呂瀬 準[7,9]，小原 信[7,10]，広村 宗範[7,10]，原 広一郎[6]，秀野 武彦[6,7]
(医)静和会浅井病院看護部[1]，同薬剤部[2]，同栄養科[3]，同リハビリテーション部[4]，同検査科[5]，同精神科[6]，同内科[7]，獨協医科大学薬理学講座[8]，日本医科大学老年内科[9]，昭和大学糖尿病・代謝・内分泌内科[10]

【症例】50代女性．統合失調感情障害のためX-12年より当院精神科閉鎖病棟に長期入院中である．X年3月の定期血液検査でHbA1c 9.6%と異常値を示し，院内糖尿病外来で2型糖尿病の診断を受けた．BMI 30.0kg/m²と肥満であり，薬物治療と食事療法（1200kcal）が開始された．同時に血糖測定，間食の買い物，ラジオ体操，運動療法や作業療法への声掛けなどの介入を看護師が開始したが，躁とうつの気分変調を2ヶ月おきに繰り返し，しばしば介入が困難となった．精神症状が落ち着いている時期を見計らって，多職種による関与で定期的に食事指導と運動療法を継続していったところ，治療開始8ヵ月後にはHbA1c 5.6%，BMI 27.2kg/m²に改善した．このことで自己効力感が向上し，精神症状も安定するという好循環が得られた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-449 透析予防指導の効果についての検討（腎不全期の2事例を通して）

岩崎 裕美[1]，北村 美樹[1]，中村 満美[1]，山本 卓也[2]，黒江 彰[2]，
矢野 秀樹[2]
彦根市立病院糖尿病ケア外来[1]，彦根市立病院内科[2]，彦根市立病院栄養治療室[3]

【はじめに】腎不全期の糖尿病腎症2事例を振り返り，透析予防指導の重要性を見出すことができたので報告する．【方法】2事例の経過を診療録より振り返り比較検討する．【結果】2011年に腎不全期となり，一方は医療者の介入を受け入れ，他方は医療者の介入を拒否し続けた．前者は3年後も検査データは維持され，QOLも向上，後者は腎機能が悪化，死亡に至った．【考察】介入時の両者の違いは①病型②家族背景③血糖コントロール④医療チームおける介入の受け入れであった．介入後の2事例の経過は医療者のチーム介入の効果を表していると考えられた．さらに，院内外のチームで介入することにより，在宅での支援を患者が受容しやすくなったと考えられた．【まとめ】腎不全期の患者への透析予防指導は重要であり，透析導入を遅延させる効果がある．［HbA1c：NGSP値］

I-P-450 CGMSを活用した療養支援 2症例の効果

野間 弘子[1]，大山めぐみ[2]，金丸麻衣子[2]，有居 千尋[2]，岩岡 秀明[1]，
下山 立志[1]
船橋市立医療センター看護局[1]，船橋市立医療センター栄養科[2]，船橋市立医療センター検査科[3]，船橋市立医療センター代謝内科[4]

【目的】CGMSを用いた療養支援の有効性を検討．【方法】外来でCGMを用いて，医師・看護師・管理栄養士・臨床検査技師が関わり実施．iPro2を3日間装着し，患者は食事写真記録と行動記録を実施．終了後，管理栄養士は食事の聞きとり，看護師は行動記録を確認．分析結果に食事情報・活動内容を記載し看護師・管理栄養士で検討後，医師へ報告．患者・家族・看護師・管理栄養士同席で，結果を検討．【結果】症例1．60歳代女性1型糖尿病．視力障害あり，娘が食事とインスリン調整を担当．CGMの結果は娘の安心と自信につながった．症例2．30歳代男性，2型糖尿病．HbA1c 7.5%，外食中心．実施後，「指導の意味を目で見て納得した．」と発言．6ヶ月後HbA1c6.8%．【考察】CGMは患者の療養を支持する材料や，血糖変動の視覚での確認は行動変化のきっかけになり得る．療養支援にCGMの活用は有効だと考える．［HbA1c：NGSP値］

I-P-451 外来だけでの対応を迫られた職場の都合で入院できなかった糖尿病ケトアシドーシスの治療経験

増子 麗子，三保家ツイ子，松下 貴子，林 真由美，長岐 育子，
五味 文恵，関口 ユカ，大島 喜八，高橋 正樹
医療法人社団日高会平成日高クリニック糖尿病外来

ケトアシドーシスの初診患者に外来で対応した．【症例】39歳男性，職場でめまいが出現して近医を受診し高血糖と尿中ケトン体陽性で本院受診を勧められた．翌日当院受診，受診時意識清明，血糖値383mg/dl，尿中ケトン体4＋，4ヶ月で体重20kgの減少．入院を勧められたが職場を休むと解雇されると拒否．外来チームで相談し連日の外来受診とした．受診当日はインスリン注射法，SMBG法が確実にできるのを確認して帰宅．翌日は職場を早退して受診，血糖値594mg/dl，尿ケトン体1＋，口渇の著明改善を認めた．受診後3日目に尿中ケトン体の陰性を確認．【結論】糖尿病外来では日常的にインスリン注射・SMBG実施指導，検査室との連携が構築されていれば軽度糖尿病ケトアシドーシスは初診者でも外来のみで対応が可能である．社会状況からもそれが糖尿病外来に求められていると思われる．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-452 がん患者における食事と血糖コントロールについての症例報告2症例

玉手 重美[1]，原島 健太[1,2]，大石 晴恵[2]，清野 祥子[2]，本田比呂子[2]，
斎藤 健夢[2]，宮野 協子[2]，中山耕之介[2]
社会医療法人財団大和会東大和病院附属セントラルクリニック栄養科[1]，社会医療法人財団大和会東大和病院栄養科[2]，社会医療法人財団大和会東大和病院附属セントラルクリニック糖尿病・内分泌科[3]，社会医療法人財団大和会東大和病院糖尿病・内分泌科[4]

背景：がん患者の血糖コントロールは，食欲不振による食事量の変動や抗がん剤やステロイド等の薬物の影響など血糖変動に大きく関わる因子が多い．【症例1】女性67歳，膵体部癌，カーボカウント・インスリン導入にてHbA1c改善・体重増加（浮腫・腹水なし）【症例2】男性57歳，大腸癌手術後多発性肝転移，インスリン導入しコントロール中，体重増加（浮腫・腹水なし）考察：がん患者は，手術・抗がん剤治療など医療者に託する場面が多い．2症例の患者は，食事やインスリンの調整など自分が積極的に関わることで改善できる血糖コントロールや体重増加に取り組むことが前向きに治療を続ける意欲の維持につながっているように思われた．結語：家族と医療者が情報共有し関わりつつ，患者と一緒に食事療法や薬物療法をきめ細かく考えていくことが患者の前向きな意欲とQOLの維持に重要であると考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

I-P-453 寝たきり，食事摂取困難，自己血糖管理能力を喪失した，ネフローゼ合併 高齢1型糖尿病患者に対するチーム医療

木村 武昱[1]，吉原 希[2]，福森 優司[2]，山岡 正弥[1]，北村 哲宏[1]，
小澤 純二[1]，大月 道夫[1]，松岡 孝昭[1]，船橋 徹[1]，岩橋 博見[1]，
今川 彰久[1]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1]，大阪大学医学部附属病院[2]

症例は85歳の女性．1975年（46歳）より1型糖尿病にて加療を開始．2013年7月，食欲低下，歩行困難のため他院に入院．上行結腸の狭窄を指摘され完全静脈栄養となった．2014年1月に療養型病院に転院後，経口摂取が可能となったが，2月に下痢と発熱を認め，食事摂取不良，血糖管理困難に至った．3月に当院に転院した当日，てんかん発作とたこつぼ型心筋症を発症，約2週間の加療で急性期症状は改善したが，寝たきり，経管栄養となった．低血糖の自覚はなく，腸管浮腫による下痢，慢性の呼吸器感染症が連関していた．医師，看護師，NSTが連携し，栄養，血糖管理，褥瘡予防，感染対策を行い，療養型病院への転院はMSWと協力した．終末期近傍の高齢1型糖尿病患者へのチーム医療の経過を報告する．

I-P-454 糖尿病医療連携のなかで調剤薬局が貢献しうる役割についての検討

小川 尚子[1]，高原 充佳[2]，山元 貴弓[1]，五島 節子[1]，木原 明子[1]，義之 早保[1]，
山井 希[1]，明石たかね[1]，植田 裕子[2]，進藤 恵[2]，荒井 秋恵[2]，山本かをる[2]，
前野 芳史[2]，白岩 俊彦[2]
Heart株式会社スマイル薬局[1]，医療法人白岩内科医院[2]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[3]

【目的】
糖尿病地域連携パスが日本中で運用され効果を発揮しつつある．調剤薬局として果たせる社会的役割につき心理的および技術的側面からの検討を試みた．
【方法】
来局した糖尿病患者全例に対するアンケート調査．
年齢，性別，糖尿病治療内容及び，アンケートで得られた結果から，調剤薬局が担える役割について考察する．
【結果】
各患者背景により必要とされる心理的サポートは異なり，各治療内容によっても必要とされる技術的サポートには違いがあった．自己注射療法や自己血糖測定に関しては，技術的なサポートも必要とされることが確認された．
【考察】
個々の病状やライフスタイルに合わせた血糖管理目標を把握しアドバイスを行うことが必要であると考えた．保険薬局においても心理的なサポートに加えて技術的サポートをおこなうことが，地域医療連携に貢献できると考えた．

I-P-455 患者満足度調査 第2報～待ち時間短縮への取り組み～

東田 朝美[1]，廣瀬 久美[1]，黒木 啓代[1]，伊從 典世[2]，香遠 智子[1]，
岩井季巳江[1]，田中 志穂[2]，伊藤 優子[1]，鈴木 大輔[3]
すずき糖尿病内科クリニック看護部看護科[1]，すずき糖尿病内科クリニック栄養科[2]，すずき糖尿病内科クリニック検査科[3]，すずき糖尿病内科クリニック医事課[4]，すずき糖尿病内科クリニック医師[5]

【はじめに】待ち時間は患者にとって負担であり，外来通院を中断する原因でもある．当院では診察前に看護師が全ての患者に，専用ブースで問診を行っている．この診療体制で患者の待ち時間を調査した．
【対象・方法】275名を対象とし，待ち時間を測定した．
【結果】待ち時間を感じる部門は，247名（89.8%）が特にない，診察が4名（1.4%）であった．自由記載による患者が感じた来院から会計までの平均時間44.6±2.3分であった．一方，実際の受付から会計までの平均所要時間50.5分であった．
【まとめ】実際の受付から会計までの所要時間は，患者が感じる所要時間より短く，待ち時間の負担が少ないことが示唆された．採血結果が出る前の時間を利用して専門知識を有する看護師が十分な面談を行ったことが待ち時間を長く感じさせなかったと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

I-P-456 糖尿病患者の眼科定期受診率向上には，眼科受診日程に合わせて内科で眼科受診を促すことが有効である―かかりつけ診療所での取り組み―

吉野 昌恵，野口 奈奈，松本 浩明
医療法人山口医院

【目的】眼科を併設していない内科診療所通院中の糖尿病患者の眼科定期受診率を向上させる方法を明らかにする．
【方法】外来通院中の糖尿病患者183名を対象に眼科定期受診の有無を調査した．内科受診の際，予約診察を利用している患者と，一般外来の患者の眼科定期受診率を比較し，内科の受診形態と眼科定期受診の関連を検討した．
【結果・考察】全体の眼科定期受診率は52.9%であった．予約診察では76.5%で一般外来の47.4%に比べて有意に高かった（p=0.0028）．予約診察では，主治医やスタッフが，患者の眼科受診状況を把握することができ，眼科受診日程に合わせて，個別に眼科受診を促すことができるため，定期受診率が高かったと考えられた．
【結論】眼科定期受診率の向上には，内科で患者の眼科受診日程を把握し，個別に眼科受診を促すことが有効であることが推察された．
［HbA1c：NGSP値］

P-457 佐賀県小城・多久市における看護師と保健師協働の糖尿病地域医療連携

江頭　早苗[1]，高島　政孝[1]，岡本百合子[2]，藤井　純子[3]，永渕　美樹[3]，古賀　明美[4]，山口　美幸[2]，北古賀加寿子[5]，菊池伊津子[6]，安西　慶三[7]，尾形　徹[8]
小城市民病院事務部[1]，小城市民病院栄養科[2]，佐賀大学医学部附属病院看護部[3]，佐賀大学医学部看護学科[4]，小城市健康増進課[5]，多久市健康増進課[6]，佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科[7]，小城市民病院[8]

（背景）平成24年度より佐賀県糖尿病コーディネート看護師（DMCoNs）育成・支援事業を開始し，地域の糖尿病拠点病院のDMCoNsとして，地域の保健師と連携を図りながら糖尿病患者の血糖コントローの改善を支援している．
（目的）保健師の受診勧奨により地域糖尿病拠点病院へ通院を開始した糖尿病患者に対する地域医療連携の現状と効果を明らかにする．
（方法）DMCoNsの活動報告書及び患者の診療録より患者22名の承諾を得て2保健師との連携，HbA1cを調査した．
（結果・考察）DMCoNsと保健師は，患者の行動変容や受診状況の情報を共有し協働で糖尿病療養指導を行い，介入後3ヵ月でHbA1cは平均2.3%改善し，6ヵ月後まで維持した．この取り組みが今年度から行われる国保データベースシステムを活かしたデータヘルス事業のモデルになると思われる．［HbA1c：NGSP値］

P-458 Perceptions about insulin amongst people with Type 2 diabetes in a developing country
A study from Karachi, Pakistan

Ali Syed Imran
Consulting Diabetologist, HealthCare Hospital, Karachi, Pakistan, Consulting Diabetologist, Akhtar Eye Hospital, Karachi, Pakistan

Insulin remains the mainstay of treatment for Type 1 diabetes and also for Type 2 diabetes when it has to be given alone or in combination with oral anti diabetic agents. In Pakistan, the knowledge about use of insulin is scarce and its use is limited by many barriers both from the patients as well as doctors. This study was done in the city of Karachi to assess perceptions about insulin therapy and phobias associated with its use such as blindness, renal failure, foot amputation etc. Total 426 patients who required insulin (as assessed by their physician) were enrolled with a male to female ratio of 1.13 : 1. The age, education and socioeconomic background was variable. A majority was found reluctant to use insulin and phobias were prevalent.The study made evident that there is a need to start structured diabetes education programs in the country that can help improve quality of life for people with diabetes.

P-459 満足度調査【第1報】～当院の診療システムの現状～

廣瀬　久美[1,5]，東田　朝美[1]，黒木　啓代[1]，伊從　典世[2]，香遠　智子[4]，岩井季巳江[4]，田中　志穂[3]，伊藤　優子[1]，鈴木　大輔[3]
すずき糖尿病内科クリニック看護部[1]，すずき糖尿病内科クリニック栄養科[2]，すずき糖尿病内科クリニック検査科[3]，すずき糖尿病内科クリニック医事課[4]，すずき糖尿病内科クリニック[5]

【はじめに】「スタッフが関われば関わるほど血糖コントロールが良くなる」との信念のもと外来運営をしている．その中で検査の結果待ちの時間を活かし，看護師が全ての患者に専用ブースで問診を行っている．この現状下で患者の満足度を調査した．
【対象・方法】同意が得た287名に，無記名式の満足度に関する5段階評価，自由記載の質問紙調査をした．
【結果】評価の平均は，スタッフの対応4.91，医師の診察時間4.88，看護師の問診時間4.84，看護師の問診内容4.85，栄養指導内容4.64，診療費3.85，事務処理の迅速さ4.78であった．クリニック全体としての満足度は4.82であった．
【まとめ】看護問診の場で十分話せるシステムが高評価の一因と考えるが，今後も最新の医学情報や技術の習得を行い，患者に還元していきたい．
［HbA1c：NGSP値］

II-4-1 喫煙は高用量ステロイドによる新規発症ステロイド糖尿病の危険因子である

南雲 彩子[1], 杉山 隆夫[2], 佐藤 悠太[1], 鈴木佐和子[3], 田中 知明[1], 龍野 一郎[1]
東邦大学医療センター佐倉病院内科糖尿病・内分泌・代謝センター[1], 国立病院機構下志津病院リウマチ科[2], 千葉大学大学院細胞治療内科学講座[3]

【目的】高用量ステロイドは新規ステロイド糖尿病の原因として知られているが, その危険因子は未だ明らかでない. 我々は高用量ステロイド使用時のステロイド糖尿病発症の危険因子を検討した.
【方法】千葉下志津リウマチコホート研究登録患者のうち, 過去に糖尿病と診断されたことのない681名の高用量ステロイド投与患者を解析した. 平均年齢46.3±16.7歳, PSL投与量40.0±14.1mg/日であった.
【結果】ステロイド糖尿病は26.3%発症し, ステロイド糖尿病群はより高齢で, BMIが高く, 女性, SLEの患者の頻度が低く, 喫煙が多く, アルコール量が多く, MPAの頻度が高かった. 多変量ロジスティック回帰分析では, 治療開始年齢のオッズ比1.556, BMI 1.062, 喫煙1.664, 初期PSL投与量1.250であった.
【結論】喫煙は, 年齢, BMI, ステロイド初期投与量に加えてより高い危険因子であると考えられた.

II-4-2 ステロイド治療におけるステロイド糖尿病発症要因の検討

黒木 康雄[1], 岩崎 真也[1], 河合 保典[2], 塩田絵里子[2], 佐伯 暢生[2]
神戸百年記念病院内科[1], 神戸百年記念病院耳鼻咽喉科[2]

【目的】朝食前後での血糖値, インスリン, Cペプチド測定(食事負荷テスト)によるステロイド糖尿病の発症予測の検討【方法】対象は, 新規にプレドニゾロン(PSL)投与した31名(平均年齢57.0±14.4歳, 平均PSL投与量70.5±37.5 mg/dl, HbA1c6.1±0.6%). 朝食前および食事開始60分後に, 血糖値(BS), インスリン(IRI), 血中Cペプチド(CPR)を測定. 一日血糖で食後血糖値≧200mg/dlの症例をステロイド糖尿病群(n=13)とし, 正常群(n=18)比較した.
【成績】ステロイド糖尿病群は正常群に比して, 年齢, HbA1c, 空腹時血糖が有意に高く, 食負荷テストでは血糖60分値が有意に上昇, CPR index60分値, ΔIRI/ΔBS, ΔCPR/ΔBSも有意に低下していた($p<0.01$). 【結論】ステロイド投与時のステロイド発症予測に食事負荷テストが有用であることが示唆された. [HbA1c:NGSP値]

II-4-3 内分泌性糖尿病患者の内臓脂肪におけるコルチゾール代謝酵素のエピジェネティクス

武田 仁裕, 米田 隆, 米谷 充弘, 八木 邦公, 武田 仁勇
金沢大学大学院臓器機能制御学(内分泌代謝内科)

【目的】内分泌性糖尿病であるクッシング症候群(Cu)及び原発性アルドステロン症におけるコルチゾール代謝酵素である11β-hydroxysteroid dehydrogenase 1(11β-HSD1)mRNA発現とメチレーションの関係について検討した. 【方法】Cu(n=5), アルドステロン産生腺腫(APA)(n=5), 非機能性副腎腺腫(Non-F)(n=5)における内臓脂肪組織を用いて11β-HSD 1mRNAをreal time PCR法, メチレーションの有無をバイサルファイトシークエンスにより検討した. 【成績】Cuは本酵素遺伝子発現が高値($p<0.05$). APAでは高メチル化状態であった($p<0.05$). 【結論】Cu患者において内臓脂肪での11β-HSD1の病態への関与が示唆された.

II-4-4 腎疾患に対するステロイド治療中の糖尿病発症・増悪に関する検討

富樫 信彦[2], 山下 智久[1], 大野 紘平[1], 高田 昭典[2], 大沼 義人[2], 長谷川 徹[2], 土田 哲人[2], 遠藤 利昭[2], 安藤 利昭[2]
JR札幌病院腎臓内科[1], JR札幌病院循環器内科[2]

背景:ステロイド誘発性糖尿病(SI-DM)の発症率は約8%程度と報告されているが, どのような患者群でSI-DMが発症するか, 十分明らかにされていない.
方法:当院でステロイドが開始された腎疾患治療患者を対象とし, 糖尿病合併・発症例を検討した.
結果:43名の患者がステロイド治療を開始され, 4名は腎疾患発症前から2型糖尿病(DM群)と診断されて薬物治療を受けていた. 糖尿病非合併の39名中8名(20.5%)がSI-DMと診断された.
DM, SI-DM群とそれら以外の群の3群で比較すると, 年齢はSI-DM群で, 治療前のHbA1cはDM群とSI-DM群で他の群に比較して有意に高値であった.
結論:腎疾患治療時のSI-DM発症率は20%程度と, 高率であった. 高齢者や治療前のHbA1c高値がSI-DMのリスクとなる可能性が疑われた.
[HbA1c:NGSP値]

II-4-5 IgG4関連疾患(IgG4-RD)におけるステロイド治療と耐糖能に関する検討

竹島 健, 宮田佳穂里, 山岡 博之, 瀬藤 賀代, 古川 安志, 太田 敬之, 松谷 紀彦, 石橋 達也, 稲葉 秀文, 川嶋 弘道, 有安 宏之, 古田 浩人, 西 理宏, 赤水 尚史
和歌山県立医科大学内科学第1講座

2012年5月から2014年11月に当科を受診し, 包括・各臓器診断基準でIgG4-RDが疑われた27例を対象に耐糖能に関する検討を行った. 包括診断基準で確診16例, 各臓器診断基準で自己免疫性膵炎(以下AIP)確診11例であった. AIP合併例では, 初診時HbA1cはステロイド導入済5例6.7-11.9%, 未治療6例5.7-7.7%, インスリン分泌能は, ステロイド導入済3例, 未治療例3例で軽度低下を認めたが枯渇例はなかった. PSL 5mgまで減量できた5例は食事療法のみでHbA1cが正常化した. AIP非合併12/15例がステロイド治療を行い, うち11例はステロイド減量により食事療法のみでHbA1c 6%以下のコントロールであった. IgG4-RDのステロイド治療時に一過性に耐糖能悪化を認めたが, 減量に伴い耐糖能異常は軽快した. 早期治療によりインスリン分泌能の維持・回復を測れる可能性が示唆された.
[HbA1c:NGSP値]

II-4-6 ステロイド糖尿病の治療薬についての検討一当院のステロイド糖尿病の治療現状に基づいて

陳 瑛超, 焦 裕之, 谷川 和子, 鈴木 俊伸, 鈴木 智子, 橋本久仁彦
NTT西日本大阪病院糖尿病・内分泌内科

【目的】ステロイド糖尿病の経口薬による治療法はまだ確立されていない. 今回, 当院の治療現状に基づき, 適切な経口薬, 必要な薬剤数について検討した. 【対象と方法】当院ステロイド糖尿病患者21例(男/女 6/15, 年齢68±9歳)の治療内容について検討した. 【結果】DPP-4阻害薬の使用例が一番多かった. 無投薬でDPP-4阻害薬を開始した3例と他の経口薬にDPP-4阻害薬を追加した2例では, 投与前と比べHbA1cは開始後3ヶ月で0.40%±0.12%, 6ヶ月で0.82%±0.31%低下した. 新規発症で経口薬のみ投与されている11例で薬剤数とCPR indexに有意な正の相関を認めた(相関係数0.633, P=0.036). 【考察】DPP-4阻害薬はステロイド糖尿病にも効果を認めた. またCPR indexが高いほど, 治療に必要な薬剤数も多くなると考えられた.
[HbA1c:NGSP値]

II-4-7 内科におけるMODY頻度と診断に有用な臨床的特徴

滝澤 美保[1], 岩崎 直子[1,2,3], 尾形真規子[1], 井出 理沙[1], 佐伯 新子[1], 富岡 光枝[1]
東京女子医科大学糖尿病センター内科[1], 東京女子医科大学遺伝子医療センター[2], 東京女子医科大学統合医科学研究所[3]

【目的】MODYの頻度は稀でなく, 近年では遺伝子診断によるPersonalized Medicineが注目されている. 内科診療におけるMODY診断を総括し, 意義を明らかにすることを目的とした. 【方法】対象は1992年から2014年3月までに遺伝子解析研究に同意した患者で, 診断時年齢が30歳未満, 自己抗体陽性者を除外した273名. 臨床所見に基づいてMODY1, MODY2, MODY3, MODY5, WFS1遺伝子を検討した. 【成績】男136, 女137, 診断時18.8±6.1歳. 34名(12.4%)に変異が見出され, MODY1変異3例, MODY2変異3例, MODY3変異13例, MODY5変異13例を認めた. Wolfram症候群2例でWFS遺伝子変異を同定した. 変異群は痩せ型で, 診断年齢がより若かった. 【結論】自己抗体陰性, 痩せ型の30歳未満診断例は遺伝子異常による糖尿病を積極的に疑う必要がある. [HbA1c:NGSP値]

II-4-8 MODY型の非肥満若年発症糖尿病の新たな発症分子機構の同定

依藤 亨[1], 榊原 杏美[1], 橋本有紀子[1], 川北 理恵[1], 細川 悠紀[1], 藤丸 季可[1], 松原 圭子[1], 鏡 雅代[1], 畑毛 一枝[2], 玉川 信吉[3], 村上 明子[3]
大阪市立総合医療センター小児代謝・内分泌内科[1], 大阪市立総合医療センター臨床研究センター[2], 大阪市立総合医療センター遺伝子診療部[3], 国立成育医療研究センター分子内分泌研究部[4]

【対象と方法】MODYを疑われて遺伝子検査を行い, 既知の遺伝子に変異を認めなかった113症例について, メチル化特異的PCRにより6q24部位のメチル化異常をスクリーニングした. 【結果】3例に父性片親性ダイソミーを同定した. 全例が低出生体重で, 新生児期に高血糖は見られなかった. 【結語】6q24メチル化異常が必ずしもTNDMをきたさず, 小児期以降のMODY型糖尿病の原因となりうることを初めて証明した. [HbA1c:NGSP値]

II-4-9 日本人MODY 6の4症例についての検討

塩谷真由美[1]，堀川　幸男[1]，橋本　健一[1]，廣田　卓男[6]，諏訪　哲也[6]，
間部　裕代[2]，福嶋　恵[2]，大橋　正明[1]，池田　富貴[5]，武田　純[1]
岐阜大学医学部附属病院糖尿病代謝内科[1]，熊本大学医学部附属病院小児科[2]，済生会川口総合病院小児科[3]，佐久総合病院内科[4]，順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌学講座[5]，岐阜大学医学部附属病院免疫内分泌内科[6]

【背景と目的】MODYは日本人糖尿病の5%程度を占める単一遺伝子疾患である．そのうち非常に稀とされているMODY 6の4症例を遺伝子診断したので報告する．【方法】遺伝子検査は直接シークエンスにて施行．【結果】*NEUROD1*にミスセンス変異1個とフレームシフト変異3個のヘテロ接合変異を検出．発端者の出生時体重は4005gと3035gと1480g．糖尿病診断年齢は10～14歳，診断のきっかけは2症例が学校検尿，1症例がケトーシス，1症例が体重減少であった．3症例の経過中にケトーシスのエピソードが認められ，治療は4症例全員がインスリンであった．中枢神経系異常は1症例にのみ認めた．【考察】糖尿病診断年齢やインスリン分泌能の低下については比較的一定の傾向が認められたが，明らかな中枢神経系異常を認めたのは1症例のみで，必ずしもMODY 6に特徴的な所見ではないと考えられた．

II-4-10 肺炎罹患時の高血糖を契機に診断されたMODY2の一卵性双胎例—OGTTでの評価の重要性について—

小澤　綾子[1,2]，本木　隆規[2,5]，齋藤　義弘[1,2]，宮田　市郎[2]，望月　弘[2,3]，
依藤　亨[1]，井田　博幸[2]
東京慈恵会医科大学葛飾医療センター小児科[1]，東京慈恵会医科大学附属病院小児科[2]，埼玉県立小児医療センター代謝内分泌科[3]，大阪市立総合医療センター小児代謝・内分泌内科[4]，東京慈恵会医科大学第三病院小児科[5]

[第1子] 12歳1ヵ月男児．9歳時肺炎に罹患し高血糖指摘され紹介．空腹時血糖133mg/dl，HbA1c 7.2%で糖尿病と診断．非肥満．OGTTで境界型だが60分値267mg/dl，インスリンインデックス(II) 0.03，HOMA-IR 0.17．[第2子] 12歳1ヵ月男児．同胞が糖尿病と診断されて精査．非肥満，HbA1c 6.8%．糖尿病型でOGTTを施行．境界型だが60分値215mg/dl，II 0.08，HOMA-IR 0.16．[家族歴] 父親は30歳代で高血糖を指摘，両祖母は糖尿病，母と弟は正常型．[診断] 2例共膵島関連自己抗体陰性，インスリン初期分泌が低下しており遺伝子解析を行った．*GCK*遺伝子のエクソン5にc.533G>C (p.Gly178Ala) をヘテロ接合性に認め，MODY2と診断した．[考察] 両症例OGTTで境界型の診断だったが，インスリン初期分泌の低下と60分値で200mg/dlを超える高血糖を認め，これらはMODY2の診断評価の一助になるのではないかと考えられた．[HbA1c：NGSP値]

II-4-11 グルコキナーゼ遺伝子異常による糖尿病の臨床的特徴の検討

松野　正平[1]，太田　敬之[1]，古川　安志[1]，石橋　達也[1]，松谷　紀彦[1]，
稲葉　秀文[1]，有安　宏之[1]，川嶋　弘道[1]，西　理宏[1]，古田　浩人[1]，
宮脇　正和[2]，吉川　徳茂[2]，赤水　尚史[1]
和歌山県立医科大学附属病院糖尿病・内分泌代謝内科[1]，和歌山県立医科大学附属病院小児科[2]

【目的】MODY 2の特徴を明らかにする．【方法】遺伝子診断された4家系，9名を後ろ向きに調査．【結果】診断時年齢は12.9±6.0歳（平均±SD），診断契機は全例健診（6名が学校検尿健診），体重は低体重域が6名で普通体重域の3名も痩せ傾向．空腹時血糖は正常高値域2名，境界域5名，糖尿病域2名，HbA1cは6.33±0.31%，HOMA-β（8名で測定）は17.5±14.3%，HOMA-IRは0.72±0.50．75gOGTT（7名）は，正常型1名，境界型5名，糖尿病型1名で，インスリン分泌指数は0.33±0.27．家族歴は，8名は両親のいずれかに軽度の耐糖能異常あり．1名は不明．【総括】若年で体型が痩せ型，耐糖能障害が軽度で，かつ，軽度の耐糖能障害の家族歴を有する場合は，MODY2を念頭に置くべきと考えられた．[HbA1c：NGSP値]

II-4-12 遺伝子診断が治療法の選択に有用であったMODY3の1例

浦本　進悉[1]，古田　浩人[1]，宮脇　正和[2]，松野　正平[1]，土井　麻子[1]，
有安　宏之[1]，川嶋　弘道[1]，西　理宏[3]，吉川　徳茂[1]，赤水　尚史[1]
和歌山県立医科大学第一内科[1]，社会保険紀南病院小児科[2]，和歌山県立医科大学病態栄養治療部[3]，和歌山県立医科大学小児科[4]

【目的】MODY3症例の臨床像を検討【結果】女児．10歳時学校検尿で尿糖指摘．11歳時再度尿糖を指摘され受診．HbA1c10.5%でありインスリン(INS) 治療を開始．問診上明確な糖尿病（DM）家族歴を聴取出来ず．膵島関連自己抗体は陰性，身長は-2.00SD，肥満度26.7%とやや低身長で肥満傾向．INS分泌能は比較的残存．遺伝子検査で*HNF-1α*遺伝子にp.E274K変異を認めMODY3と診断．診断後，SU薬を中心とする経口血糖降下薬治療に変更し血糖コントロールは良好．また，*HNF-1α*が転写を調節しているC反応性蛋白（CRP）の血清値は持続的に低値．【総括】若年発症DMでは，その原因により臨床経過が異なるため正確な診断は不可欠であり遺伝子診断は有用である．肥満を伴い若年発症2型DMと考えられる場合もMODYの可能性を考慮し慎重な判断が必要である．また，血清CRPの低値はMODY3を疑う上でのバイオマーカーの1つである．[HbA1c：NGSP値]

II-4-13 自然流産と同時期に糖尿病を発症したミトコンドリア糖尿病孤発例の2症例

松島えり子，池島　碧，大川原奈々，大塚雄一郎，東海林　忍，
山口　賢，江頭富士子，石原　寿光
日本大学医学部内科学系糖尿病代謝内科学分野

症例①36歳女性．18歳時腎炎を指摘．26歳時糖尿病と診断も加療せず．28歳時感音性難聴発症．30歳時と33歳時に自然流産．症例②37歳女性．29歳自然流産を契機に糖尿病を指摘．同時に感音性難聴を指摘．①②ともに末梢血ミトコンドリア遺伝子解析にて3243A→G変異（当院精査時における変異率20-40%）が確認された．2症例とも，糖尿病家族歴は認めず，報告されているミトコンドリア糖尿病孤発症例での糖尿病発症年齢平均（43.3±12.3歳）と比較して早期に発症していた．また，糖尿病指摘と同時期に自然流産を認めていた点が共通であり，自然流産については，遺伝子変異率の高値が関連している可能性が考えられた．ミトコンドリア病の臨床症状として生殖能異常をきたした可能性がある2症例を経験したので報告をする．[HbA1c：NGSP値]

II-4-14 ミトコンドリア遺伝子変異を認めた若年発症糖尿病の1例

出口　有近[1]，山岡　正弥[1]，木村　武量[1]，小澤　純二[1]，北村　哲宏[1]，
安田　哲行[1]，西澤　均[1]，前田　法一[1]，松岡　孝昭[1]，大月　道夫[1]，
今川　彰久[1]，船橋　徹[2]，下村伊一郎[1]
大阪大学医学部附属病院内分泌代謝内科[1]，大阪大学医学部附属病院代謝血管学寄附講座[2]

症例は41歳女性．27歳時に糖尿病と診断．29歳時より内服治療，36歳時よりインスリン(Ins)治療開始となった．HbA1c 9.9%にて入院，BMI 21.4kg/m^{2}で肥満歴なし，難聴なし，心電図で陰性・平低T波，ST低下を認めた．グルカゴン負荷試験でΔCPR 1.1ng/ml，Insulinogenic Index 0.079とIns分泌能低下を認めたがGADおよびIA-2抗体は陰性であった．Ins負荷試験でK_{ITT} 1.20%とIns抵抗性も認めた．肥満歴のない若年発症の糖尿病，心電図異常の他，母・弟が若年発症のIns治療を要する糖尿病，難聴・心不全・腎不全を有したことからミトコンドリア遺伝子変異を疑った．末梢血にてミトコンドリア遺伝子3243AG変異を認め，発症後14年で同遺伝子変異を有する糖尿病と診断した．1日52単位の強化Ins療法にて良好な血糖コントロールが得られ，退院となった．[HbA1c：NGSP値]

II-4-15 ミトコンドリア糖尿病の臨床像と診断

山口　祐司，真山　大輔，武市奈緒美，長尾　元嗣，稲垣　恭子，
中島　泰，及川　眞一，杉原　仁
日本医科大学付属病院糖尿病・内分泌代謝内科

【背景】ミトコンドリア遺伝子3243A>G点変異を呈するミトコンドリア糖尿病は日本人糖尿病患者の約1%を占めるという報告もあり，日常診療で見過ごされている例も少なくない．今回我々はミトコンドリア遺伝子3243A>G点変異を呈したミトコンドリア糖尿病の4例を経験したので報告する．【症例】我々が経験した4例は全例軽度～高度の高音域を中心とした感音性難聴の合併を認めたが，母系遺伝が明らかではない症例や進行性筋委縮を認めない症例等，その臨床像は陽性，陰性所見が混在していた．【考察】ミトコンドリア糖尿病の初発症状は感音性難聴であり，90%以上の症例に合併する．そのため，糖尿病に感音性難聴を合併している疑わしい症例には，他の所見や家族歴の有無を問わず，ミトコンドリア遺伝子変異の検査等の積極的な検索を行う事が望ましいと思われる．[HbA1c：NGSP値]

II-4-16 ミトコンドリアDNA異常症の1例

岸本　菜央，西村久美子，丸岡あずさ，笠井乃梨子，高橋佐和子，
中野美由紀，野田亜未香，林　展之，藤尾　智紀，岩崎　真佳，
野村恵巳子，浮田千鶴子，西川　光重，塩島　一朗，豊田　長興
関西医科大学第二内科

症例は65歳，女性．35歳で糖尿病と診断．39歳でインスリン治療が開始．その後，現在に至るまで，糖尿病ケトアシドーシス，心不全で入院を繰り返す．2014年，当院を受診．家族歴：姉・娘が糖尿病を合併するが難聴はない．身長148cm，体重36.0kg．難聴を認めた．単純型網膜症，腎症4期．抗GAD抗体は陰性，グルカゴン負荷試験：血CPR前値0.4，負荷後0.6 ng/mlよりインスリン依存性と診断．インスリン10単位/日，HbA1cは6～7%で経過．ミトコンドリアDNA3243A→Gの点突然変異を認めた．血中乳酸17.5 mg/dlと高値．心臓超音波検査では，拡張型心筋症様と診断．ミトコンドリアDNA異常による糖尿病，難聴及び心筋症と診断した．[HbA1c：NGSP値]

II-4-17 家族性腎性糖尿が疑われた1症例家系で同定した2種類のSGLT2遺伝子変異

森谷 眞紀[1], 濱田 淳平[2], 松本 真里[1], 渡部 有加[1], 三好 達也[3], 横田 一郎[1,3]
四国こどもとおとなの医療センター臨床研究部小児ゲノム医療研究室[1], 愛媛大学大学院医学系研究科小児科学[2], 四国こどもとおとなの医療センター小児内分泌・代謝内科[3]

【目的】家族性腎性糖尿は，血中グルコース濃度が正常域に保たれているにもかかわらず，常に尿糖陽性を認める疾患である．今回，家族性腎性糖尿の疑いのある1症例家系を対象に，発症原因と考えられる*SLC5A2*遺伝子を解析した．【方法】許諾を得て採取した患者（9歳女児），そのご家族（ご両親と弟）および健常者（100人）を対象に，*SLC5A2*遺伝子（14 Exons）の全coding領域，splice junctionsの塩基配列を決定し変異の有無を解析した．【結果・結語】患者およびその弟において，*SLC5A2*遺伝子内に，R479GおよびP514S変異を複合ヘテロ接合体で持つことが確認された．父親は，R479G変異を，母親はP514S変異をヘテロ接合体で持つ．本研究で同定した患者特有の2つミスセンス変異は，日本人腎性糖尿の発症原因であること，腎性糖尿病が疑われる患者における*SLC5A2*遺伝子の確定診断の重要性が示唆された．

II-4-18 糖尿病合併妊娠経過中に肺炎を発症し，診断されたMODY1型の症例

菊池 史[1], 井邉 智裕[1], 小林 俊博[1], 福長 健作[1], 永田 宙生[1], 吉本 卓生[1], 井町 仁美[1], 村尾 孝児[1], 森谷 眞紀[2]
香川大学医学部附属病院内分泌代謝内科[1], 四国こどもとおとなの医療センター臨床研究部・小児ゲノム医療研究室[2]

32歳女性．24歳で糖尿病と診断，インスリン療法開始．BMI17.8．自己抗体陰性．母親・姉に糖尿病家族歴あり．患者は妊娠判明時，HbA1c10.1%．
定期的な妊婦健診・通院なく妊娠20週で感染性腸炎のため入院．増殖網膜症を認め，腎機能はネフローゼに近い状態．妊娠22週6日当院転院．
入院3病日発熱，酸素飽和度低下を認め，肺炎を発症．抗菌薬投与・非侵襲性陽圧換気療法を行い，呼吸状態は改善．栄養指導・利尿剤内服を開始し，第18病日退院．
非肥満，家族歴のある若年発症糖尿病であり，MODYを疑い遺伝子検査依頼．ミスセンス変異R114Wを同定．既報HNF4α遺伝子の変異であり，MODY1と診断．
生活習慣の変化によって2型糖尿病の発症年齢も若年化しているが，家族歴・肥満歴などの詳細な情報から，単一遺伝子異常による糖尿病を考慮することも重要である．［HbA1c：NGSP値］

II-4-19 原発性アルドステロン症の局在による糖代謝異常の出現機序について

高野 綾子，長尾 元嗣，小林 俊介，周東 佑樹，長峯 朋子，仲村 優子，武市奈緒美，原田 太郎，稲垣 恭子，及川 眞一，杉原 仁
日本医科大学付属病院

【背景】原発性アルドステロン症（PA）が糖代謝異常を合併する機序について局在による違いがあるのか検討した．【方法】副腎静脈サンプリングを施行し，片側もしくは両側にアルドステロン過剰分泌を認めたPA症例のうち，経口ブドウ糖負荷試験を施行した55例についてその結果を比較した．【結果】片側症例（U群）と両側症例（B群）で糖負荷前後の血糖値に差はなかったが，U群で糖負荷後のインスリン値が有意に低く，インスリン分泌指数も低値の傾向を示した．またB群でMatsuda indexは低値の傾向を示した．
【考察】PAにおける糖代謝異常の出現機序として，片側症例ではインスリン分泌能の低下が，両側症例ではインスリン抵抗性が関与していると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-4-20 重症成人成長ホルモン分泌不全症に対する成長ホルモン補充療法による糖代謝・脂質代謝変化の検討

高野 幸路，林 哲範，七里 眞義
北里大学医学部内分泌代謝内科学

【背景】成人成長ホルモン分泌不全症（AGHD）は糖尿病のリスクであり，GH補充療法により糖尿病の発症抑制の可能性もある．
【目的】AGHDに対するGH療法を施行し，長期的な代謝効果を評価する．
【方法】AGHD患者8例に対し，GH療法後36か月の体組成，安静時代謝量（REE），糖代謝，脂質代謝を検討した．
【結果】IGF-1は35.6ng/ml（-6.16SD）から36か月で117.0ng/ml（-1.70SD）に有意に上昇した．REEは1304kcalから1850kcalに有意に増加した．GH補充療法前に比し，体重は8か月で一過性増加を認めたが，その後は著変なかった．徐脂肪体重，脂肪量は変化を認めなかった．FPG，HbA1cも明らかな変化を認めなかった（前：FPG 105.6±14.7mg/dl，HbA1c 5.7±0.2%，36か月：FPG 101.9±7.4mg/dl，HbA1c 5.7±0.2%）【結論】非糖尿病合併AGHD患者に対するGH補充療法により，新規糖尿病発症は認められなかった［HbA1c：NGSP値］

II-4-21 副腎偶発腫（Incidentaloma）として発見された機能性副腎疾患の耐糖能障害についての検討

生駒 亜希，船崎 俊介，山田 穂高，吉田 昌史，浅野 智子，草鹿 育代，豊島 秀男，加計 正文，石川 三衛
自治医科大学附属さいたま医療センター内分泌代謝科

【目的】機能性副腎疾患の耐糖能障害を副腎偶発腫群と，それ以外の群とに分け比較検討した．
【対象及び方法】当センターで診断された機能性副腎疾患患者85例．平均年齢は57.0±11.60歳．男性34例，女性51例．
副腎偶発腫として診断された群をA群，それ以外の群をB群とし，2群におけるHbA1c，年齢，体重，血清Na値，血清K値，脂質，インスリン抵抗性，内因性インスリン分泌能を比較検討．
【結果】A群18例，B群67例間のHbA1cには有意差はみられなかった（5.80±0.17vs6.08±0.12，p=0.278）．A群はB群よりも血清K値が有意に高く，腫瘍径が大きい傾向だが，年齢，血圧，血清Na値，血清脂質には有意差はみられなかった．
【考察】糖尿病の有病率は副腎疾患全体では24%だが，副腎偶発種においては8.3%と低いことが明らかになった．［HbA1c：NGSP値］

II-4-22 糖尿病合併ウェルナー症候群の血糖管理にリラグルチドが有効であった一例

山本 雅[1,2], 井出真太郎[1,2], 井上 宏美[1,2], 石川 耕[1,2], 小林 一貴[1,2], 竹本 稔[1,2], 横手幸太郎[1,2]
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[1], 千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科[2]

【目的】2型糖尿病合併ウェルナー症候群（WS）患者におけるリラグルチドの有用性に関して検討を行った．
【症例】51歳男性．35歳でWS，36歳で糖尿病を指摘された．糖尿病に対してはインスリンアスパルト56単位/日，インスリンデグルデク44単位/日，シタグリプチン100mgを使用されHbA1cは6.1%であったが，大量のインスリンを使用し，かつ低血糖も認めたため薬剤調整目的に入院となった．
【結果】入院後，シタグリプチンを中止し，リラグルチドへと変更した．その結果，良好な血糖管理を保ったまま，インスリンアスパルトは不要となり，インスリンデグルデクも22単位へと減量できた．さらに入院時に認めていた肝機能障害は改善し，血流依存性血管拡張反応も上昇した．
【結語】リラグルチドは糖尿病合併WSの血糖管理に有効であり，加えて多面的効果を有する可能がある．［HbA1c：NGSP値］

II-4-23 エキセナチド・食事・アルギニン各負荷，GTTの血中グルカゴン反応を調べた早期膵グルカゴノーマの一例

宮本 正治，樋上 拓哉，真智 俊彦，宮森 弘年
恵寿総合病院内科

【症例】68歳 男性．糖尿病50歳頃発症．血糖コントロール不良で入院．スクリーニングCTで膵尾部に13×13mmの腫瘤を認め，血中グルカゴン（IRG）369pg/mlと高値．グルカゴノーマ（G-oma）と診断．膵尾部切除施行．病理は15×8mm大のG-oma．術前→後，FIRG416±105→172±16.pg/ml【術前・術後負荷試験】術前エキセナチド（Ex）負荷：IRI増加，PG低下，IRG抑制なし．75gGTT：IRG術前・術後とも抑制．糖尿病食負荷：IRGは術前，術後いずれでも変化なし．アルギニン負荷（ATT）：IRG増加反応，術前大きく，術後は前値・増加量とも術前より低下．【まとめ】G-omaでこれら負荷のIRG反応の報告は殆どない．G-oma摘除後もGTT，食事負荷，ATTでのIRG反応は術前と同様であった．G-oma細胞のIRG反応は，膵非腫瘤部α細胞と同じである可能性がある．本例術後を2型DMと考えると，GTT・食事負荷IRGは既報と合致しない．［HbA1c：NGSP値］

II-4-24 糖尿病を合併したプラダー・ウィリー症候群患者に対するトホグリフロジンの有用性，安全性の検討

綾部 匡之[1,2], 村上 信行[1], 松原 知代[1], 永井 敏郎[3]
獨協医科大学越谷病院小児科[1], 独立行政法人国立成育医療研究センター分子内分泌研究部[2], 東埼玉中川の郷療育センター[3]

糖尿病（DM）を合併したプラダー・ウィリー症候群（PWS）患者に対するトホグリフロジンの有用性，安全性を検討した．対象はDM合併PWS男性患者4例．トホグリフロジン追加前の治療は，メトホルミン単独1例，メトホルミン＋シタグリプチン1例，メトホルミン＋リラグルチド2例．トホグリフロジン開始後1か月でのHbA1c，体重，有害事象の有無について評価を行った．全例で脱水や尿路感染など副作用を認めなかった．HbA1cは全例で低下した（8.5%から7.8%，10.1%から8.7%，11.2%から10.0%，8.8%から7.8%）．体重は3例で減少した（104.2 kgから99.8 kg，143.4 kgから136.4 kg，83.1 kgから80.7 kg，67.4 kgから67.7 kg）．短期的には，トホグリフロジンはPWSのDM治療に有用と考える．
今後，症例数を増やし，長期的な効果を検討する．［HbA1c：NGSP値］

II-4-25 持続グルコースモニタによる心臓周術期における術前の血糖変動の評価と術後高血糖の予測について

石川　友美[1]，細島　康宏[2]，桑原　頌治[1]，悴田　亮平[2]，佐藤　裕喜[2]，
青木　賢治[1]，土田　正則[1]，鈴木　芳樹[2]，成田　一衛[1]，斎藤　亮彦[1]
新潟大学医歯学総合病院腎・膠原病内科[1]，新潟大学医歯学総合研究科病態栄養学講座[2]，
新潟大学医歯学総合病院呼吸循環外科[3]，新潟大学医歯学総合研究科機能分子医学講座[4]，
新潟大学保険管理センター[5]

【目的】心臓周術期において持続血糖モニター（CGM）を用いて術前の血糖変動から術後に血糖コントロールが悪化しやすい患者を予測しうるか検討する．
【対象と方法】当院心臓血管外科で心臓手術を行った非糖尿病患者27例を対象とし，手術前日，術後，絶食下に持続インスリン静注を行う期間から，食事を再開しスライディングスケールで血糖コントロールを行う期間までの間における平均血糖，標準偏差（SD），変動係数（CV），180mg/dlを超える値を示す時間の割合を評価し，術後のインスリン投与量を算出した．
【結果】術後，術前に比べて平均血糖は有意に上昇し，術前の平均血糖は術後の平均血糖，必要インスリン量と，術前のCVは術後のCVと180mg/dlを超える時間の割合と相関を認めた．
【結論】心臓周術期における血糖コントロール悪化の予測因子として術前の血糖変動の評価が有用である可能性が示された．

II-4-26 2型糖尿病患者における10年間のHbA1c変動と薬物療法変遷との関連性

近藤　英明[1]，増田　真吾[1]，陣内　ちさ[1]，川崎　幸子[2]，川崎真奈美[2]，
遠藤友志郎[1]，山川　大介[1]，小松　直広[1]，井上　重宏[1]，岸川　孝之[1]，
八坂　貴宏[1]，白浜　敏[1]
上五島病院内科[1]，上五島病院看護部[2]，上五島病院メディカルクラーク[3]，上五島病院外科[4]

HbA1cの平均値のみならず変動状況も合併症や生命予後に影響する．今回，糖尿病治療・療養指導の基礎的資料を作成することを目的として当院で治療を継続している2型糖尿病患者759人を対象として過去10年間のHbA1c変動状況と振り返り，薬物療法変遷との関連性の検討を行った．HbA1cの変動には明瞭な季節変動が認められ，acrophaseは2月から4月にnadirは10月に出現していた．インクレチン関連薬が当院で導入された2011年以降HbA1cは低下する傾向が認められた．年間平均HbA1c7%以上で，かつ，冬季にHbA1cが0.7%以上上昇する者が占める割合は各年度で減少し，調査開始時に3割前後であったが2013年にはほぼ半減し113人（15.9%）であった．HbA1cの平均値のみならず季節変動にも留意し，一人一人の患者に向き合うことが望まれる．［HbA1c：NGSP値］

II-4-27 糖尿病合併の腎移植後患者における患者背景の検討

田中　陽一，丸山　康典，藤本　美香，大野　恭裕
近畿大学医学部堺病院

【目的】腎移植後において免疫抑制剤投与による耐糖能の悪化が報告されている．糖尿病合併の腎移植後の患者背景につき検討した．【対象及び方法】対象は腎移植後で糖尿病合併例33例（男性21名，女性12名）．平均年齢歳54.9±12.4歳，BMI 23.1±7.2kg/m^2，HbA1c 6.7±0.8%．移植年齢48.3±12.4歳，移植後期間6.7±5.4年．腎移植の原因疾患は糖尿病性腎症9例，IgA腎症2例，多発嚢胞腎5例，慢性糸球体腎炎12例，原疾患不明5例．免疫抑制剤はPSL及びシクロスポリン（CYA）または，タクロリムス（TAC）を併用．【結果】PSL単独群（6.6±0.6%）に比べて，CYA併用群（7.4±0.8%）が有意にHbA1cが高値であったが（P<0.05），TAC併用群（6.2±1.0%）とは有意差なし．【結語】CYA治療群で腎移植後の耐糖能異常の悪化を認めた．他の糖尿病悪化予測する因子についても検討したので文献的考察を含めて報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-4-28 抗精神病薬内服者の糖代謝異常の発症リスクに関する生存分析

野々垣香織[1]，酒匂　赤人[1]，七澤　英毅[1]，三塚　智彦[1]，三島　修一[1]，
近藤　忠之[2]，鶏重　順康[2]，榎本　哲郎[2]，早川　達郎[2]，上村　直実[2]，
柳内　秀勝[1]
国立国際医療研究センター国府台病院内科[1]，国立国際医療研究センター国府台病院精神科[2]，国立国際医療研究センター国府台病院消化器科[3]

【背景】オランザピン（OLZ）は糖尿病に禁忌だが，糖尿病発症の実態は明らかでない．【方法】2011年からの2年間に28日以上OLZが処方され，前後のHbA1cのある患者を後向きに調べた．開始から終了1年後のHbA1cで，糖尿病の疑いが否定できない6.0以上と糖尿病型6.5以上をアウトカムとして生存分析を行い，患者背景で比較した．【結果】OLZ処方とHbA1c測定がある997例のうち229例が対象．平均年齢43歳，男性108例．開始直前の平均HbA1c 5.5．精神疾患平均罹病期間13年．糖尿病は平均観察期間1190日で発症6例，1年発症率2%，2年発症率4%．HbA1c6.0以上は平均観察期間1012日で発症23例，1年発症率9%，2年発症率23%で，40歳以上と未満の1年発症率は13% vs 6%，罹病期間10年以上と未満の1年発症率は11% vs 5%で有意差があった．【考察】40歳以上や精神疾患歴10年以上のOLZ内服患者では糖代謝異常に注意を要する．
［HbA1c：NGSP値］

II-4-29 当科初診糖尿病患者の5年後の経過

安島　美保[1]，九島　健二[2]，沢　　丞[2]
川崎幸クリニック内科・糖尿病科[1]，川崎幸クリニック内科[2]，川崎幸病院内科[3]

【目的】2009年糖尿病治療薬未使用の（A）初診糖尿病患者像（B）半年以上通院患者の約5年後のHbA1c値，eGFR低下率とその関連要因を検討．
【結果】（A）対象75人．5年後の理由不詳通院中断24.6%（半年以内9.5%），死亡6.8%．
（B）対象65人．追跡平均3.9年/中央値5.0年．1）HbA1c：0/1/2/3/4/5年後：9.0/7.4/7.2/7.3/7.2/7.5/7.1%．最終受診時HbA1cは，5年後通院中断（7.7%）＞通院中（6.9%）．半年以降のHbA1cと正相関．最終受診時インスリン（8.2%）＞経口薬（7.1%），薬無（6.5%）．
2）eGFRの推移：0/1/2/3/4/5年後：87.1/76.9/75.2/74.8/71.1/66.7．最終受診時eGFR低下率は，初診時HbA1cが高い程大．
【まとめ】受診早期に中断者が多い．治療開始半年後の管理がその後にも影響する．初期HbA1cが高い程eGFR低下率が高い．［HbA1c：NGSP値］

II-4-30 食事療法と運動療法でHbA1cが著明に改善した症例の特徴について

関谷　栄
新井病院内科

【緒言】糖尿病と診断されたのち，最終的に食事療法と運動療法のみで，良好な血糖コントロールが得られた症例を検討した．【方法】HbA1cが6.5%以上の患者に，食事療法と運動療法のみでHbA1cが6.5%未満になった症例の特徴を検討した．【結果】対象となった症例は22例（男/女：13/9）あった．であり，平均年齢48.86±11.77（26～71）才であり，治療前のHbA1cは9.47±2.11（6.7～14.8）%であった．最も改善した時のHbA1cは5.75±0.49（4.2～6.3）%であった．この変化をみるための観察期間は9.68±8.75（3～42）ヶ月であった．この間の体重の変化は-6.30±7.01（-23～4.6）Kgであった．この間に薬物療法を行った症例は9例であった．【考案】糖尿病を発症した際に，食事や運動など生活習慣を変えることでその病態を改善でき，患者の状況が許されれば，薬物療法を安易に使用するべきではないと考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-4-31 1型糖尿病様の病態を呈し，インスリン分泌能の改善を見た一剖検例における膵病理所見の検討

當時久保正之[1]，工藤　　章[1]，玉井　秀一[1]，中村　聡江[1]，中野　優子[1]，
赤澤　昭一[1]，徳永　　蔵[2]
新古賀病院糖尿病センター[1]，新古賀病院病理科[2]

【症例】69歳男性．30代から高血糖指摘も放置．2006年，倦怠感で入院HbA1c17.9%，インスリン導入（62U/日），BMI16.8，抗GAD抗体（-），空腹時CPR 0.3～0.6ng/ml，食後2時間CPR 0.6～1.0ng/mlと低値．2006～2011年までHbA1cの推移12～17%であったが，2012年からHbA1c8～9%に改善，Ins使用量も10～20U/日に減少．空腹時CPR1.32ng/ml，食後2時間CPR2.22ng/dlと上昇．2014年に敗血症にて死亡．膵病理像では膵島の減少・萎縮を示したが，膵外分泌腺導管周囲にIns陽性細胞の発現増加を認めた．【結果】健常者と比較し，全Ins陽性細胞面積は42.6%に減少を示した．その内訳は，膵島面積は55.6%に減少していたが，膵島外Ins陽性細胞面積118%に増加を示た．【結論】最終的には1型・2型にも分類出来ない貴重な症例．膵島の減少萎縮を認めたが，導管周囲の新生細胞の増加が本症例のIns分泌改善の関与も考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-4-32 膵石のtwinkling artifact出現とインスリン分泌能との関連

阪上　順一，片岡　慶正，保田　宏明，十亀　義生，加藤　隆介，
土井　俊文，伊藤　義人
京都府立医科大学消化器内科

【はじめに】1996年に腹部臓器の点状石灰化の検出にColor Doppler twinkling artifact（TA）が有効と初報された．我々はTAが膵石発見に寄与することを報告してきた．
【目的】膵石症例におけるTA出現頻度を検討し，膵石主成分である炭酸カルシウムを用いたファントム実験を実施後，TA出現の有無でインスリン分泌に差異があるかどうかを検討する．
【対象と方法】炭酸カルシウムとヒト膵液を用いたファントム実験でTAの有無を検討した．膵石症例でのグルカゴン負荷試験は負荷前CPRと負荷6分後CPRの差をΔCPRとして評価した．
【成績】膵石の62%にTAを認め，ファントム実験では，炭酸カルシウム50 mg 300%（w/w）以上でTAが出現した．TA（+）の膵石症例はΔCPRが有意に低下（P=0.0026）していた．
【考察】TAの確認は膵性糖尿病の拾い上げに有用な手法と考察する．
［HbA1c：NGSP値］

II-4-33 血糖とHbA1cの乖離が診断の契機となった異常ヘモグロビン症の一例

藤澤 太郎[1], 水野 正巳[1], 飯塚 勝美[1,2], 武田 純[1]
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学[1], 岐阜大学医学部付属病院生体支援センター[2]

(背景) HbA1cは糖尿病診断に汎用され, ion exchange HPLC (I) 法, 免疫法, boronate affinity chromatography (BA) 法, 酵素法が用いられる. 今回血糖とHbA1c (I法) の乖離から異常ヘモグロビン (Hb) 症の診断に至った症例を報告する.
(症例) 52歳男性. ステロイド使用で血糖悪化を疑われ当科受診. 75gOGTTで境界型およびHbA1c 8%にも関わらず, 随時血糖とグリコアルブミン (GA) は正常であった. I法でのクロマトグラムの異常, 等電点電気泳動での異常Hbバンドの存在, DNAシークエンスによる (Hb Yahata [β112 TGT (Cys) → TAT (Tyr)] (heterozygote) の同定より, 異常ヘモグロビン症と診断された. さらにI法に比し, 免疫法やBA法で得られたHbA1c値は随時血糖やGAの結果に近いものであった.
(結語) 血糖とHbA1cの乖離時には①I法のクロマトグラム, ②他の血糖マーカー (GA, 1,5-AG) との比較が有用である. [HbA1c : NGSP値]

II-4-34 脂肪萎縮性糖尿病の一例

水谷 直広, 山口麻里子, 半田 朋子, 平山 将之, 川久保充裕,
岡嵜 裕子, 石川 孝太, 山本 昌弘, 近藤 國和
安城更生病院内分泌糖尿病内科

症例20歳女性. シェーグレン症候群疑いで経過観察中. 検診で高血糖肝障害指摘. 身長149.0 cm 体重40.0 kg, 筋肉質. 75gOGTT BS 127-198-251-227 (0-30-60-120分 mg/dl), IRI 22.5-81.5-134.8-136.7 (同 μU/ml) とインスリン抵抗性著明. TG 250 mg/dl, HDL-C 36 mg/dl, LDL-C 165 mg/dl, AST 119 IU/L, ALT 200 IU/L, γ-GTP 89 IU/L. 腹部US脂肪肝のみ. 細小血管, 大血管障害認めず. 体形, 検査結果より脂肪萎縮症を疑い追加検査. レプチン2.9 ng/mlと低値, MRI T1強調画像で全身性の脂肪萎縮を認め診断. 遺伝子検査, メトレレプチン治療は希望されず. 後天性全身性脂肪萎縮症 (Lawrence症候群) と考え食事運動指導とビグアナイドで治療中. [HbA1c : NGSP値]

II-4-35 皮下インスリン抵抗性の一例

佳田 崇[1], 安田 重光[1], 井内卓次郎[1], 酒井 豪太[1], 保川 信行[1],
保坂 利男[2], 片山 茂裕[1], 粟田 卓也[1]
埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科[1], 杏林大学糖尿病・内分泌・代謝内科[2]

【症例】48歳, 男性. 41歳に2型糖尿病と診断され経口薬治療されたが血糖高値. 45歳に血糖コントロール目的で当科に紹介受診. 外来では血糖コントロール不良で4度の入院歴あり. 入院中血糖改善するが退院後すぐに血糖上昇. 最近はCSIIでbasalのみを4.5U/hr投与 (リスプロ), ペン型リスプロ (24-20-16-0), メトホルミン2250mg/3x, ピオグリタゾン45mg/3x, シタグリプチン50mg/1xで加療. また週に2度インスリンを混注した生食を点滴投与されていた. 2014年1月10日の随時血糖371mg/dL, HbA1c13.6%であり, 血糖コントロール目的で再度当科に入院. 【経過】大量のインスリンを皮下投与では血糖値は改善せず. しかし少量のインスリンを静脈投与で改善することから皮下インスリン抵抗性と考え, 既報のインスリンとヘパリンの混合薬を使用し血糖コントロールが改善した. 【結語】皮下インスリン抵抗性は稀な症例であるため報告する. [HbA1c : NGSP値]

II-4-36 若年性皮膚筋炎に続発した脂肪萎縮性糖尿病の1例

馬場 雄介[1,2], 井出 佳奈[1,2], 井出真太郎[1,2], 山賀 政弥[1,2], 正司 真弓[1,2],
服部 暁子[1,2], 坂本 憲一[1,2], 北本 匠[1,2], 石橋 亮一[1,2], 石川 崇広[1,2],
徳山 宏丈[1,2], 前澤 善朗[1,2], 石川 耕[1,2], 小林 一貴[1,2], 河村 治清[1,2],
竹本 稔[1,2], 横手幸太郎[1,2]
千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科[1], 千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[2]

19歳男性. 3歳時に若年性皮膚筋炎を発症し, PSL内服を含む免疫抑制療法による治療中に血糖値上昇を認め, 9歳時に糖尿病と診断された. 12歳でPSL内服終了, 15歳で寛解を得るも, 糖尿病が遷延し19歳時に当科入院となった. 空腹時血糖197mg/dl, IRI25.6μIU/ml, HbA1c8.6%であり, 75gOGTTでのMatsuda ISIは1.25と高度のインスリン抵抗性が確認された. 皮膚筋炎後の後遺症と思われる筋萎縮があり, 臍高部腹部CTでは皮下脂肪面積6.4cm^{2}と著しく低下し, 血中アディポネクチン濃度は2.5μg/ml, 血中レプチン濃度は2.8ng/mlと低値であり, 若年性皮膚筋炎に続発した後天性脂肪萎縮性糖尿病と診断し, チアゾリジン誘導体の導入を行った. 全身性脂肪萎縮症は稀少な疾患であり治療経過に文献的考察を加えて報告する.
[HbA1c : NGSP値]

II-5-1 日本人2型糖尿病患者のSGLT 2阻害薬の実臨床下における有効性と安全性

澁谷 正博[1], 寺内 康夫[2]
三浦中央医院[1], 横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【背景】日本人2型糖尿病患者のSGLT 2阻害薬の実臨床下における検討はほとんどない. 【方法】当院のデータベースよりSGLT 2阻害薬を追加投与された365人のうち, 12週間の追跡が完了した235人を抽出し, 糖代謝, 血圧, 脂質, 肝機能, 腎機能に対する有効性と安全性を調査. 【結果】HbA1cは7.54±1.20%から6.98±0.80% (P<0.001), 体重は71.0±12.8kgから68.9±12.7kg (P<0.001), 微量アルブミン尿は172±597mg/gCrから101±306mg/gCr (P<0.001) まで改善. 血圧, 尿酸, 肝機能も有意に改善. 体重減少量と血圧, 肝機能に有意な相関を認めたが, HbA1c, 尿酸, 微量アルブミン尿とは相関なし. 経過中に皮疹7例 (3.0) %, 便秘28例 (12.4%), 低血糖12例 (5.1%) を認めたが, 重症例はなかった. 【結論】SGLT 2阻害薬は糖代謝だけでなく, 体重, 血圧, 尿酸, 肝機能, 微量アルブミン尿も改善させる可能性が示唆された. [HbA1c : NGSP値]

II-5-2 SGLT2阻害薬投与による体組成の変化と骨代謝への影響

近藤 琢磨, 吉田 敦行, 盛田 路子, 近藤 弘子
医療法人社団糖和会近藤医院

【目的と方法】SGLT2阻害薬を追加投与した2型糖尿病患者14例に関して, HbA1cの改善効果を検討し, 身長, 体重, 体組成, Ht, 骨代謝マーカー (BAP, TRACP-5b, ucOC) を投与前後で測定し解析を行った. 【結果】投与開始12週後にはHbA1cは有意に低下した. 投与前に比べ, BMIは投与後2週, 4週, 8週, 12週のいずれにおいても有意に低下し, 体水分量は投与後2週目のみ有意に低下していた. 一方, 体脂肪量は遅れて低下する傾向がみられた. Htは投与後8週, 12週で有意に上昇した. 骨代謝マーカーは投与前後でいずれも有意な差を認めなかった. 【考察】SGLT2阻害薬投与により血糖コントロールは改善し体重も低下するが, 投与直後の体重減少は体水分量の著明な低下によるものであり, 体脂肪量の低下は遅れてみられることが示唆された. Htの上昇は体水分量が回復した後にも認めるため, 長期にわたり注意が必要である. [HbA1c : NGSP値]

II-5-3 SGLT-2阻害薬投与後のeGFR変化

金澤 昭[1], 谷古宇史芳[1], 柿崎 雄介[1], 藤村 佳世[1], 安部 浩即[1],
末盛 敦子[1], 櫻井 衛[1], 大澤 舞[1], 楊 傑伸[1], 伊藤真理子[1],
佐々木順子[1], 田丸 新一[1], 田辺 節[1], 志熊 淳平[1], 小林 高明[1],
伊藤 禄郎[1], 高橋 友乃[1], 原 一雄[2], 三輪 隆[1], 小田原雅人[1]
東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌内科[1], 東京医科大学分子糖尿病学講座 (萬田記念講座)[2]

SGLT-2阻害薬は糸球体内圧低下を介してeGFRを若干低下させ, 糖尿病腎症進展に保護的に作用するとの仮説が提唱されている. そこで, 同薬投与後のeGFR値変動を検討した. <方法>カルテ調査で, 処方前と処方1～2ヶ月後の検査値を比較した. <結果>同薬は22名に処方 (Ipragliflozin 18名, Tofogliflozin 2名, Dapagliflozin 1名, Luseogliflozin 1名) されていた. 男14名, 女8名. 年齢48.3±11.7歳. 罹病歴8.7±5.8年. HbA1c 8.6±1.7%, BMI 31.2±6.6. eGFRは投与前96.8±29.8, 投与後88.1±26.8で有意 (P=0.0002) な低下を示した. このeGFRの低下量は, 罹病年数, 前BMI, BMI低下量, 前HbA1c, HbA1c低下量との相関はないが, 前eGFRとは逆相関 (r=−0.5088, P=0.0156) を示した. <考案・結語>SGLT-2阻害薬投与後のeGFR低下を確認出来た. このことが腎保護的に作用するかどうかは, 今後の検証が必要である. [HbA1c : NGSP値]

II-5-4 SGLT2-i投与女性症例における泌尿器系症状調査と尿の変化および尿路感染症について

中村 尚広[1], 石丸 安明[2], 佐藤富美子[2], 大鳥由加里[2], 関東 裕美[2], 齋藤 暁美[1],
松澤 義浩[4], 齊藤 智之[2], 浅野 智子[2], 三好 亮[2], 穂苅 美月[2], 矢田 浩子[4],
片山 茂裕[3]
医療法人安和会石丸安世記念熊谷ディアペテスクリニック検査部[1], 医療法人安和会石丸安世記念熊谷ディアペテスクリニック[2], 埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科[3], さいとうハート&キッズクリニック[4], 東邦大学医療センター大森病院スキンヘルスセンター[5], みやび薬局[6]

【目的】2型糖尿病でSGLT2-i投与 (Sg) による泌尿生殖器症状・尿路感染症への影響を検討.
【方法】T2DM女性にSg前から泌尿生殖器系症状調査および尿培養検査を施行しSgによる変化をSg非投与例を対照に年齢, A1Cで分け分析.
【結果】331例 (Sg : 120/nSg : 211), 63.6/67.6*y, 病歴14.9/13.0*y, A1C : 7.22/6.86＊% (＊有意差有).
Sg/nSg : 27.2/20.4%, 年齢別 (高齢/非高齢) はSg : 38.3/40.4%, nSg : 22.9/20.4%, A1C別 (Poor/Fair) はSg : 30.0/48.3%, nSg : 20.0/20.4%で症状有. 内訳はSg前およびnSgとも頻尿・多尿が最多, Sg後は対照に比し切迫尿意・残尿感が増加. Sg後は尿糖強陽性化とともに比重低下傾向, keton増加・pH低下. Sg前より尿中細菌検出例が多くSg後明かな増加は認めないが前後ともに訴えとの関連は無.
【まとめ】SGLT2-i投与で尿所見が変化し特に女性では尿路感染症に対するきめ細やかな対応が必要. [HbA1c : NGSP値]

II-5-5 SGLT2阻害剤（SGLT2I）投与による尿糖排泄量は，尿中Na排泄量によって規定されるか

堤　丈士[1,3]，長谷川史絵[1]，浅井　修[2]，中谷　公彦[2]，中埜　幸治[1]
京都山城総合医療センター糖尿病センター[1]，京都山城総合医療センター腎臓内科[2]，京都山城総合医療センターハートセンター[3]

【目的】SGLT2Iにおける尿糖排泄量の規定因子の解明のため，本剤投与前後の1日尿Na排泄（NaD）と尿糖排泄量および血糖降下の関連を調査．【対象】入院で発症3年以内のNaive Type2 DM（HbA1c12.2±1.6%）の8例．高血圧無．1例網膜症【方法】食事：女性1600kcal，男性1800kcal，塩分6g/日，検査：①1日尿中排泄電解質②血糖，ホルモン【結果】①投与前NaDと尿糖排泄に相関無②投与前NaDと投与後1日尿糖排泄量とは正相関（p=0.008，R+0.88）③投与後1日尿糖排泄量と血糖値低下とは関連無．【総括】SGLT2受容体が尿中Naと尿糖を取り込むため，SGLT2Iによる1日尿Na排泄量と尿糖排泄量の関連を調べ，投与前NaDがSGLT2I投与後1日尿糖排泄と正相関した．今後この規定因子を検索していく予定［HbA1c：NGSP値］

II-5-6 SGLT-2阻害剤の使用経験について～脂質・電解質の変化も含めて～

松浦みのり，渡辺　宏美，阪本　理夏，永倉　穣，鈴木　淳，
高橋謙一郎，岡本　芳久，山川　正
横浜市立大学附属市民総合医療センター内分泌糖尿病内科

【背景・目的】Ipragliflozinの日常診療でのデータは非常に限られている．Ipragliflozinの単独療法，他の糖尿病治療薬との併用療法における有効性と安全性に関して検討した．
【対象と方法】当院通院中の2型糖尿病患者28例（男8例/女20例，平均年齢50.3歳，糖尿病歴10年）を対象とし，投与前及び投与後4，8，12週間後のHbA1c，体重，腎機能，電解質及び脂質の変化を評価した．
【結果】HbA1cは9.33±1.65%から4週間後で8.27±1.22%，12週間後には7.44±1.06%と有意な改善を認めた（p<0.05）．体重は77.3→76.7kgと低下傾向を示した．腎機能は軽度増悪を認め（Cre 0.65→0.74mg/dl），血清Na値の上昇あり，体液量減少による変化及び経過中最多に認めた口渇との関連が示唆された．脂質に関しては，TC・HDL・TGのいずれも著明な変化は認めなかった．
【結語】IpragliflozinはHbA1cを約1.9%低下させた．［HbA1c：NGSP値］

II-5-7 日本人2型糖尿病患者におけるエンパグリフロジンの有効性及び安全性：第IIb/III相試験併合データを用いたBMIと年齢によるサブ解析

榮　輝男[1]，石井　聡[2]，大熊　比左[2]，満吉　利佳[2]，Crowe Susanne[4]，小岩井和樹[3]
東邦大学医療センター大橋病院糖尿病・代謝内科[1]，日本イーライリリー株式会社研究開発本部医学科学本部糖尿病領域[2]，日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社[3]，Boehringer Ingelheim GmbH & Co. KG, Ingelheim, Germany[4]

目的：日本人2型糖尿病患者（T2DM）におけるエンパグリフロジン（EMPA）の有効性及び安全性を，ベースラインBMI及び年齢による層別解析で検討した．
方法：EMPAの単独療法または併用療法を評価した52週以上の無作為化第IIb/III相の3試験の併合データを用いて，ベースラインのBMI（kg/m²）（<22［n=228］，22～<25［n=452］，≧25［n=723］），及び年齢（歳）（<50［n=256］，50～<65［n=658］，≧65［n=489］）によるサブグループ別にEMPA10mg，25mgの日本人患者における有効性・安全性を検討した．
結果：HbA1cの調整平均変化量はBMI別でEMPA10：-0.71%，-0.84%，-0.90%，EMPA25：-0.70%，-0.91%，-0.97%，年齢別でEMPA10：-0.91%，-0.86%，-0.80%，EMPA25：-1.06%，-0.92%，-0.81%であった．忍容性は良好であった．
結論：日本人T2DM患者において，EMPAはBMI別及び年齢別サブグループに共通して臨床的に意義のあるHbA1c低下をもたらし，忍容性は良好であった．
［HbA1c：NGSP値］

II-5-8 トホグリフロジンの臨床効果とIn body 770を用いた体組成変化の検討

岩本　正博[1]，篠原　尚典[1]，杉元　由佳[1]，松原　修司[2]，石田　俊彦[3]
医療法人社団幸正会岩本内科医院[1]，香川大学医学部付属病院卒後臨床研修センター[2]，キナシ大林病院[3]

【目的】トホグリフロジン（TOF）の臨床効果と体組成変化の関係について検討した．【対象と方法】当院外来通院中の2型糖尿病症例41人：男性27例，年齢51.5±11.7歳，HbA1c8.5±1.4%，BMI33.0±5.1kg/m²，インスリン治療症例は22例．薬物療法を行っているにもかかわらずHbA1c7%未満を達成困難な症例にTOF20mgを投与し12週間後の臨床効果とInBody 770を用いて継時的な体組成分析を行い検討した．【結果】TOF投与12週後，HbA1cは1.1±1.1%，体重は2.8±1.1kg，体脂肪は約2kgの低下を認めた．TOF開始後の体重変化とHbA1c改善度には有意な相関は認めなかった．【考察】薬物治療中の肥満2型糖尿病患者へのTOF追加投与は，有意な血糖管理の改善，及び体重の減少が期待できることから有用な治療手段の一つになると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-5-9 SGLT2阻害薬の有効性と体成分に及ぼす影響

長谷川　敦，馬場　美香，生田麻衣子，小林　広美，大沢　遥，
合浦　英敏
医療法人社団糖翠会はせがわ内科クリニック

【目的】SGLT2阻害薬（SGi）の有効性と体成分（InBody）に及ぼす影響を検討した．【方法と方法】対象はHbA1cが7%以上の2型糖尿病12名（平均年齢52.8歳，体重76.0Kg，BMI 30.9Kg/m²），SGiを追加投与し12週後のHbA1c，BW，体成分の変化について検討した．【結果】HbA1cは8.6から7.7（-0.83）%，BW76.0から74.1（-1.87）Kgへ優位に低下した．体成分に関しては，体水分量（-0.49L），筋肉量（-0.61Kg），骨格筋量（-0.33Kg），体脂肪量（-1.26Kg）および脂肪組織量（FTM）（-1.57Kg）が有意に低下したが，体脂肪率（-0.72%）と除脂肪組織量（-0.29Kg）に差を認めなかった．ΔHbA1cは0週HbA1cとの優位な相関を示したが，ΔHbA1cおよび0週BWと各体成分の変化量との相関は認めなかった．【結論】SGiはHbA1cや体重の改善に有効である．主にFTM（84%）が減少するが，体重によらず筋肉量の減少も認めサルコペニアには注意する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-5-10 血糖コントロール不良2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の追加併用の有効性と安全性の検討

小菅恵一朗
（社医財）仁医会牧田総合病院糖尿病科

■目的：血糖コントロール不良2型糖尿病患者に，SGLT2阻害薬を追加併用し，安全性と有効性を検討した．■対象方法：HbA1c7.0%以上，BMI22以上，12週観察．■結果：27例登録，Ins療法12例，OHA2剤以上16例，OHA2剤未満1例，年齢51.4±10.3歳．12週終了20例の中間解析の結果HbA1c-0.7%，p=0.004，体重-2.4kg，p<0.001，TG，γ-GTPが有意に低下した．HbA1c7%未満達成群は7例，未達成群が13例，達成群で導入時HbA1cが低い傾向がみられた．HbA1c0.5%以上改善群は8例，0.5%未満改善群は12例，患者背景では有意差はなく，体重変化量で0.5%以上群-3.8±3.4kg，0.5%未満群-1.4±1.6kgと有意差がみられた（p=0.04），HbA1c変化量は導入時HbA1cでR=0.64と負の相関（p=0.002），体重変化量とはR=0.64と正の相関（p=0.002）がみられた．■総括：SGLT2阻害薬の追加併用におけるHbA1c変化量は導入時HbA1c，体重変化量が影響する．［HbA1c：NGSP値］

II-5-11 演題取り下げ

II-5-12 強化インスリン治療中高度肥満合併2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害剤の効果

柳瀬　匡宏，猿井　宏，北江　彩，佐々木昭彦，武田　則之
朝日大学村上記念病院糖尿病・内分泌科

［目的］強化インスリン治療でもコントロール不良の高度肥満合併2型糖尿病患者にSGLT2阻害薬を投与しその効果を検討．［対象と方法］男性4名，女性2名．平均年齢47.8±8歳，平均BMI 33.7±3.3，投与開始時HbA1c 12.2±1.1%．投与後のHbA1c，体重，インスリン投与量，血清浸透圧を検討．［結果］平均HbA1cは投与1ヶ月後11.1±0.9%，2ヶ月後10.6±1.1%，3ヶ月後10.6±1.5%．体重，平均総インスリン使用量は投与3ヶ月後でそれぞれ平均1.4±1.6kg，約14単位減少した．血清浸透圧は投与1ヶ月後，投与3ヶ月後ともに高値を示した．［考察］治療抵抗性の本検討例のような症例においてもSGLT2阻害薬は一定の血糖コントロール改善効果を示した．投与後3ヶ月にわたり脱水傾向が認められ，注意を要すると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-5-13 不眠を有する2型糖尿病患者におけるラメルテオンの効果

角田 哲治[1], 山田 昌代[1], 中口 裕達[1], 秋山 知明[1], 南 太一[1], 寺内 康夫[2]
国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院代謝内分泌内科[1], 横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的】不眠2型糖尿病患者へのラメルテオン（RAM）投与効果を検討.
【方法】2014年当院通院中の未治療不眠を有する2型糖尿病患者18例, 68.4歳, HbA1c6.6%, BMI25.2. RAM8mg新規12週投与. PSQI, SF-36, 糖代謝を評価.
【結果】睡眠時間6.1時間, 入眠に22分要. PSQI6.3点で, 年齢と負相関（r=-0.58, P<0.05）. PSQI6点以上の睡眠障害は60%存在し, PSQI下位項目中"睡眠の質"が1.5点と最も悪く, 睡眠困難要因は"夜間尿意"が最多で83%存在. RAM投与で入眠時間が15分へ短縮, "睡眠の質"が1.1点へ改善（各P<0.05）. 睡眠薬内服項目を除いた投与後PSQI値（P）は6.5点と不変だが, P改善率は投与前PSQI値と正相関（r=0.53, P<0.05）, 睡眠障害例でP改善が多く存在（56%, P<0.05）. SF-36でのQOLや糖代謝は不変.
【結論】不眠を有する2型糖尿病患者へのラメルテオン12週投与により, 入眠所要時間, 睡眠の質改善が期待できる. [HbA1c：NGSP値]

II-5-14 2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬の投与による血糖値と血圧, またそれらの変動の変化を観察したパイロット研究

原 興一郎, 坂本 昌也, 井内 裕之, 藤原 久美, 川浪 大治, 宇都宮一典
東京慈恵会医科大学附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科

【背景・目的】2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬の血糖値と血圧改善とその関係の検証【方法】血糖コントロールが不十分な2型糖尿病患者6人に対しSGLT2阻害薬を追加投与し前後で持続血糖モニタリング（CGM）による（1）24時間平均血糖値（2）24時間標準偏差（3）各食後の血糖上昇幅の低下及び24時間自由行動下血圧測定（ABPM）による血圧の（4）24時間平均値（5）昼間平均値（6）夜間平均値の変化を検討.【結果】（1）148mg/dlから111mg/dlと有意に低下（2）有意差なし（3）各食後とも有意に低下（4）収縮期血圧は140mmHgから132mmHgへ有意に低下も拡張期血圧は有意差なし（5）収縮期血圧は143mmHgから136mmHgへ有意に低下も拡張期血圧は有意差なし（6）ともに有意差なし. 血糖値の改善した症例で血圧が改善する傾向を認めた.【結語】SGLT2阻害薬は血糖値や血糖変動の改善だけでなく, 血圧や血圧の変動の改善も期待できる可能がある. [HbA1c：NGSP値]

II-5-15 SGLT-2阻害薬の血圧日内変動, 夜間の血圧変動に及ぼす短期的効果

江里口正純[1], 谷口由紀子[2], 大西 哲郎[3], 森 豊[1]
新山手病院消化器科[1], 新山手病院生活習慣病センター糖尿病科[2], 塩田病院内科[3], 東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[4]

【目的】イプラグリフロジン（IPRA）の血圧日内変動に及ぼす短期的な効果について検討した.【方法】対象は, 血糖コントロール目的で入院した2型糖尿病患者11名で, 5名は降圧薬内服中であった. IPRA50mg/日を投与し, 開始前と2週間後においてABPMで血圧日内変動を比較した.【成績】1）血圧日内変動：IPRAは, 24時間, 日中, 夜間のいずれの時間帯の収縮期血圧を有意に低下させたが, 拡張期血圧に関しては有意な変化を認めなかった. 2）夜間の血圧変動：IPRAは, 夜間における収縮期血圧のCVを低下させたが, 日中, 24時間においては有意な変化を認めなかった. また, 拡張期血圧のCVに関しては24時間, 日中, 夜間いずれの時間帯においても有意な変化は認められなかった.【結論】今回の収縮期血圧の低下, 夜間の収縮期血圧変動の低下の理由として, 主に浸透圧利尿による体液量の減少が考えられた. [HbA1c：NGSP値]

II-5-16 SGLT-2阻害薬の追加投与は, 糖毒性を解除し既存治療の効果を増強させる—CGMによる単独投与と追加投与の効果の比較—

谷口由希子[1], 大西 哲郎[2], 森 豊[3]
新山手病院生活習慣病センター糖尿病科[1], 塩田病院内科[2], 東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[3]

【目的】イプラグリフロジン（IPRA）を既存の薬物治療に追加投与した際の血糖日内変動の変化を単独投与時の変化と比較した.【方法】血糖コントロール目的で入院した2型糖尿病患者13名, うち単独投与例6名, 追加投与例7名を対象に, IPRA50mg/日を投与し, 開始前と2週間後においてCGMで血糖日内変動を比較した.【成績】1）単独投与の効果：平均血糖値は有意に低下するも, SD, 血糖変動幅総面積, MAGEは有意な変化を示さなかった. 2）追加投与の効果：平均血糖値は有意に低下し, SD, 血糖変動幅総面積, MAGEも有意に低下した.【結論】同剤の追加投与が, 単独投与と異なり血糖変動幅を縮小させた理由として, 同剤による空腹時高血糖の改善が糖毒性を解除し, インスリン分泌/感受性を改善させて, 既存の治療の作用を増強させた可能性が考えられ, 本剤は「糖毒性解除薬」としても位置づけられる. [HbA1c：NGSP値]

II-5-17 アンジオテンシンII受容体拮抗薬の抗糖尿病作用における新規作用メカニズムの解析

河野 恭之, 山内 敏正, 岩部 真人, 岩部 美紀, 梅松 瞳, 小堀 勁子, 小田原紗羅, 門脇 孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

【目的】レニン・アンジオテンシン系がインスリン抵抗性を助長しうること, 逆にARBが降圧効果のみならず, 臓器保護作用や糖・脂質代謝改善作用を有することが報告されている. 今回, 過食や高脂肪食によるインスリン抵抗性, メタボリックシンドロームに対するARBカンデサルタンの病態改善効果を検討した.【結果】db/dbマウスにおいて, カンデサルタンは血中アディポネクチン濃度および高分子量アディポネクチンを増加させ, 耐糖能障害, インスリン抵抗性を改善した. また, 高脂肪食負荷AdipoR1・R2ダブル欠損マウスにおいて, カンデサルタンは血中アディポネクチン濃度を上昇させたが, 耐糖能障害, インスリン抵抗性改善作用は認められなかった.【結論】カンデサルタンのインスリン抵抗性改善メカニズムの一部にアディポネクチン/アディポネクチン受容体シグナルが関与している可能性が考えられた.

II-5-18 ダパグリフロジンの血糖降下と脂肪細胞への作用

岡本 亜紀[1], 井上 禎子[1], 佐藤 翔子[1], 巻嶋 由華[1], 関 恵美子[1], 三好珠佐和[1], 横川 博英[2]
医療法人社団OKM岡本内科クリニック[1], 順天堂大学医学部総合診療科研究室[2]

【目的】2型糖尿病に対するダパグリフロジンの血糖コントロールの程度, 高感度CRP, アディポネクチン及びPAI-1等について検討した.【対象と方法】HbA1cが6.5%以上の2型糖尿病患者にダパグリフロジン5mgを投与し, 投与3~6ヶ月後のHbA1c, 体重並, アセト酢酸, 3-ヒドロキシ酪酸, 総ケトン体, アディポネクチン及びPAI-1を比較した.【結果】27例（男14例, 平均年齢50.7歳）の平均体重は89.3kgで, 24例で経口血糖降下薬, 14例でインスリン又はGLP-1受容体作動薬が投与されていた. HbA1cは投与前7.37±0.10%から0.77±0.14%と有意に低下した（p<0.001）, 体重は3.8±0.8kgの有意な減少であった（p<0.001）. 投与後アディポネクチンは増加し, PAI-1は低下した. 低血糖症状や脱水などの副作用は認めなかった.【結語】ダパグリフロジンは2型糖尿病において体重減少, HbA1c低下と共に脂肪細胞の機能改善が認められた. [HbA1c：NGSP値]

II-5-19 既存の内服またはインスリン療法にイプラグリフロジンを追加投与した症例の, CGMを用いた検討

川崎 元樹[1], 樋口 正憲[1], 香宗我部知子[1], 室屋 洋平[1], 平澤 麗子[1], 佐藤 文紀[1], 櫻田 麻耶[1], 西田 賢司[1], 辻野 元祥[1], 小川 佳宏[2]
東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科[1], 東京医科歯科大学大学院分子内分泌代謝学（糖尿病・内分泌・代謝内科）[2]

【目的】イプラグリフロジン（Ip）を追加投与し, 臨床効果を検討する.【対象】Ip 50 mg/日を追加投与した2型糖尿病患者15例.【方法】[検討A] 入院中の9例で, CGMを用いIp追加前後2日間の平均血糖（MPG）と標準偏差（SD）を比較した. [検討B] 入院および外来10例で, Ip追加前と3か月後のHbA1c, 体重を比較した.【結果】[検討A] 平均年齢52.4歳, 罹病期間5.8年, 経口血糖降下薬（OHA）7例, OHAとインスリン併用2例. MPG 159 mg/dl→132 mg/dl（p=0.03）, SD 40.2mg/dl→32.6 mg/dl（p=0.02）へ有意に減少した. [検討B] 平均年齢55.1歳, 罹病期間12.4年, OHA 4例, インスリン1例, 両者併用5例. 平均HbA1c 9.4%→7.4%へ有意に改善し（p<0.01）, 平均体重78.8 kg→75.4 kgへ有意に減少した（p=0.01）.【結論】Ipは投与直後から平均血糖や血糖変動を改善し, 3か月後のHbA1cと体重を有意に改善した. [HbA1c：NGSP値]

II-5-20 CGMによるSGLT2阻害薬イプラグリフロジン有用性の検討

庄島 蘇音[1], 松本 美帆[1,2], 前田 英紀[1], 浦上 経子[1], 武田 昌也[1], 北村 卓也[1], 渡邊 恭子[1], 中塔 辰明[1]
岡山済生会総合病院糖尿病センター[1], 岡山済生会総合病院内科[2]

【目的】CGMを用いてイプラグリフロジンの有用性を検証する
【方法】2型糖尿病患者6例（男：女 2：4名, 平均年齢56.8±4.9歳, 罹病期間8.2±3.9年）に本剤50mgを1日1回投与し, 投与前および1ヶ月後にCGMで血糖変動を評価した. また投与1ヶ月後の薬効薬理について評価した.
【結果】CGMの解析では投与4週後に夜間血糖および各食後血糖に改善効果がみられた. 平均血糖は146mg/dlから132mg/dl（p<0.05）へと有意に減少したが, MAGE, SD, 各食後血糖AUC（0-3h）に有意差がみられなかった. HbA1cは7.8%から7.2%（p<0.01）に有意に低下し, 体重, 腹囲, 血圧, 脂質, 尿酸値にも有意な改善を認めた. 腎機能, 尿細管機能に一過性の低下, ヘマトクリット, ケトン体に一過性の上昇がみられた. 安全性および忍容性に大きな問題は認められなかった.
【結論】CGM解析により夜間血糖および各食後の血糖に改善効果が確認できた. [HbA1c：NGSP値]

II-5-21 SGLT2阻害薬追加投与の有用性について～CGMによる検討～

鴎嶋ひかる，小野　百合，平野　　桃，遠藤寿美恵
小野百合内科クリニック

[目的] 2型DM患者のSGLT2阻害薬追加の有効性と血糖日内変動に与える影響をCGMで評価［方法］外来2型DM患者25例（年齢45.4±9.1歳，罹病期間12.3±6.8年）にイプラグリフロジン50mg（A群15例）トホグリフロジン20mg（B群10例）を追加し糖脂質，肝腎機能，体重変化を検討，各群4例は外来CGMで投与前後の血糖日内変動を検討［結果］HbA1c：12週A-1.0%，B-0.75%（P<0.001），体重：12週A-2.5kg，B-1.8kg（p<0.001），肝機能はAで低下，血圧，脂質，GFR変化なし．CGMの平均血糖値219.9±58.7→169.8±42.3mg/dl（p=0.013）と有意低下，SD，MAGEは低下傾向．［結論］CGMでもSGLT2阻害薬追加の有用性が示された［HbA1c：NGSP値］

II-5-22 皮膚Autofluorescenceにより評価したアンギオテンシン受容体拮抗薬（ARB）の有効性の検討

麻沼　卓弥，三浦順之助，保科　早里，菊池　俊介，市原由美江，
沈　　卓，小林　浩子，志村香奈子，内潟　安子
東京女子医科大学糖尿病・代謝内科

【背景・目的】テルミサルタンの抗AGEs作用を皮膚AF値で検討する．
【対象・方法】糖尿病患者70名（男/女：52/18名，1型39名，2型31名），皮膚AF値はAGE Reader[R]を用いて測定．テルミサルタン40mg（T）群22名，バルサルタン80mg（V）群11名とARB非投与（C）群37名3群で，投与時からの糖代謝，血圧，皮膚AF値を半年毎に経過観察した．
【結果】投薬開始時T群HbA1c，皮膚AF値は8.0±0.8%，2.3±0.4，V群7.7±1.1%，2.6±0.4，C群7.6±1.0%，2.3±0.4で3群間に有意差はなかった．2年後のT群の皮膚AF値変化量は-0.31±0.5でC群0.5±0.4より有意に低下した（p=0.011），V，C群間には差がなかった．
【結論】テルミサルタンが抗AGE低下作用を有する可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-5-23 CGMSを用いたダパグリフロジン単回投与による尿糖排泄閾値の変化

中村　祐太，永井　義夫，寺島　優子，西根　亜実，石井　　聡，
加藤　浩之，太田　明雄，田中　　逸
聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科

【目的】ダパグリフロジンの尿糖排泄閾値（RTg）の低下効果を定量化し，年齢による影響を検討．
【方法】対象は2型糖尿病患者，若年群（<40歳）7例と非若年群（≧40歳）10例．CGMS装着下に1時間ごとに採尿．1日目をコントロールとし，2日目にダパグリフロジン5mgを内服．1時間ごとの平均糖濃度と尿糖量を散布図にプロットし，回帰直線からRTgを推定．
【結果】RTgは若年群，非若年群でそれぞれ，-0.9mg/dl，7.0mg/dlと推定．平均糖濃度を共変数とした共分散分析で，2群の群別回帰直線は非平行であり，若年群の方が回帰係数は有意に大きかった．
【考察/結語】ダパグリフロジン内服後のRTgは年齢によらずほぼ0mg/dlであったが，同じ血糖値であっても，ダパグリフロジンによる尿糖排泄量が若年の方が多くなることを意味する新たな知見を得た．
［HbA1c：NGSP値］

II-5-24 SGLT2阻害薬前後の血糖変動の持続血糖モニター（CGM）による検討

大和　一美，佐藤　　譲
NTT東日本東北病院糖尿病代謝内科

【目的】2型糖尿病患者にSGLT2阻害薬（SGLT2i）を投与し，インスリンまたはインスリン分泌促進薬の併用群とそれ以外の群に分けて，持続血糖モニター（CGM）にて血糖変動とその特徴を観察した．【対象，方法】入院患者11例（年齢　50.3±13.4歳，HbA1c 9.8±1.9%）にSGLT2iを投与し，その前後の血糖変動をCGMにて解析した．【結果】平均血糖値と標準偏差は両群で低下をみとめた．一日尿糖量と尿量は両群で増加をみとめた．平均血糖が低いインスリン使用症例でSGLT2i投与翌日から多量のインスリンの減量が必要であった．【結語】SGLT2iは，併用薬にかかわらず投与初日から血糖日内変動全体を平行移動のように下方に低下させた．インスリンやSU薬投与患者では，低血糖のリスクが増大し，減量が必要であった．
［HbA1c：NGSP値］

II-5-25 2型糖尿病患者における血糖コントロール状態とSGLT2阻害薬の効果の関連性

楠　　正隆[1]，夏目有紀枝[2]，佐藤　大介[3]，中村　孝夫[3]，宮田　哲郎[4]，
筒井　秀代[5]，押田　芳治[2]
愛知医科大学メディカルクリニック内科[1]，名古屋大学総合保健体育科学センター[2]，山形大学大学院医学系研究科生命情報工学講座[3]，山王メディカルセンター血管病センター[4]，帝京大学医学部衛生学公衆衛生学講座[5]

【目的】SGLT2阻害剤の効果と投与開始前のHbA1c値との関連性について検討した．【方法】2型糖尿病患者にダパグリフロジン5 mg（Dapa），トホグリフロジン20 mg（Tofo）またはルセオグリフロジン2.5 mg（Luseo）を1日1回投与し，12-16週間後の血糖及び血中脂質データの変化量と治療前のHbA1c値との相関性について分析した．【結果】体重は3群全てで低下した．HbA1c値はDapa及びLuseoによって有意に低下し，Tofoによっても低下傾向が見られた．Dapa投与群ではLDLコレステロール値が上昇した．また，投与開始前のHbA1c値とTofo及びLuseoによるHbA1c変化量とが負に相関した一方で，体重及び血清脂質の変化量と投与前のHbA1c値とは相関しなかった．【結論】少なくともDapa及びLuseoによるHbA1c低下は投与前のHbA1c値と相関する一方で，SGLT2阻害薬はHbA1c値とは独立に体重を減少させる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-5-26 新規SGLT-2阻害薬イプラグリフロジンの2型糖尿病患者に対する前向き介入研究

清野　弘明，磯野　恵一，高田　由香，武田　光枝，永井千恵美，
水谷　裕子，村田　佳代，山田ふみえ，山本千歌子，遠藤由紀恵，関根のぞみ
せいの内科クリニック

（目的）
2014年に本邦で承認されたイプラグリフロジンは，SGLT-2を選択的に阻害する新たな作用機序を持つ糖尿病治療薬である．従って現段階で日常診療上の問題となる多様な患者背景との関連性を検討した報告は多くない．そこで本研究では使用実態下におけるイプラグリフロジンの有効性および安全性を検討する．
（対象）
新規患者または既存の糖尿病治療で効果不十分な2型糖尿病患者
（方法と考察）
イプラグリフロジン50 mgを1日1回，朝食後に52週間投与する．主要評価項目は治療開始時と治療開始52週後のHbA1cの変化量および変化率，副次評価項目は空腹時血糖値，空腹時インスリン値，空腹時グルカゴン値，体重などの変化量および変化率とした．今回はこれらの項目についてBMI，糖尿病罹病期間，併用薬の有無で層別解析を実施し，イプラグリフロジンが適した患者背景を検討する．［HbA1c：NGSP値］

II-5-27 2日間のSGLT2阻害薬内服で総ケトン体7735μmol/Lに達するケトアシドーシスを発症した若年肥満2型糖尿病の1例

川名　洋平，近藤　敬一，大嶽　苑子，田中満実子，鍋田　　藍，
澤田正二郎，今井　淳太，山田　哲也，片桐　秀樹
東北大学病院糖尿病代謝科

25歳女性．14歳から糖尿病．OHAでコントロール不良のため当科紹介．入院時，身長154cm，体重94.5kg，FPG 234mg/dL，HbA1c 9.0%．空腹時血中CPR 3.83ng/mL，尿中CPR 348μg/日，血中総ケトン181μmol/L．1400kcal食で体重減少は認めたが血糖は改善せず，イプラグリフロジン50mgを開始したところ2日後に総ケトン7735μmol/Lと著増，FPG 177mg/dL，BGA：pH 7.316，HCO_3^- 11.8mmol/Lよりeuglycemic ketoacidosisと診断．症状は口渇のみ，ブドウ糖及びインスリンi.v.でアシドーシスは速やかに改善，イプラグリフロジン中止，強化インスリン療法にてケトーシスは徐々に改善．若年肥満2型糖尿病でインスリン分泌が充分保たれているにもかかわらず，わずか2日間のSGLT2阻害薬投与で著明なケトアシドーシスを発症しており，SGLT2阻害薬投与にはケトーシスの危険が伴うことを念頭に診療する必要があると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-5-28 糖毒性状態においてイプラグリフロジンが糖代謝・尿糖プロファイルに及ぼす影響の検討―食事負荷試験，分割蓄尿を用いて―

森本　栄作，梶谷　展生，岡田　早未，林　　恭加，寺見　隆宏，
伊勢田　泉，肥田　和之
岡山医療センター代謝内科

【背景】糖毒性状態におけるSGLT2阻害剤の糖代謝改善の機序の詳細は不明である．【目的】イプラグリフロジン（Ipra）内服時の糖代謝動態の検討．【方法・対象】強化インスリン療法でコントロール不良の40歳男性2型糖尿病患者にIpraを導入し，前後で食事負荷試験と1時間毎の蓄尿を行った．【結果】Ipra内服による血糖改善は空腹時でより顕著であった．朝食後4時間までのGlucoseおよびInsulinのAUCが低下する一方，glucagonのAUCは増加した．尿糖排泄量は食後1時間から増加し，食後2時間から夜間にかけても維持された．【考察】Ipraによる夜間を含む尿糖排泄は空腹時血糖改善に寄与するが，食後血糖の改善は比較的乏しく，食事摂取，グルカゴン濃度の上昇による糖新生の亢進などが食後の尿糖排泄亢進を相殺するためと推測された．【結語】Ipra内服によるグルコース動態の変化を詳細に解析したので報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-5-29 外来2型糖尿病患者の24時間尿糖排泄量を再考する

森野勝太郎[1]，関根　理[1]，根本　憲一[1]，楠　知里[1]，大村祐美子[1]，
荒木　信一[1]，卯木　智[1]，川合　寛道[1]，宇津　貴[1]，柏木　厚典[2]，
前川　聡[1]
滋賀医科大学糖尿病腎臓神経内科[1]，草津総合病院[2]

【目的】SGLT2阻害薬による尿糖排泄を介した新たな治療が臨床応用されている．自己血糖測定やHbA1cの普及に伴い尿糖検査の頻度が減る中で，24時間尿糖排泄量（U-Glu）に関する報告は，少数症例の報告しか見当たらない．そこで，外来2型糖尿病患者におけるU-Gluについて検討する事とした．【方法】1997-2006年に滋賀医科大学経過観察研究に登録された延べ5019名より重複例を除外した2型糖尿病1107症例（24時間蓄尿実施例）．U-Gluと背景因子の関係を検討した．【結果】HbA1cの平均は7.2±1.1%，U-Gluは，中央値3g/day(四分位範囲＝1～13，最小～最大値＝0～327)であった．U-GluとHbA1c，空腹時血糖，尿量，男性，脂質治療薬が正に，年齢，尿酸が負に関与していた．HbA1c高値にも関わらず，尿糖排泄が少ない症例があり，尿糖排泄閾値上昇の関与が疑われた．【結語】外来糖尿病患者のU-Gluの分布を明らかとした．［HbA1c：NGSP値］

II-5-30 新規開発高特異性サンドイッチELISA法を用いたSGLT-2阻害薬によるグルカゴン分泌への影響の検討

須賀　孝慶[1,2]，菊池　司[1]，小林　雅樹[1]，森田　恭輔[1]，松居　翔[1]，
橋本　博美[1]，河野　大輔[1]，佐々木　努[1]，山田　正信[2]，北村　忠弘[1]
群馬大学生体調節研究所代謝シグナル研究展開センター[1]，群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学[2]

【目的】SGLT-2阻害薬による血中グルカゴン濃度への影響が複数のグループから報告されている．一方で，同じSGLT-2阻害薬でもカナグリフロジンには血中グルカゴン濃度への影響がないとする報告もある．そこで我々が開発した新規高特異性グルカゴンサンドイッチELISA法を用いて，SGLT-2阻害薬の血中グルカゴン濃度に対する効果を再検討した．
【方法】SGLT-2阻害薬としてダパグリフロジンとカナグリフロジンを使用した．野生型マウスを一晩絶食させ，薬剤投与6時間後の血中グルカゴン濃度を測定した．
【結果】新規開発サンドイッチELISA法において，ダパグリフロジン投与群の血中グルカゴン濃度は対照群と比較して上昇傾向が確認された．
【考察】既報通り，一部のSGLT-2阻害薬によるグルカゴン分泌促進効果が示された．異なるSGLT-2阻害薬間でグルカゴン分泌促進作用に違いがあるかについても報告する．

II-5-31 当院におけるイプラグリフロジン導入64例の検討

榎本　康宏，加藤　誠，板野　祐也，三浦絵美梨，押谷　創，
藤谷　淳，柴田　大河，大橋　徳巳，傍島　裕司
大垣市民病院糖尿病・腎臓内科

【背景】イプラグリフロジン（以下IP）はインスリンを介さない血糖降下作用を有し，体重減少効果や代謝改善効果も示唆されている．しかしケトアシドーシスや皮疹といった当初想定されていなかった副作用が報告されている．
【目的】IPの有効性・安全性・効果予測因子について検討．
【方法】対象は2型糖尿病患者64例．男性37例，年齢53.3±10.1歳，HbA1c8.5±1.6%，BMI30.2±5.3．IP投与によるHbA1c，体重，尿検査，代謝関連項目の変化，有害事象を6ヶ月間観察．6ヶ月後の効果予測因子を検討．
【結果】現時点で投与後3ヶ月間観察しえた50例，HbA1cは0.95%低下（P<0.001），体重は1.4kg減少（P<0.001）．有害事象は皮疹7例，低血糖4例，低血糖症状1例，尿ケトン陽性を伴う倦怠感1例．
【総括】IPの血糖と体重コントロールに対して有用性が示唆された．今後6ヶ月間の経過を加え検討していく．［HbA1c：NGSP値］

II-5-32 2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬新規処方例の開始パターンと短期治療成績—CoDiCを用いた多施設共同研究—

紅林　昌吾[1]，山崎　勝也[2]，大月　道夫[3]，川井　紘一[2]，平尾　紘一[4]，
柏木　厚典[5]，糖尿病データマネジメント研究会
西宮市立中央病院糖尿病・内分泌内科[1]，川井クリニック[2]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科[3]，H.E.C.サイエンスクリニック[4]，草津総合病院[5]

【目的】SGLT2阻害薬（Sglt薬）の開始状況を調査し，使用パターンと治療効果の特徴を明らかにする．【方法】2014年4月以降にSglt薬が開始された2型糖尿病患者を対象とし，CoDiCを用いて集計した434例の臨床背景，前治療薬，併用薬，6ヶ月間の治療成績を検討した．【結果】対象の平均年齢54±11歳，罹病期間11±7年，BMI30.5±5.5kg/m^2．開始時併用薬の種類数は，0/1/2/3剤以上が各5/14/22/48%で，SU＋BG＋DPP4iが最多18%，インスリン併用が21%を占めた．全例の治療前後HbA1c値（前/3ヶ月）は8.21±1.33%/7.85±1.26%，体重は81.5±18.2kg/79.1±17.7kg．前治療の有無や併用薬の種類数別で，HbA1c低下幅に有意差を認めなかった．またSU薬の併用の有無によりHbA1cの低下値に差はなかった．【総括】併用薬の種類数や薬剤種類によらず，本薬の有用性が示された．Sglt薬開始6ヶ月後値を含めて報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-5-33 選択的SGLT2阻害薬イプラグリフロジンの内臓脂肪減少効果に関する検討

山本　知穂，三好　秀明，菅原　基，高橋　清彦，堺浦みどり，
北尾　直之，橋本　玲奈，宮　愛香，三次　有奈，山本　浩平，
中村　昭伸，渥美　達也
北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II

【目的】イプラグリフロジンによる内臓脂肪変動を検討する．【対象】2型糖尿病患者【方法】前向き観察研究．イプラグリフロジン50mgを投与し4週毎に16週間観察する．【結果】目標症例26例中22例8週の中途解析では，DUALインピーダンス法による内臓脂肪面積（102.7→97.6cm^2，p＝0.148），皮下脂肪面積（313.0→234.7cm^2，p＝0.292）は低下傾向ではあるが有意差は認めなかった．生体電気インピーダンス法により測定した骨格筋量は減少した（26.9→25.7kg，p＝0.003）．空腹時血糖値（163→140mg/dl，p＝0.001），HbA1c（7.7→7.3%，p＝0.001），体重（72.7→71.0kg，p<0.001），HOMA-R（0.82→0.66，p＝0.046）が有意に減少し，腹囲は減少傾向であった（97.7→95.5cm，p＝0.056）．【結論】イプラグリフロジン投与により血糖コントロール，体重が改善した．内臓脂肪量・骨格筋量ともに減少傾向であり今後症例数を重ねて報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-5-34 イプラグリフロジンの血糖降下作用およびInBody S20を用いた体組成変化と食事内容との関連

浅生　貴子，堀江　正和，木ノ原周平，石田　和史
厚生連廣島総合病院糖尿病代謝内科・糖尿病センター

【目的】イプラグリフロジン（IF）の臨床効果を血糖降下作用・体組成変化の観点で検討する．【方法】すでに薬物療法中の2型糖尿病外来患者のうち，IF50mgを追加開始した6例を対象とし（平均年齢58.5歳，HbA1c7.8%），開始後24週までの血糖降下作用およびInBody S20で求めた体組成変化を評価した．【結果】1）IF開始後12週でHbA1cは0.53%低下し，以後も維持された．2）体重は12週で1.8kg減少し，以後も漸減した．3）12週までの体重減少は脂肪減少が主だったが，一例は骨格筋減少が著明だった．同症例は軽度の糖質制限を行っており，その是正で，以後，骨格筋減少は止まった．【結論】IFは相加的な血糖降下作用を発揮し，体組成改善の観点からも有用と考えられたが，糖質制限食との併用はサルコペニアを助長する可能性があることが示された．［HbA1c：NGSP値］

II-5-35 Tofogliflozin8週使用の糖代謝および体組成に対する体成分分析装置を用いた検討

廣瀬　幸恵[1]，中島　進介[2]，岩橋　泰幸[1]，瀬尾あかね[1]，大野　恭太[1]，
高橋　哲也[1]，田守　義和[1]
愛仁会千船病院内科[1]，神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学部門[2]

【目的・方法】2型糖尿病患者12名（男性6名，女性6名）に対し，糖脂質代謝及び体組成に対する影響を検討するため，Tofogliflozin（TF）20mg/日を8週間投与した．TF投与開始前と8週後に血液検査と生体電気インピーダンス法を利用した体成分分析を実施した．【結果】3名の脱落により，9名での検討となった．HbA1cは8.1→7.4%に有意に低下し，平均値でケトン体は45.8→219.3μmol/l（p＝0.069）と上昇傾向で，遊離脂肪酸は162.4→362.5μEq/Lに上昇していた．体重74.7kg→72.7kg，除脂肪体重46.1→44.3kgと有意に減少し，骨格筋量は25.0kg→24.1kgで低下傾向（p＝0.071）にあった．体脂肪量，細胞内水分量，細胞外水分量については有意差を認めなかった．【考察】TFは糖代謝を改善する一方で，遊離脂肪酸の上昇及び骨格筋量の低下を来たし，異化亢進状態を招く可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-5-36 SGLT2阻害薬投与91例における6ヶ月間の効果と安全性の検討

戸崎　貴博[1]，神谷　英紀[2]，豊田かおり[1]，西田　知世[1]，城間　恵[1]，
坪中かおり[1]，浅井ひとみ[1]，森部　美保[1]，中屋　有貴[1]，中村　二郎[2]
医療法人TDE糖尿病・内分泌内科クリニックTOSAKI[1]，愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科[2]

【目的】SGLT2阻害薬の効果と安全性を検討．【対象】2型糖尿病外来患者でSGLT2阻害薬4種のいずれかを投与した91例．【方法】他の糖尿病薬に追加投与もしくは単独投与し6ヶ月間投与継続できた77例を解析．【結果】HbA1c値7.49±1.13%より7.01±1.07%（p<0.01），体重77.59±15.01 kgより74.56±16.87kg（p<0.001），内臓脂肪面積108.4±43.6 cm^{2}より97.2±46.1 cm^2（p<0.01）に減少．血圧，ALTも有意に減少．ウエスト周囲径は有意差なし．
有害事象は全身の皮疹，膀胱炎，膣カンジダ症の疑い，頻尿，筋肉痛，胸部圧迫感，肩の違和感が各1例，重篤でない低血糖が4例．【結語】SGLT2阻害薬は肥満症を合併した糖尿病の治療に有効と考えられるが投与に関しては注意すべき点も多く今後の経過をさらに検討すべきと考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-6-1 GLP-1受容体作動薬の血糖改善メカニズムについての検討：Short-actingとlong-actingの胃排泄およびインスリン分泌に対する効果の違い

桑田 仁司[1]，矢部 大介[1,2]，岡村 香織[1]，倉本 尚樹[1]，桜町 惟[1]，石飛 美紀[1]，六反麻里代[1]，渡邊 好胤[1]，表 孝徳[1]，田中 永昭[1]，清水 忍[2]，村上 長司[2]，黒瀬 健[1]，清野 裕[1]
関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[1]，関西電力病院疾患栄養治療センター[2]，関西電力病院臨床検査部[3]

【目的】Short-acting及びLong-acting GLP-1受容体作動薬（GLP-1RA）の血糖降下機序の相違の明確化を目的とした．【方法】2型糖尿病患者15名（54.3±2.3歳，BMI27.6±2.2kg/m2，HbA1c8.9±0.3%）に対してGLP-1RA投与前，2週後，12週後に食事負荷を行い血糖値，インスリン値を測定すると共に胃排出速度（T1/2）を評価，Long群（Liraglutide，n=10）とShort群（Lixisenatide，n=5）に分けて解析した．【結果】12週後，HbA1c，血糖曲線下面積，体重は両群で同等に低下，LongはIRI-AUC及びFPGを有意に改善，ShortはT1/2を著明に延長した．【結論】Shortは胃排出抑制，Longはインスリン分泌能改善を介して血糖降下作用を発揮する．
[HbA1c：NGSP値]

II-6-2 リラグルチド長期使用後の脂肪分布と脂質代謝への影響

山本 剛史，樋口 明子，前木 展子，山本 咲，富田 高臣，九島 秀樹，友安 雅子，李 相翔，原 賀子，小原 信，長村 杏奈，林 俊行，高橋 育克，福井 智康，平野 勉
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科部門

【方法】リラグルチド（Lira）を使用したT2D患者において内臓脂肪面積を測定し，TG，HDL-C，LDL-C，アポタンパクを評価した．【結果】2年以上Liraを使用した40名について検討した．平均3年後の変化量は，体重+0.86kg，腹囲-2.35cm，HbA1c-2.22%（p<0.01），TG-28.2mg/dl(p<0.05)，HDL+4.9mg/dl(p<0.01)，LDL-9.4mg/dl(p<0.05)，UA-0.06mg/dl，AST-3.4IU/l，ALT-12.2IU/l（p<0.05），γGTP-14.9IU/l，LDL/ApoB比+0.012．内臓脂肪面積（V）-10.8cm^2，皮下脂肪面積（S）-4.76cm^2，V/S比-0.087，肝CT値-0.93HUであった．HDL増加とLDL/ApoB比増大はV/S比増大と負の相関であった．HbA1c変化はHDL，LDL/ApoB比，V/S比の変化と相関していなかった．【考察】Lira長期投与により内臓脂肪比率は減少，HDL上昇，LDL/ApoB比は上昇した．これらはHbA1c変化と無関係だった．LiraはHbA1cに関係なく，脂質代謝を改善し，抗動脈硬化作用を呈する可能性がある．
[HbA1c：NGSP値]

II-6-3 国内第III相臨床試験の併合解析により検討したリラグルチド投与中の日本人2型糖尿病患者における体重変化の予測因子

山内 晃[1]，清野 裕[2]，西島 啓二[3]，高野 智子[3]，加来 浩平[1]
するがクリニック内科[1]，関西電力病院[2]，ノボノルディスクファーマ株式会社[3]，川崎医科大学[4]

背景および目的：リラグルチド（L）治療後に体重増加を来さない日本人2型糖尿病患者の予測因子を探索する．
対象と方法：4つの国内第III相臨床試験の併合解析として，L群の合計723例において，L投与開始から16または24週で体重増加なし（変化量0kg以下）の予測因子を探索するため，患者背景（性別，年齢，体重，罹病期間，HbA1c，空腹時CPR）と治療方法をモデルに含めたロジスティック回帰分析を実施した．また，体重変化量に関する重回帰分析も実施した．
結果：16または24週における体重増加なしの予測因子として，ベースラインHbA1c低値および年齢高値，ならびにL単独療法（前治療あり）が示された．また，体重変化量に関して，ベースラインHbA1cおよび年齢が有意な要因であった．
結論：L投与前のHbA1cおよび年齢が，投与後の体重増加なしの予測因子であると示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-6-4 2型糖尿病治療におけるリラグルチド投与のnonHDL-Cに及ぼす効果

藤田有紀子[1]，川崎 英二[2,3]，吉岡 大樹[1]，佐道 紳一[1]，藤田 成裕[1]，吉村 敏朗[1]，兼松 隆之[1,2]
地方独立行政法人長崎市立病院機構長崎みなとメディカルセンター市民病院薬剤部[1]，地方独立行政法人長崎市立病院機構長崎みなとメディカルセンター市民病院糖尿病・代謝内科[2]，地方独立行政法人長崎市立病院機構長崎みなとメディカルセンター市民病院研究開発センター[3]，独立行政法人国立病院機構長崎医療センター内分泌・代謝内科[4]，長崎大学大学院医歯薬学総合研究科地域包括ケア講座[5]

【目的】2型糖尿病治療では，脂質代謝の改善も重要な治療目標となる．今回，リラグルチド（Lg）投与のnonHDL-C（以下nonHDL）に及ぼす影響について検討した．
【方法】対象はLgを投与開始した2型糖尿病患者38例（M13例，F25例）．Lg投与前と12週後のデータを後方視的に比較検討した．【結果】Lg投与前後でHbA1cとBMIは有意に改善したが，nonHDLに有意な変化は認めなかった．また，年齢，性別，BMI，脂質改善薬の有無とnonHDL変化量に関連を示さなかったが，Lg投与前のnonHDL高値群（≧150mg/dL）では正常値群（nonHDL<150mg/dL）に比べ有意な改善を認めた（-20.9±26.1vs4.6±23.9mg/dL，p<0.05）．nonHDL変化量は高値群ではTG変化量と正常群ではLDL変化量と有意な正の相関を示した（p<0.05）．【考察】nonHDL高値の2型糖尿病患者におけるLg投与は，TG-richリポ蛋白を主体としたnonHDL改善をもたらすことが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-6-5 インスリン投与患者へのリラグルチド併用効果の検討

三玉 康幸[1]，廣澤 裕代[1]，山辺 瑞穂[1]，木下 麻依[2]，前濱 梨絵[2]，川上 志帆[2]
医療法人社団啓卯会村上記念病院内科[1]，医療法人社団啓卯会村上記念病院栄養管理室[2]

【目的】インスリン（I）投与患者へのGLP-1受容体アナログ製剤リラグルチド（L）の併用効果を検討する．【対象・方法】I使用中の患者でLの併用を開始した18名（平均年齢66.6歳，平均HbA1c7.2%）に対し開始前後のHbA1c，BMI，体重あたりのI投与量を比較した．また合併症やCペプチドインデックス（CPI）別のHbA1c変化量も比較した．また，HbA1c変化量に影響する因子について多変量解析で検討した．【結果】HbA1c，体重あたりのI量は有意に低下した．CPI別のHbA1c変化量には有意差を認めなかった．神経障害がある群はない群よりHbA1cが低下した．HbA1cの変化量に対してはBMIが有意な説明因子であった．【考察】LとIの併用によってI投与量は減量可能のみならず，体重の増加なくHbA1cの改善が可能であった．またHbA1cは内因性インスリン分泌によらず低下し，胃運動やグルカゴン分泌の抑制が関与している可能性も示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-6-6 BOT療法効果不十分例に対するLixisenatideまたはVildagliptinのインスリン併用効果の比較研究（GLP-ONE KOBE Study）

宗 杏奈[1]，坂口 一彦[1]，中村 友昭[1]，廣田 勇士[1]，来住 稔[2]，西海 智子[2]，黒木 康雄[2]，高部 倫敬[2]，原 賢太[2]，竹内 健人[2]，芳野 弘[2]，横田 一樹[2]，小川 渉[1]
神戸大学大学院医学研究科糖尿病内分泌内科[1]，GLP-ONE KOBE Study Group[2]

【目的】DPP-4阻害薬と持効型インスリンの併用でも血糖コントロールが不良な場合の，次の治療方針を探る．【対象】GlargineとSitagliptinのBOT療法を8週間以上行っているがHbA1cが7%～10%の患者39名．【方法】対象者にインスリン量の用量調整を行いつつ，Vildagliptinへ変更群（V群）ないしGLP-1受容体作動薬Lixisenatideへ変更群（L群）に無作為に割り付け，3ヶ月間の介入を行い差異を検討した．【結果】両群とも介入前に比し有意にHbA1cは改善したが，群間で有意差はなかった．体重減少はL群でのみ認められた．【結論】BOTでコントロール不十分な場合，インスリンの用量調節を行いつつLixisenatideを併用する治療への切り替えで体重減少効果とコントロールの改善をえることができた．［HbA1c：NGSP値］

II-6-7 認知症患者におけるエキセナチドLARの治療効果～非認知症患者との比較～

上野 宏樹[1]，栗原 琴美[1]，玉井 杏奈[1]，薬師寺洋介[1]，吉田 陽子[1]，生野 淑子[1]，岡田めぐみ[1]，山上 啓子[1]，福本まりこ[1]，川崎 勲[1]，日浦 義和[2]，細井 雅之[1]
大阪市立総合医療センター糖尿病内科[1]，大阪市立十三市民病院[2]

【目的】持続型GLP1作動薬（エキセナチドLAR）の，高齢となり認知力が低下した糖尿病患者に対する有効性を，認知症が疑われない症例と比較することで検討した．
【方法，結果】対象は当院外来及び入院している糖尿病患者13名．認知力の低下が原因で導入された患者群6名を認知症群，そうでない群を非認知症群としたところ開始から9か月間でHbA1cは8.4±0.86%から6.9±0.5%と有意に低下した．HbA1c7%未満達成率およびΔHbA1cは両群で同等（達成率：33.3% vs 42.7% ΔHbA1c：-1.55% vs -0.98%）であり有意差は見られなかった．【結論】エキセナチドLARは認知症患者に対しても非認知症患者と同等の治療効果が得られ有効な治療手段になりえる．［HbA1c：NGSP値］

II-6-8 GLP1受容体作動薬の認知機能改善効果について

上野八重子[1]，野田 浩生[1]，松永真由美[1]，白藤 雄五[1]，廣田 勝弘[1]，岡 元博[2]
宇部協立病院内科[1]，宇部協立病院精神科[2]

【目的】GLP-1受容体作動薬の認知症への効果を検討．
【方法】当院でGLP1製剤を使用した症例を対象とし，認知機能スケールやADL等への影響を調べた．対象症例は8例，平均年齢77.6歳（66歳～92歳），男3例で女5例，開始時の平均HbA1cは7.8%±1.66%，使用期間は4～58週間，使用薬剤はリラグルチド2例・エキセナチド2例・リキシセナチド4例で，ドネペジル既併用3例，インスリン併用4例，導入理由は低血糖・頻回注射不可・腎合併症進行の阻止など．認知症スケール著明改善が2例（計算・前頭葉機能），発語増加やADLの改善あり．インスリンとの併用例では導入期に嘔吐・食思不振から低血糖を来すことがあり注意が必要．
【結論】
認知症患者へのGLP1製剤使用は有用である．［HbA1c：NGSP値］

II-6-9 GLP-1アナログ製剤の長期間投与による血中BNPの改善効果

山本 繁樹
医療法人山本内科クリニック

GLP-1アナログ製剤3年間投与による血中BNPの改善効果を検討した．BNPの改善症例を2例提示し，次に，リラグルチド（リラ）投与群（20例），エキセナチド（エキ）投与群（10例）投与による血中BNPの推移を報告する．症例1は66歳，女性，HbA1c 10%，BNP 60 pg/ml で推移．リラ変更3年間後では，HbA1c 6.5%，BW 55 kg，BNP 15 pg/mlで推移．症例2は77歳，女性．HbA1c 10%，BNP 80 pg/mlと高値．エキ変更3年後で，HbA1c 7%，BW 65 kg，BNP 20 pg/mlで推移．リラ投与群では，投与前BNP56.2±19.5から3年後30.2±11.7 pg/mlと減少．一方，エキ投与群では，投与前BNP51.6±18.5から3年後33.3±9.9 pg/mlと同様に減少した．リラ，エキ共に3年の長期投与にてBNPは明らかに減少し，心機能が改善するが推察される．
[HbA1c：NGSP値]

II-6-10 GLP-1製剤による肥満2型糖尿病治療はHbA1cと肝機能を改善する

永井 泰紀[1]，井上 佳菜[1]，東 大介[1]，山本 恒彦[1]，久保田 稔[2]
関西労災病院糖尿病内分泌内科[1]，関西学院保健館[2]

【目的】肥満2型糖尿病患者においてGLP-1製剤が肝機能へ及ぼす影響を検討【方法】BMI＞25.0，HbA1c＞8.0%と血糖コントロール不良のために当科へ通院中の53名（年齢53.7±12.3歳，BMI 33.3±7.1，罹病期間5.7±5.1年，HbA1c 9.66±1.74%）に対し，GLP-1製剤（Exenatide，Liraglutid）を導入【結果】6か月後，HbA1c 7.39±1.19%，BMI 31.1±6.2へといずれも顕著に改善．肝機能は，AST 40.8±34.5IU/l→28.2±18.6IU/l，ALT 52.5±41.3IU/l→33.3±23.3IU/lと改善，PLT 19.6±5.4×10⁴→21.1±5.3×10⁴/mlと有意に上昇．HbA1cの低下は，ALTとは有意な相関を認めなかったが（R^2=1.141，p=0.116），ASTの低下とは有意な正の相関を認めた（R^2=0.1026，p=0.041）【総括】GLP-1製剤の導入により，肝機能は顕著に改善し，この改善効果は血糖コントロールと相関する．［HbA1c：NGSP値］

II-6-11 2型糖尿病患者におけるエキセナチド徐放製剤への切り替え症例の検討

田中 剛史，後藤 浩之，奥田 昌也
国立病院機構三重中央医療センター内科

【緒言】
GLP1受容体作動薬エキセナチド（バイエッタ，B）からエキセナチド徐放製剤（ビデュリオン，BD）に切り替えの効果を検討した．
【対象・方法】
外来通院中の9例(男：女＝3：6，60.3±4.6歳)において，切り替え前後にCGMを実施した．
【結果】
HbA1c：切り替え前7.2±1.0/後7.2±0.8，BMI：29.3±5.9/29.2±5.7と有意差はなし．CGMではBにおいて，朝夕後の血糖値は抑制されるが昼後，夜間の上昇を認め，BDでは，夜間は抑制されるが，食後抑制が不十分な例が見られた．CGMデータ解析では，平均値，SD，CV値，J-index，M値，ICG，MAGEのいずれにおいても前後で有意差はなし．
【結論】
BからBDへの切り替えにおいて，大きなコントロール悪化はなく，患者の忍容性を考慮した場合，有用な選択肢である．［HbA1c：NGSP値］

II-6-12 2型糖尿病患者におけるリラグルチドとエキセナチドのβ細胞機能改善効果に関する比較検討

近藤 義宣[1,2]，佐藤 忍[2]，長田 潤[3]，寺内 康夫[1]
横浜市立大学医科学研究科分子内分泌・糖尿病内科学教室[1]，茅ヶ崎市立病院代謝内分泌内科[2]，横浜済生会南部病院糖尿病・内分泌内科[3]

【目的】リラグルチド（L），エキセナチド（E）が2型糖尿病（T2D）患者のβ細胞機能に与える効果を比較した．【方法】L，E導入前，導入後24週にグルカゴン負荷試験（GST）が行われたT2D患者を後ろ向き調査し，傾向スコアマッチングを行った．主要評価項目はGSTでのC-peptide曲線下面積（AUC-CPR）の変化とした．
【結果】解析対象はL群26例，E群26例．介入によりHbA1c変化量に群間差はなかったが（p=0.36），AUC-CPRはL，E群それぞれ，1.78±0.85ng/ml▶min（p=0.03），4.34±0.85 ng/ml▶min（p<0.001）と増加し，その変化量はE群の方が大きかった（p=0.02）．
【結論】β細胞機能改善効果においてEの方がLに勝ることが示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

II-6-13 強化インスリン療法施行下にも血糖管理難航例へのLiraglutide追加効果に関する検討

小山 昌平，後藤 尚，籠島 可奈，工藤 宏仁
秋田赤十字病院代謝内科

【目的】強化Insulin療法（IIT）で血糖管理難航例へのLiraglutide（Lira）追加の早期効果検討．【方法】対象18例（女性8例，平均年齢60歳，罹病16年，BMI31，Lira追加前使用Insulin量80U/day)を平均51日間観察．【結果】使用Insulin量は平均6.6 U減，Lira追加後，HbA1c(A1C)は平均8.8から7.8%まで，体重は平均82.1から81.2kgへ各々有意に（p=0.0002，p=0.0117）低下．両者の変化量に有意な相関無し．A1Cの低下幅（ΔA1C）の中央値-1.0で対象を2群に分割すると，著明改善群は限定改善群と比べて，Lira導入時A1Cが有意に高値（平均9.2 vs. 8.3%，p=0.025），両群で年齢，罹病期間，BMI，Lira導入前インスリン使用量，観察期間は同等．【考察】IITでの血糖管理難航の際，以前に（追加）Insulin中止の上でのGLP-1受容体作動薬導入で，血糖管理が未達成だった例へ，IITへの併用が適用拡大されたLira導入の早期効果を観察した初の報告．［HbA1c：NGSP値］

II-6-14 経口血糖降下薬単剤で治療中の2型糖尿病患者におけるdulaglutideの併用療法長期投与試験

絵本 正憲[1]，寺内 康夫[2]，尾関 暁史[3]，大浦 智紀[3]，竹内 雅和[3]，今岡 丈士[3]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[1]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]，日本イーライリリー株式会社研究開発本部[3]

目的及び方法：経口血糖降下薬（SU，BG，α-GI，TZD又はGLN）単剤で治療中の日本人2型糖尿病患者を対象にdulaglutide 0.75 mg（D）を52週間，週1回皮下投与し，安全性及び有効性を検討した．
結果：394例（年齢：57.4±11.0歳，BMI：25.9±3.7 kg/m²，平均±標準偏差）に治験薬が投与され，92.9%の被験者が52週間の投与を完了した．主な有害事象は便秘，下痢，悪心などの胃腸症状であった．低血糖の発現割合は併用薬によって異なったが，重度なものは認められなかった．HbA1c値はいずれの併用群でもベースラインから有意に低下した（－1.57%～－1.69%，いずれもp<0.001）．体重の変動については併用薬によって異なり，TZDでは増加，SU及びGLNでは不変，BG及びα-GIでは減少した．
結論：Dの週1回皮下投与は全般的に忍容であり，優れた血糖コントロール改善作用を示した．［HbA1c：NGSP値］

II-6-15 インスリン分泌能の保たれた2型糖尿病患者におけるGLP-1受容体作動薬の長期使用経験

西山 祐輝，藤田 洋平，渡邉 裕亮，清水彩洋子，藤木 典隆，畑崎 聖弘，馬屋原 豊
大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科

【目的】GLP-1受容体作動薬（GLP-1RA）の長期効果を検討した．
【対象と方法】対象はGLP-1RAを開始後24ヶ月間観察できた50名．平均年齢59.6±13.9歳，罹病期間13.1±8.92年，BMI 30.4±6.21，CPR index 2.17±1.37．13例で経過中にインスリン治療が追加された．HbA1cや体重などの臨床データを比較検討した．
【結果】HbA1c（A1c）は開始時9.00±1.50%から6，24ヶ月後それぞれ7.42±1.30%，7.80±1.23%と有意に低下していた．24ヶ月後A1c 7.5%以下の改善群では罹病期間が有意に短く（15.6±9.9年vs 10.4±7.0年p=0.0353），開始時と比較した体重減少が大きかった（4.93±4.59kg vs 1.77±4.43kg p=0.0172）．インスリン治療追加群はA1cが開始時，24ヶ月後とも有意に高く罹病期間が長かった．
【考察】罹病期間が短く，インスリン分泌能が残存している患者にGLP-1RAが長期間にわたり有効である可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

II-6-16 リラグルチドの外来導入管理と長期使用有効例の検討

永野 秀和[1,2]，滝口 朋子[1,2]，内田 大学[2]，中村 晋[3]，鈴木佐和子[1,2]，吉田 知彦[1,2]，小出 尚史[1,2]，橋本 直子[1,2]，佐久間一基[1,2]，樋口誠一郎[1,2]，志賀 明菜[1,2]，河野 貴史[1,2]，駒井 絵里[1,2]，藤本 真徳[1,2]，龍野 一郎[4]，田中 知明[1,2]，横手幸太郎[1,2]
千葉大学医学部附属病院糖尿病代謝内分泌内科[1]，千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[2]，ほたるのセントラル内科[3]，東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病・内分泌・代謝センター[4]

【緒言】2型糖尿病患者におけるリラグルチド（L）の外来導入，長期管理下の有効性について検討．
【方法】Lを導入した50例（平均年齢52.8歳，BMI 29.9）を対象として，24ヶ月継続投与の経過を後方視的に検討．
【結果】Lを24ヶ月間継続投与した25例のHbA1c 7.0%達成率は48.0%．その推移は投与前8.16±1.44から7.55±1.72%（24ヶ月後）と改善．体重は投与前77.4±16.7 kgから75.9±17.3 kg（24ヶ月）へと減少．0.6mgと0.9mg投与の比較では，体重減少作用は0.9 mgでより効果が高く，L単独療法群とSU薬併用群の比較では，血糖降下作用は増強するものの体重減少効果は減弱．
【考察】
2型糖尿病患者へのL投与は，長期に体重減少とHbA1cの改善および維持が期待でき，特に体重減少効果はL投与量依存的に認められ，GLP-1血中濃度の違いによる中枢神経作用を反映していると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-6-17 Dulaglutideの有効性・安全性に対する患者背景の影響—日本人2型糖尿病患者における第三相試験併合解析

大西由希子[1]，大浦　智紀[2]，西山　　智[2]，大山　純加[2]，竹内　雅和[2]，
岩本　紀之[2]
朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病代謝科[1]，日本イーライリリー株式会社研究開発本部[2]

目的：第三相試験でDulaglutide 0.75 mg（D）が投与された日本人2型糖尿病患者855例を対象にして，26週時の有効性（HbA1c，体重）及び安全性（低血糖，悪心，リパーゼ上昇，血圧，脈拍数）に対する背景因子による影響を検討した（年齢，性別，体重，BMI，罹病期間，HbA1c，肝機能，腎機能，SU剤の有無，ビグアナイド剤の有無）．結果：ベースラインのHbA1cが高い（>8.5%）群でベースラインから26週までのHbA1cの変化量が大きかったが（−2.14% vs. −1.31%），目標値（<7%）達成率は低かった（45% vs. 84%）．それ以外の背景因子によるHbA1c変化量への影響は小さかった．安全性に関してはSU剤併用群で低血糖が多く認められた（31% vs. 4%）．結論：Dは患者の背景因子にかかわらずHbA1cを改善した．安全性に関しては，SU剤併用時の低血糖を除いて，背景因子による影響は小さいと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-6-18 GLP-1受容体作動薬リラグルチドの長期使用による治療効果の検討

吉田　和博
母恋天使病院糖尿病内科

【目的】長期リラグルチド使用症例の，患者背景と膵β細胞に対する保護効果を検討【方法】対象はリラグルチド導入後2年以上治療継続した40名の2型糖尿病患者．HbA1c 6.9%以下達成群を良好群とし，背景因子をロジステック回帰分析で検討．膵β細胞のインスリン分泌能をグルカゴン負荷試験と75 gOGTTで治療前後で比較検討【結果】① 75gOGTTでの0分〜180分のAUCのCPRは治療後6.11ng/ml/minで前5.40．CPIは治療後1.88，前1.47で共に有意差（P<0.05）認めた．SUITは治療後83.53，前49.89で有意差（P<0.01）を認めた．②グルカゴン負荷試験の治療前後の比較では，治療後の6分後ΔCPR値は低下し有意差を認めた．【考察】糖尿病早期の段階でのリラグルチドの導入が重要で，膵β細胞のインスリン分泌能の改善が期待できるのではないかと考えられた．またリラグルチドの膵α細胞への効果が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-6-19 当院での持続性エキセナチド治療1年間の臨床効果—エキセナチドからの変更症例についての検討—

羽賀　達也，上田　法恵，濱口麻友美，杉田　香里，山田ひとみ，生川　雅美，
武藤留里子，羽賀　淑子
羽賀糖尿病内科

はじめに
持続性エキセナチド（wEx）の1年間の臨床効果をエキセナチド（bEx）からの変更症例で検討した．
対象と方法
当院通院中の2型糖尿病患者25名．男15名．年齢60.2±11.0歳．糖尿病歴15.7±7.4年．HbA1c 7.4±0.8%．BMI 26.9±5.4 kg/m²であった．
結果
1) HbA1cは7.4±0.8%が4〜8週間後7.7±0.9%（p=0.001）に上昇したが，9週後は変更前と有意差なく経過した．3名がコントロール悪化のため他剤に変更した．
2) 血糖値は変更前2週間の朝前143.2±31.6，夕前139.6±40.8 mg/dlが，変更後2週間で朝前156.2±34.9（p=0.003），夕前160.9±38.2 mg/dl（p=0.002）に上昇したが，5週以後は変更前と有意差なく経過した．
3) 体重は変更前と有意差なく経過した．
まとめ
wEXは，bEXからの変更で血糖値が4週間は有意に上昇したが，5週以後はbEXと変わらない有効性が示された．［HbA1c：NGSP値］

II-6-20 当院におけるエキセナチド週1回製剤の検討

津留　香里，伊藤麻里子，富貴原紗侑里，濱口　　暁，赤羽貫美子，
吉岡　修子
公立陶生病院内分泌代謝内科

【目的】エキセナチド週1回製剤の効果・副作用と患者背景を検討した．【方法】当院でエキセナチドを導入された8症例（平均年齢60.4歳，平均BMI27.6 kg/m2)を対象とし，導入時と4ヶ月後のHbA1c，体重，TG，LDL-C，HDL-C，尿酸値，eGFR，副作用を比較検討した．【結果】HbA1cは導入前9.16±0.53%，導入後7.28±0.41%（P=0.037）と有意な改善を認め，体重は導入前71.7±6.66kg，導入後69.7±7.26kg（P=0.202）と減少傾向を認めた．その他の項目では有意差を認めなかった．低血糖は認めず，皮下硬結を5例に認めたが1-2ヶ月後には全症例で縮小・消失を確認した．【考察】エキセナチドは導入前後でHbA1cを有意に改善し，既存のインクレチン製剤，インスリン使用例においても，導入後同等またはそれ以上の効果を期待でき，また体重減少効果作用にも寄与していると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-6-21 エキセナチド週1回投与製剤の第3相試験レトロスペクティブ解析：治療反応に関するベースライン予測因子と血糖/体重への影響

操田知世子
アストラゼネカ株式会社メディカル本部糖尿病領域

【目的】①エキセナチド週1回投与製剤（EQW）投与患者背景を層別化し，血糖への影響を検討した．②血糖・体重の両者改善を認める頻度を検討した．
【方法】①HbA1cの変化量をBMI，罹病期間，SU剤有無で層別した．②2型糖尿病患者にてインスリン（Ins）と比較したGWBX試験のHbA1c及び体重の変化を4グループ（HbA1c/体重：A低下/減少，B低下/増加，C上昇/減少，D上昇/増加）に層別した．
【結果】①EQW投与群はBMIや罹病期間に関わらずHbA1cは低下し，罹病期間が短いほど低下量は大きかった．SU剤の有無別では，SU剤未投与例にてHbA1cがより低下した．②EQWではグループAが60%，InsではグループBが42%を占めた．
【結論】EQWは幅広い患者層で効果を示し，早期の病期に用いることの有用性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-6-22 2型糖尿病においてリラグルチドから週1回のエキセナチド製剤への変更による各種因子とQOL評価—DTR-QOLを用いて—

藤井寿美枝，澤田　　慧，杉山　賢郎，林　　真帆，伊藤　直子，
浅野　昭道
石川県立中央病院糖尿病・内分泌内科

【目的】週1回の持続性エキセナチド製剤の効果やQOLに関して調べた．【方法】2型糖尿病6例（女性）を対象．食事と運動に加えGLP-1製剤のリラグルチドを0.9 mg/日投与にて，3ケ月の平均HbA1cが7.0%以下．年齢54±3.8歳，病歴5.3±3.0年．BMI 34.7±4.7．持続性エキセナチド製剤2 mg/週に変更前後で，DTR-QOLを記載．【結果】半年後，体重2.4±1.3 kg，腹囲8.8±3.1 cm，随時血糖値45.6±25.7 mg/dl，HbA1cは0.4±0.3%低下．SBP 13.4±5.6 mmHg，DBP 12.2±4.0 mmHg低下．LDL-chol 8.1±2.8 mg/dl，HDL-chol 7.0±3.2 mg/dl，TG 51.7±28.4 mg/dl低下．尿中Na/gCrは3.5±1.2 g/gCr減少．DTR-QOLでは，治療による制限の数値が増加．【結語】1日1回から，週1回のGLP-1製剤に変更後，更に血糖コントロール，血圧，脂質パラメーター，塩分排泄量は改善し，ADLも改善した．［HbA1c：NGSP値］

II-6-23 日本人2型糖尿病患者におけるリラグルチドの血糖改善効果：血糖コントロール目標達成と投与開始前膵β細胞機能の関係性

矢部　大介[1]，加来　浩平[2]，西島　啓二[3]，高野　智子[3]，清野　　裕[1]
関西電力病院[1]，川崎医科大学[2]，ノボノルディスクファーマ株式会社[3]

リラグルチド国内第3相試験の単独，SU薬併用，経口血糖降下薬併用，インスリン併用4試験を併合し，血糖改善効果に対する膵β細胞機能の影響を検討した．リラグルチド0.9mg投与例を単独（Group A，n=268），経口薬1剤併用（Group B，n=328），インスリン併用（Group C，n=127）に分け，HbA1c 7.0%未満達成率及び空腹時血糖値110mg/dL未満達成率について投与開始前の膵β細胞機能指標SUIT四分位毎に検討した．HbA1cに関しては，いずれのGroupにおいても概ねSUITが高いほど達成率が高い傾向を認めた．空腹時血糖値に関しては，Group CにおいてSUITと達成率の関連性は明確ではなかった．Group CではGroup A，Bに対してSUITが低かった．SUITが低下した症例においても，リラグルチドとインスリン併用療法により目標達成が可能となることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-6-24 エキセナチド1週間製剤のDTSQ改善効果に対する年齢の影響—第3相試験のレトロスペクティブ解析から

石井　　均[1]，橋上　　聖[2]
奈良県立医科大学糖尿病学講座[1]，アストラゼネカ株式会社メディカル本部[2]

【目的】エキセナチド週1回投与製剤（EQW）による2型糖尿病患者の治療満足度への影響を高齢者と非高齢者で比較した．【方法】日本人2型糖尿病患者を対象にEQWとインスリングラルギンで比較したGWBX試験，ならびにEQWとエキセナチド1日2回製剤で比較したGWCK試験の糖尿病治療満足度アンケート（DTSQ）の結果を，65歳未満と65歳以上でサブ解析を行った．【結果】GWBX試験：26週後のDTSQ総治療満足度スコアの変化量は65歳未満（159例）で+2.46，65歳以上（54例）で+2.52と年齢の影響を受けなかった．GWCK試験：26週後の変化量は65歳未満（46例）で+4.72，65歳以上（31例）で+4.03とこの成績でも満足度の改善は年齢の影響を受けなかった．【結論】EQWは患者の治療満足度を高め，その効果は年齢の影響を受けなかった．［HbA1c：NGSP値］

II-6-25 日本人2型糖尿病患者におけるリラグルチド0.9mg投与による治療効果の予測因子—国内第III相臨床試験の併合解析—

遅野井 健[1], 清野 裕[2], 西島 啓二[1], 高野 智子[1], 加来 浩平[2]
那珂記念クリニック内科[1], 川崎医科大学[2], 関西電力病院[3], ノボノルディスクファーマ株式会社[4]

臨床試験4試験の併合解析から，リラグルチド（L）の治療効果（HbA1c 7.0%未満達成および変化量）に影響する予測因子をベースライン（BL）特性から検討した．
対象は第III相試験でL0.9mgを投与された2型糖尿病患者723例．ロジスティック回帰分析ではHbA1c7.0%未満達成を，重回帰分析では変化量を従属変数とし，患者背景（性別，年齢，体重，罹病期間，HbA1c，空腹時CPR），治療方法〔単独（薬物未治療，前治療薬中止），OAD併用，インスリン併用）〕を独立変数として解析．
BL時HbA1cがL投与による7.0%未満達成の予測因子であり（オッズ比0.311），変化量に影響する要因であった（偏回帰係数-0.480）．また体重，単独療法（前治療薬中止）も有意な要因であった．
BL時HbA1cがL投与によるHbA1c 7.0%未満達成の予測因子であり，より低い方が7.0%未満達成の可能性が高いことが示された．［HbA1c：NGSP値］

II-6-26 インスリン製剤とリキシセナチドの併用療法における有効性の予測因子に関する検討

桜町 惟，矢部 大介，黒瀬 健，清野 裕
関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター

インスリン療法からインスリン製剤とリキシセナチドの併用療法へ変更した2型糖尿病患者25名を対象に，インスリン分泌能と有効性の関連性について検討した．リキシセナチド開始後12週間で20名が治療を継続し，HbA1cは平均9.16%から8.29%まで0.87%の改善を認めた．0.87%以上の改善を認める，もしくは開始後12週間時点でHbA1c7%以下を達成した10名とそれ以外の10名で比較検討を行なうと，グルカゴン負荷試験におけるΔCPR(1.86±1.24 ng/ml vs 1.62±0.43 ng/ml，p=0.67)はほぼ同等であったが，C-peptide index(1.34±0.81 vs 0.84±0.48，p=0.11)・SUIT index(41.6±25.5 vs 22.9±13.5，p=0.059）に関して，改善を認めた群で有意差は認めないがより高い傾向となった．インスリン製剤とリキシセナチドの併用療法の有効性の予測因子としてC-peptide index・SUIT indexが有用である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-6-27 インスリン同量でリラグルチド追加投与を行った15症例における有効性，安全性の検討

藤村 佳世，田丸 新一，安部 浩則，楊 傑伸，志熊 淳平，
伊藤 禄郎，高橋 友乃，三輪 隆，金澤 昭，小田原雅人
東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌・リウマチ・膠原病内科学分野

【目的・方法】インスリン使用中の患者15名に対し，インスリン同量でリラグルチドを追加投与し，その有効性と安全性について前向きに検討した．【結果】1カ月後，HbA1cは7.8%→7.3%（P=0.001），また，罹病歴＞10年でもHbA1cは7.6%→7.2%（*）と有意に低下した．GAは22.7%→19.7%（*）と有意に低下した．HbA1c低下率と血中Cペプチドで相関関係を認めた(R=0.7)．低血糖等，副作用の増悪はみられなかった．*：(P<0.01)【結語】インスリン使用中の患者に対し，インスリン同量でリラグルチドを追加投与する事で，HbA1cの有意な改善を認め，今後インスリン減量が期待された．GAの有意な低下を認めていた事より，リラグルチドの切り替え時期においての血糖改善も期待された．今後3ヶ月後，6か月後の追跡を行う予定である．［HbA1c：NGSP値］

II-6-28 GLP-1受容体作動薬導入の成否に関与する要因の検討

市野 功[1], 岡本 美里[1], 近藤和花子[1], 石内真理子[1], 南 陽平[1],
関口 直孝[1], 林田 英一[2], 追 康博[2], 井口登興志[3], 高柳 涼一[3]
済生会福岡総合病院糖尿病・内分泌内科[1], 済生会飯塚嘉穂病院内科[2], 九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[3]

目的) GLP-1受容体作動薬導入の成否に与える要因を明らかにする．方法) 対象は2013年1月から2014年6月まで当院入院中にGLP-1受容体作動薬の導入を試みた患者137名．導入後血糖コントロールが良好を有効，不十分を無効，継続困難であった患者を中止とし，年齢，糖尿病歴，合併症の有無，食事負荷試験等を横断的に調査し，導入の成否に関与する要因を検討した．結果) 使用薬剤別の人数および導入成功率はリラグルチド77名（有効率67.5%），エキセナチド49名（同87.8%），リキシセナチド11名（同72.7%）．無効例は有効例に比し高齢，BMI低値，糖尿病歴が長く，網膜症および腎症が進行していた．食事負荷試験において無効例は食後CPI（1.30）およびΔCPR（1.32ng/ml）と有意に低下していた．結語) 病歴，身体所見，合併症の評価および食事負荷試験はGLP-1受容体作動薬を外来で導入する際に有用である可能性を示した．［HbA1c：NGSP値］

II-6-29 GLP-1アナログによる2型糖尿病の改善には，IGF-Iと基礎インスリン分泌が関連する

大竹 千生，高木 潤子，森田 博之，伊藤 竜男
愛知医科大学医学部内科学講座内分泌代謝内科

GLP-Iによる2型糖尿病の改善にIGF-Iが影響し，一方でGLP-1の効果は生活習慣により減弱する，その病態におけるIGF-Iと基礎インスリンの関連を検討．方法：GLP-1アナログ（リラグルチド：Lir）が有効な2型糖尿病に対して血糖とIGF-Iの関連を検討．対象のIGF-I値は年齢相当の基準範囲よりも低いL群と高いH群の2群に分かれリラグルチドによりL群でHbA1cの改善とIGF-Iの有意の相関，H群でIGF-Iは低下しHOMA-IRは改善．生活習慣悪化で両群ともHOMA-IRの低下を認めIGF-Iも低下．L群は生活習慣改善にてHbA1cは改善，H群では改善がなく持効型インスリン投与によりHbA1cは改善しIGF-Iも増加．LirはIGF-Iの血糖調節機構に対して基礎インスリン分泌と共同して調節に関与している．［HbA1c：NGSP値］

II-6-30 GLP-1受容体作動薬の臨床効果予測因子としてのCPR-AUCの有用性

大畠 梓[1], 島 裕幹[1], 浅香 裕之[1], 森 由紀子[1], 岡崎 智子[1],
武田 仁勇[2], 山岸 正和[1], 八木 邦公[3], 中條 大輔[1]
金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学[1], 金沢大学附属病院先端医療開発センター[2], 金沢大学医薬保健研究域医学系医学教育研究センター[3]

【目的】GLP-1受容体作動薬（以下GLP1A）の中長期的な臨床効果を予測し得る因子について検討する．【方法】対象は，GLP1Aを導入したインスリン非依存状態糖尿病患者67例．グルカゴン負荷試験よりΔCPR，AUCを算出し，6，12，24ヶ月後のHbA1c，体重，eGFR，UAE変化量との関連について検討した．【結果】CPR-AUCは6，24ヶ月後のHbA1c低下量および6，12ヶ月後の体重減少量と負の相関を認めたが，ΔCPRとHbA1cおよび体重変化量との間に相関はなかった．CPR-AUC高値群（≧15 ng/mL・min）は，CPR-AUC低値群（<15 ng/mL・min）と比べ，6，12，24ヶ月後のHbA1c低下量および12ヶ月後の体重減少量が有意に大きかった．【結語】グルカゴン負荷試験におけるCPR-AUCはGLP1Aの中長期的な臨床効果を予測する指標として有用であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-6-31 2型糖尿病患者における週1回投与dulaglutide単独療法の有効性及び安全性—プラセボ及びリラグルチド対照並行群間比較試験

簗 俊成[1], 宮川潤一郎[2], 小田原雅人[3], 多喜田保志[1], 岩本 紀之[1],
今岡 丈士[1]
金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学分野[1], 兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科[2], 東京医科大学糖尿病・代謝・内分泌・リウマチ・膠原病内科学分野[3], 日本イーライリリー株式会社研究開発部[4]

目的及び方法：日本人2型糖尿病患者を対象に，dulaglutide 0.75 mg（D）週1回投与の有効性及び安全性について，プラセボ（P）及びリラグルチド0.9 mg（L）1日1回投与と比較した．
結果：492例にD，P，又はLを4：1：2の割合で割り付け，487例（D群280例，P群70例，L群137例）（年齢：57.4歳，HbA1c：8.1%，罹病期間：6.6年，体重：70.7 kg）に治験薬を投与した．投与26週時のHbA1c値のベースラインからの変化量は，D群で－1.43%，P群で0.14%，L群で－1.33%であり，D群のP群に対する優越性（群間差：－1.57%，95%信頼区間：－1.79%，－1.35%）及びL群に対する非劣性（群間差：－0.10%，95%信頼区間：－0.27%，0.07%）を確認した．D群に認められた主な有害事象は胃腸障害でL群と同程度であり，全般的に忍容であった．［HbA1c：NGSP値］

II-6-32 強化インスリン療法にリラグリチドを追加して血糖値，Average Daily Risk Range（ADRR）の著明改善が得られた2型糖尿病症例

加嶋 耕二[1], 川崎美智子[1], 清水 弘行[2]
桐生厚生総合病院内科[1], 国際医療福祉大学病院糖尿病内分泌内科[2]

【症例】59歳男性．経過：平成25年5月直腸癌で外科に入院して未治療の糖尿病の合併を認めた．初診時，血糖263mg/dl，HbA1c11.6%．外科入院中インスリン療法を開始．尿中CPR58.5μg/日．癌術後は平成24年10月アスパルト6-6-6単位，デグルデク6単位使用してHbA1c8.2%．血糖値の分布は225-256mg/dlが中心の正規分布を示した．ADRR26，高血糖頻度は74.1%を占めた．インスリン同量でリラグリチドを併用し0.3mg，1週間→0.6mgへと増量した．併用1-2週目にはADRR12，高血糖頻度12%．併用3-4週目はさらに顕著な改善を示しADRR4，高血糖頻度4.4%と激減した．HbA1cは7.6%までの改善に留まったがSMBG血糖値の分布は100～130mg/dlが中心で低血糖はゼロであった．【結語】インスリン＋リラグリチド併用療法により，質の高い血糖コントロールを達成できる可能性がある．その際，ADRRは迅速な質的評価に有用と思われた．［HbA1c：NGSP値］

III-6-33 GLP-1受容体作動薬と基礎インスリンの併用療法についての検討

森川　侑佳[1]，秦　　志麻[2]，福田　純子[2]，五郎川伸一[1]
独立行政法人地域医療機能推進機構星ヶ丘医療センター糖尿病内科[1]，独立行政法人地域医療機能推進機構星ヶ丘医療センター糖尿病内科糖尿病看護認定看護師[2]

【目的・方法】インスリン頻回注射施行中の2型糖尿病患者17例に対し，GLP-1受容体作動薬と基礎インスリンの併用療法に変更し，その効果について検証する．基礎インスリン量は変更せず，追加インスリンを中止してGLP-1受容体作動薬（liraglutide（LR群）又はlixisenatide（LX群））に変更した．
【結果】（背景）年齢 63.5±9.7（歳），BMI 28.2±6.1（kg/m2），罹病期間15±11（年），FBS 147±36（mg/dl），HbA1c 7.8±1.0（%），血中Cペプチド（空腹時）1.76±0.58（ng/ml），インスリン注射量38.5±17.5単位．①1ヶ月後のHbA1cは軽度低下したが有意ではなかった（7.8±1.0→7.5±0.7（%））．②LR群ではFBSが有意に改善した．③LX群では夕食前血糖値が有意に増悪した．④体重は，LR群は不変，LX群では有意に減少した．【結論】治療変更は，血糖コントロールを増悪させることなく，頻回注射による患者負担を軽減した．［HbA1c：NGSP値］

III-6-34 リキシセナチドにより強化インスリン療法から離脱できる2型糖尿病症例はどれくらい存在するか

山下　真紀[1]，神庭　　文[1]，木村　裕輝[1]，松村　巧輝[1]，今　　昭人[2]，
近澤　真司[1]，松木　恒太[1]，佐藤　江里[1]，松橋　有紀[1]，柳町　　幸[1]，
村上　　宏[1]，松井　　淳[1]，大門　　眞[1]
弘前大学医学部附属病院内分泌代謝内科[1]，青森市民病院内分泌内科[2]

【目的・方法】強化インスリン療法中の2型糖尿病患者12名（HbA1c10.2±1.8%）に入院の上リキシセナチドを導入し効果を検討した．リキシセナチドと基礎インスリン併用で食前血糖140 mg/dl，食後血糖200 mg/dl以下となった症例を有効例とした．（t検定，χ^2検定）
【結果】有効例は5例（41.7%），有効例は非有効例よりも①有意に年齢が若く（p=0.01），②リキシセナチド導入前に使用していた総インスリン単位数（p=0.002），追加インスリン単位数（p=0.002）が有意に低く，③グルカゴン負荷のΔC-ペプチド（p=0.02）が有意に高かった．全例リキシセナチドを継続し退院したが，4例が嘔気等のため中止した．リキシセナチド継続の8例の退院5ヶ月後のHbA1cは8.5±1.8%だった．
【結語】インスリン使用量が比較的少なく，インスリン分泌能が保たれている場合はリキシセナチドは新たな治療の選択肢となり得る．
［HbA1c：NGSP値］

III-6-35 リキシセナチドと持効型溶解インスリン併用療法の有用性と安全性の検討

森下　尚明
広島医療生協広島共立病院糖尿病内科

【目的】BOTで血糖コントロールが不十分な2型糖尿病患者を対象に，リキシセナチドとインスリングラルギン併用療法の有用性を検討した．【方法】グラルギンとDPP-4阻害薬を含む経口血糖降下薬併用療法にて4週間以上治療を行っても，良好な血糖コントロールが得られていない2型糖尿病患者20名を対象に，DPP-4阻害薬をリキシセナチドへ変更した．【結果】HbA1cは7.94±0.13%から7.63±0.14%，食後1時間血糖値は197.8から113.4 mg/dLと改善傾向が認められた．体重は61.3±1.2kgから59.6±0.9kg，グラルギン投与量は9.8±1.4単位から8.8±1.1単位と減少傾向であった．空腹時血糖値は96.5から107.5 mg/dLと上昇傾向が認められた．吐気を訴える患者がいたが経過とともに消失し，特に治療中断に繋がる副作用は認められなかった．注射回数が1回から2回に増加するが，患者満足度の悪化は認められなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-6-36 インスリン治療中の2型糖尿病患者におけるリラグルチド及び基礎インスリン併用療法の有効性に関する検討

梶谷　展生，岡田　早未，森本　栄作，林　　基加，寺見　隆宏，
伊勢田　泉，肥田　和之
（独）国立病院機構岡山医療センター糖尿病・代謝内科

【目的】インスリン治療中の2型糖尿病患者におけるリラグルチド/インスリン併用療法の有効性の検討．【方法】インスリン治療にリラグルチドを追加した2型糖尿病患者5例（基礎インスリン/ビルダグリプチン1例，混合型インスリン1例，強化インスリン療法3例）を対象．リラグルチド/基礎インスリン併用療法へ変更し比較検討．【結果】入院時HbA1c 9.7±1.3%．リラグルチド併用にて空腹時血糖は有意に低下しインスリン減量が可能であった．尿中Cペプチド排泄量70μg/日未満の症例でも同じ傾向であった．強化療法例ではCGMの平均血糖は変更前後で同等で血糖値の標準偏差は低下傾向であった．【結語】インスリン治療からリラグルチド/基礎インスリン併用療法への変更は可能であり，内因性インスリン分泌低下例や頻回注射例でも血糖日内変動を抑制しつつ注射回数やインスリン量を減量できる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-7-1 インスリングラルギン300 U/mLの日本人1型糖尿病患者に対する有効性と安全性の検討：第III相比較試験EDITION JP 1

松久　宗英[1]，小山　政義[2]，XI Cheng[3]，高橋　良典[4]，Geremia B. Bolli[5]，Matthew C. Riddle[6]，弘世　貴久[7]
徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[1]，サノフィ株式会社アジアパシフィック開発推進部[2]，Clinical Science & Operation, China R&D, Sanofi, China[3]，サノフィ株式会社統計解析プログラミング部[4]，Department of Medicine, University of Perugia, Italy[5]，Division of Endocrinology, Diabetes and Clinical Nutrition, Oregon Health Sciences University, USA[6]，東邦大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学分野[7]

目的及び方法：インスリングラルギン300 U/mL（Gla-300）の有効性及び安全性をインスリングラルギン100 U/mL（Gla-100）と比較するため，Basal-Bolus療法で治療されていた日本人1型糖尿病患者を対象に6ヵ月間の第III相比較試験を実施した（EDITION JP1試験）．
結果：投与後6ヵ月時までのHbA1c値変化量はGla-300群とGla-100群で同等であった．重症又は血糖値70 mg/dL以下の低血糖及び夜間低血糖の発現率並びに曝露人年当たりの発現件数はGla-100群に比しGla-300群で低く，ベースラインから8週間時までに発現した低血糖発現率はGla-300群で有意に低かった．全体の有害事象で群間に注目すべき差は認められず，体重はGla-300群では6ヵ月時に減少した．
結語：Gla-300はGla-100に比し同等の血糖コントロールを示し，低血糖発現頻度を低下させた．
本試験はサノフィ株式会社の資金で実施された（NCT01689129）．［HbA1c：NGSP値］

III-7-2 経口血糖降下薬と基礎インスリンで治療中の2型糖尿病患者に対するインスリングラルギン300 U/mLの有効性と安全性：EDITION JP 2

寺内　康夫[1]，小山　政義[2]，Cheng Xi[3]，高橋　良典[4]，Geremia B. Bolli[5]，Matthew C. Riddle[6]，弘世　貴久[7]
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学教室[1]，サノフィ株式会社アジアパシフィック開発推進部[2]，Clinical Science & Operation, China R&D, Sanofi, China[3]，サノフィ株式会社統計解析プログラミング部[4]，Department of Medicine, University of Perugia, Italy[5]，Division of Endocrinology, Diabetes and Clinical Nutrition, Oregon Health Sciences University, USA[6]，東邦大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学分野[7]

目的及び方法：インスリングラルギン300 U/mL（Gla-300）の有効性と安全性をインスリングラルギン100 U/mL（Gla-100）と比較するため，経口血糖降下薬と基礎インスリンで治療中の日本人2型糖尿病患者を対象に6ヵ月間の第III相比較試験を実施した（EDITION JP2試験）．
結果：エンドポイントのHbA1c値変化量はGla-300群とGla-100群で同様であった．重症又は血糖値が70 mg/dL以下の低血糖及び夜間低血糖の発現率並びに曝露人年当たりの発現件数はGla-100群に比しGla-300群で低く，ベースラインから8週間時までに発現した低血糖発現率はGla-300群で有意に低かった．全体の有害事象で群間に注目すべき差はなく，体重はGla-300群では6ヵ月時に減少した．
結語：Gla-300はGla-100に比し同等の血糖コントロールを示し，低血糖発現頻度を低下させた．
本試験はサノフィ株式会社の資金で実施した（NCT01689142）．［HbA1c：NGSP値］

III-7-3 インスリン未治療の2型糖尿病患者に対するインスリングラルギン300 U/mLの有効性と安全性の検討：第III相比較試験EDITION 3

山内　恵史[1]，小山　政義[2]，Matthew C. Riddle[3]，Richard M. Bergenstal[4]，Monika Ziemen[5]，Kastytis Sestakauskas[6]，Harmonie Goyeau[7]，Philip D. Home[8]，Geremia B. Bolli[9]
社会医療法人財団慈泉会相澤病院糖尿病センター[1]，サノフィ株式会社アジアパシフィック開発推進部[2]，Oregon Health & Science University, Portland, USA[3]，International Diabetes Center at Park Nicollet, Minneapolis, USA[4]，Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, Frankfurt am Main, Germany[5]，Sanofi, Chilly Mazarin, France[6]，EXPERIS IT, Nanterre, France[7]，Newcastle University, Newcastle upon Tyne, UK[8]，University of Perugia, Perugia, Italy[9]

目的及び方法：経口血糖降下薬による血糖コントロールが不十分でインスリン未治療の2型糖尿病患者を対象にインスリングラルギン300 U/mL（Gla-300）の有効性と安全性をインスリングラルギン100 U/mL（Gla-100）と比較するため，6ヵ月間の第III相比較試験を実施した（EDITION 3試験）．
結果：エンドポイントのHbA1c値変化量はGla-300群とGla-100群で同等であった．重症又は血糖値が70 mg/dL以下の夜間低血糖の発現率はGla-100群に比しGla-300群で有意に低く，重症又は血糖値が70mg/mL以下の低血糖の曝露人年当たりの発現件数は6ヵ月の治療期間全体でGla-100群に比しGla-300群の方が低かった．全体の有害事象で群間に注目すべき差は認められなかった．
結語：Gla-300はGla-100に比し同等の血糖コントロールを示し，低血糖発現頻度を低下させた．
本試験はサノフィ株式会社の資金で実施された（NCT01676220）．［HbA1c：NGSP値］

III-7-4 LY2963016とランタス®の有効性及び安全性における同等性の検討（1型糖尿病患者）：ELEMENT1試験

陣内　秀昭[1]，千田　　大[2]，西山　　智[2]，今岡　丈士[2]，Thomas Blevins[3]，Dominik Dahl[4]，Julio Rosenstock[5]，Liza Ilag[6]，Lyndon B. Lacaya[6]，William J. Huster[6]，Robyn K. Pollom[6]，Melvin Prince[6]
医療法人社団陣内会陣内病院[1]，日本イーライリリー株式会社[2]，Texas Diabetes & Endocrinology[3]，Gemeinschaftspraxis für Innere Medizin und Diabetologie[4]，Dallas Diabetes and Endocrine Center at Medical City[5]，Eli Lilly and Company[6]

【目的と方法】同じ一次アミノ酸配列を有するインスリン　グラルギン製剤であるLY2963016（LY IGlar）とランタス®（IGlar）について，1型糖尿病患者を対象とした食前投与のインスリン　リスプロと併用した際の有効性及び安全性における同等性の確認を目的とした第III相臨床試験を実施した．
【結果】1型糖尿病患者536例（日本人100例）が無作為割付された．HbA1cの変化量を指標とした有効性の検討ではLY IGlarのIGlarに対する非劣性及びIGlarのLY IGlarに対する非劣性が示され，両剤の同等性が確認された．安全性（有害事象，低血糖症及び投与後の抗体反応など）について，両製剤間で同様であった．日本人部分集団でも，全集団と同様の結果が示された．
【結論】1型糖尿病患者における，LY IGlarは有効性及び安全性においてIGlarと同等であった．［HbA1c：NGSP値］

II-7-5 混合型インスリン1日2回投与または持効型インスリン1日1回投与によるインスリン導入の検討

岩村 元気[1]，山田祐一郎[1,2]，荒木 栄一[1,2]，石田 均[1]，貫田岡正史[1,2]，佐藤 譲[1]，寺内 康夫[1,7]，矢部 大介[1,2]，志原 伸幸[1]，清野 裕[1,3]
日本糖尿病協会学術委員会[1]，秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学講座[2]，熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野[3]，杏林大学医学部第三内科(糖尿病・内分泌・代謝内科)[4]，公立昭和病院内分泌・代謝内科[5]，NTT東日本東北病院[6]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[7]，関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[8]，関西電力病院[9]

【目的】経口血糖降下薬でコントロール不良な2型糖尿病患者を対象に，SU薬からの切り替えによる，混合型インスリン（超速効25%，中間75%）1日2回投与（M）または持効型インスリン（グラルギン）1日1回投与（G）のインスリン導入を行い，有効性，安全性について比較した．
【方法】SU治療2型糖尿病患者（7.9%≦HbA1c≦11.4%）160例をSU薬からMまたはGの2群無作為割付オープン試験に導入し16週までの評価を行った．
【結果】投与開始から16週で両群とも有意なHbA1cの低下が認められ，その低下量はそれぞれ-1.9±1.4%（M），-1.3±1.5%（G）と，Mでより大きなHbA1cの低下が認められた（p<0.05）．低血糖の発生頻度は両群間に差はなかった．
【結語】SU薬からの切り替えによるインスリン導入において，Mは，Gに比べ16週で高いHbA1c低下効果を示した．［HbA1c：NGSP値］

II-7-6 演題取り下げ

II-7-7 インスリンデグルデクへの変更が患者のQOLのどのような影響を与えたか

黒木 幸恵，高巣 京子，今畠 百美，白石 千春，二村 育実，南 昌江
医療法人南昌江内科クリニック

目的）インスリンデグルデクへの変更が患者のQOLに与える影響について検討する．
対象・方法）インスリンデグルデクに変更して3ヶ月以上経過した患者150名にアンケートを実施した
結果）変更後65%が基礎インスリンの注射回数が減少した．精神的負担が62%，身体的負担が47%，経済的負担が9%減少したと回答した．その内容は注射回数の減少，血糖の安定，夜間低血糖の減少などだった．一方で9%がインスリンデグルデクを中止した．中止理由は低血糖の増加やFBSの上昇や不安定，HbA1cの上昇だった．
考察）アンケートから注射回数の減少により精神的，身体的負担が軽減されたことがわかった．
また注射回数の変化にかかわらず変更後高血糖が減少，血糖値の変動が安定し精神的，身体的負担が軽減した．
治療に伴う患者の負担を理解し治療を勧める姿勢が大切である
［HbA1c：NGSP値］

II-7-8 インスリンデグルデクに適したアルゴリズムとその有効性・安全性の検討（HIT-2）

来住 稔[1]，竹内 健人[2]，高橋 利匡[2]，原 賢太[2]，小林 寛和[3]，楯谷三四郎[3]，木戸 良明[1]，岩井 正秀[1]，横野 浩一[2]，永田 正男[3]
西脇市立西脇病院[1]，北播磨総合医療センター[2]，加古川西市民病院[3]

【目的】先の演題で発表したHITアルゴリズムを用いて，インスリンデグルデク（IDeg）の導入を行い，有効性・安全性を検討する．【方法】HITアルゴリズムを用いてIDegの新規導入・既存持効型インスリンからの切り替え試験を実施した．HbA1c，朝食前空腹時血糖値を主要評価項目とし，他に低血糖症，HIT studyアルゴリズムによる単位調整の可否等を調査した．【結果】全例では治療開始から3ヶ月で1.4%の改善を認めた．新規導入群では，3か月で4.0%の改善を認めた．強化療法にてIDegに切り替えた群では3ヶ月でHbA1c 0.3%の減少が認められた．BOTにてIDegに切り替えた群では，3か月でHbA1c 0.7%の改善を認めた．全例にて重症低血糖の発生はなく，インスリンの投与量の増加とともに軽度の低血糖が増加する傾向が見られた．【考察】HITアルゴリズムによるIDeg導入は，有効性・安全性両面において有用性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-7-9 Treatment intensification with IDegAsp BID vs. IDeg OD plus IAsp in insulin-treated patients with T2D

Macura Stanisdlava[1], Cooper Graham John[2], Pieber Thomas[3], Cariou Bertrand[4], Endahl Lars[1], Zacho Jeppe[5], Helena W Rodbard[6]
Novo Nordisk A/S, Soeborg, Denmark[1], Department of Endocrinology, Stavanger University Hospital, Norway[2], Medical University of Graz, Graz, Austria[3], l'Institut du Thorax, Nantes University Hospital, France[4], Novo Nordisk, Soeborg, Denmark[5], Endocrine and Metabolic Consultants, Rockville, MD, USA[6]

In this 26-week randomised, multinational, phase 3b trial, participants (mean : age 60 years, HbA1c 8.3%) previously treated with a basal insulin (insulin glargine, 64%) were randomised to IDegAsp BID (n = 138) or IDeg OD + IAsp 2-4 times daily (n = 136). HbA1c was reduced with IDegAsp BID and IDeg OD + IAsp (to 7.0 and 6.8%, respectively ; no significant treatment difference). IDegAsp BID required a significantly lower total daily insulin dose than IDeg OD + IAsp (1.11U/kg vs.1.34U/kg ; estimated ratio 0.88, 95% CI 0.78 : 1.00, $p<0.05$). Change in body weight was +2.75 for IDegAsp BID and +3.76kg for IDeg OD + IAsp (ETD -1.04, 95% CI -1.99 : -0.10, $p<0.05$). Fewer confirmed hypoglycaemic episodes were reported for IDegAsp BID vs IDeg OD + IAsp (11.6 vs. 13.6 events/patient year exposure, p = NS]). IDegAsp BID may be a simple alternative to basal-bolus treatment in patients who require intensification of basal insulin, especially where adherence to complex regimens may be challenging.

II-7-10 IDegAsp provides superior FPG control and reduced hypoglycaemia vs. BIAsp 30 in insulin-naïve adults with T2D

Macura Stanisdlava[1], Franek Edward[2], Haluzik Martin[3], Canecki-Varžić Silvija[4], Sargin Mehmet[5], Zacho Jeppe[1], Christiansen Sandahl Jens[6]
Novo Nordisk A/S, Soeborg, Denmark[1], Central Clinical Hospital MSWiA, Warsaw, Poland[2], General University Hospital and First Faculty of Medicine, Prague, Czech Republic[3], Clinical Hospital Center Osijek, Osijek, Croatia[4], Kartal Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey[5], Aarhus University Hospital, Aarhus, Denmark[6]

This 26 week, randomised phase 3 trial compared the efficacy and safety of IDegAsp and BIAsp30, each administered twice daily + /- metformin, in insulin-naive adults with type 2 diabetes. IDegAsp was non-inferior to BIAsp30 based on mean change in HbA1c from baseline (primary endpoint : estimated treatment difference [ETD] +0.02% [95%CI -0.12 : 0.17]). IDegAsp was superior to BIAsp30 in lowering FPG (ETD -18 mg/dL [95% CI -1.42 : -0.59] : p<0.001). Mean daily insulin dose after 26 weeks was similar in both treatment arms. IDegAsp was associated with significantly lower rates of confirmed (estimated relative risk [ERR] [IDegAsp/BIAsp30] : 0.46 [95%CI 0.35 : 0.61]) and nocturnal confirmed (ERR [IDegAsp/BIAsp30] : 0.25 [95% CI 0.16 : 0.38]) hypoglycaemia vs. BIAsp30. IDegAsp effectively improved HbA1c and was superior to BIAsp30 in lowerin FPG. Lower rates of hypoglycaemia reflected the effect of the IDeg (basal) component in IDegAsp compared to the protaminated portion of IAsp in BIAsp30.

II-7-11 強化インスリン療法におけるデクルデク（D）の投与時間と血糖調節時間の比較

山辺 瑞穂[1]，木下 麻依[2]，前濱 梨絵[2]，川上 志帆[2]，三玉 康幸[1]，廣澤 裕代[1]
特定医療法人社団啓卯会村上記念病院内科[1]，特定医療法人社団啓卯会村上記念病院栄養管理室[2]

【目的】Dの投与時間，調節を朝投与＋朝調整群（朝）と夕投与＋夕調整群（夕）の2群で検討．【対象】DとアスパルトA）で加療中の1型（18），2型（43）61（例），乱数表で無作為割り付け，HbA1c，朝食前血糖値（FBG），夕食前血糖値（EBG），低血糖発現頻度（H/M）【結果】HbA1cは前朝群8.8，夕群8.2，3ヶ月後朝群6.9（p<0.01＊＊），夕群7.1（＊＊）（%）と前に比して有意に低下，2群間に有意差なし．FBGは3ヶ月後朝群132.6，夕群128.7と2群間で有意差なし．夕群で前160.2に比して3ヶ月後有意に低下．FBG標準偏差（SD）は2ヶ月後から夕群が朝群に比して有意に低下．EPG前朝群158.8，夕群169.7，3ヶ月後朝群129.81，夕群153.5（＊）（mg/dl）朝群に比して夕群で有意に高値．EBG H/Mは，1ヶ月後と2ヵ月後が有意に朝群で高値【結語】朝，夕ともHbA1cを低下．夕はFBGは低下しばらつきは低下するが，朝に比してEBGが高くなる．朝はEBGは低下するが低血糖に注意が必要．［HbA1c：NGSP値］

II-7-12 持効型インスリンアナログの急性期の初期投与量と慢性期週3回投与：血中濃度シミュレーションと実際

藤澤 智巳，小西 正暢，松浦 基夫
市立堺病院腎代謝免疫内科

【目的】インスリンデグルテク®の急性期の初期投与量・週3回注射の可能性について血中濃度のシミュレーションにより明らかにする．
【方法】①単回投与時の血中濃度のデータより，①-a急性期の適切な初期投与量，①1-b慢性期週3回投与時の血中濃度をシミュレーションにより検討，さらに②毎日の注射が困難な高齢期患者2例に入院中週3回投与して血糖を観察．
【結果】①-a初期投与を初日に1.6倍，2日目0.9倍，以降は1倍（同量）投与すると，安定期と同様の血中濃度に近づく，①-b週3回投与時はピーク濃度は毎日投与時の60～70%，トラフは7～20%と低下するとシミュレーションされた，②実際に週3回投与した際，朝の血糖は投与後翌日に比し2日後，3日後と上昇がみられた．
【総括】デグルテク初期投与量は“1日目1.6倍，2日目0.9倍量”とすると早期に安定すること，週3回投与は適応の選択が必要である．
［HbA1c：NGSP値］

III-7-13 インスリンデグルデク（D）変更後のインスリン（Ins）使用量の検討

大濱　俊彦[1]，佐藤　　愛[1]，斎藤利比古[1]，田中　　聡[1]，粂川　真里[1]，
大川原美保[1]，末次麻里子[2]，勝盛　弘三[1]
埼玉県済生会川口総合病院[1]，獨協医科大学越谷病院[2]

【目的】Dに変更後，24週間のHbA1c，Ins量を検討．【対象と方法】Dに変更した59症例．変更後のHbA1c，基礎Ins量（BID），総Ins量（TDD）を評価．【結果】1型27例はHbA1c8.6%→8.5%と変化なく，BID，TDDに変化なし．2型32例はHbA1c9.1→8.3%と改善を認め，BID，TDDに変化なし．変更前のBID別解析では，10単位未満ではBID6.9→8.3単位と増加，10-20単位はBID13.6→12.9単位と変化なく，20単位以上ではBID24.3→20.7単位と減小．また，グラルギン（G）1回打ちからの切替（24例）は，1型11例ではHbA1c8.7→8.9%と変化なく，2型13例ではHbA1c9.0→8.6%と改善した．この中で24週後のHbA1c改善について重回帰分析を行った所，変更前のHbA1cが有意な説明変数だった．【結語】Dへの変更は20単位未満なら同量での変更，20単位以上ならば2割程度減量が適量．Gからの切替は，2型で効果が示唆された．HbA1cが高い患者において有効性が高いと思われた．
［HbA1c：NGSP値］

III-7-14 HbA1c8%を基準に持効型インスリンをインスリンデグルデクへ変更後の低血糖頻度と満足度の検討—DOSE Study—

末盛　敦子，田丸　新一，藤村　佳世，安部　浩則，柿崎　雄介，
櫻井　　衛，楊　　傑仲，佐々木順子，永井　義幸，志熊　淳平，
小林　高明，伊藤　禄郎，高橋　友乃，三輪　　隆，金澤　　昭，
小田原雅人
東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌内科

【背景・目的】既存の持効型インスリンからインスリングルデク（ID）への切り替えでは，投与量を設定したエビデンスは殆どない．我々は，安全に切り替える減量の目安となる単位およびHbA1cを定め，その際の低血糖頻度と満足度を検討した．【方法】インスリン治療を12週以上実施しているHbA1c7.0%以上の2型糖尿病患者．HbA1c7.0～7.9%は，インスリン量を80%に減量，8.0%以上は同単位数で切替え，変更前後5日間と変更後1,2,3,6か月目に血糖6点測定施行，糖尿病治療満足度質問表（DTSQ）に準じアンケートを行った．【結果】HbA1cは8.6l→8.38（P<0.05）と有意に低下，夜間低血糖頻度は有意に減少，QOL評価は有意に上昇した．【総括】低血糖頻度の低下は満足度を上昇させ，QOLの改善に関しIDが優れていることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-7-15 basal-bolus治療中の2型糖尿病外来患者におけるCGMを用いたインスリングラルギンとインスリンデグルデクとの比較検討

小室真奈穂[1]，井上　　岳[2,3]，塚本　洋子[1]，田畑　光久[3]，山田　善史[3]，
松原　　肇[2]，厚田幸一郎[1]，山田　　悟[2]
北里大学薬学部薬物治療学1教室[1]，北里大学薬学部薬物治療学3教室[2]，北里研究所病院糖尿病センター[3]，北里研究所病院看護部[4]

【目的】basal-bolus療法実施中の2型糖尿病患者を対象に，2薬剤の持効型製剤を使用した際の血糖変動パターンについて，持続皮下血糖測定システム（以下CGM）を用いて比較検討した．
【対象】basal-bolus療法を施行中の2型糖尿病外来患者12名．
【方法】グラルギン，デグルデク投与時にCGMを用いて血糖値（以下BG）を測定し，1）血糖変動，2）高血糖への曝露，3）低血糖への曝露，4）インスリン投与量について比較した．
【結果】1）平均血糖値ならびにBGの標準偏差に差は認められなかった．2）BG>180において差は認められなかった．3）BG<70において差は認められなかった．4）インスリン投与量について差は認められなかった．
【考察】basal-bolus療法実施中の2型糖尿病患者において，グラルギンとデグルデクでは同等の血糖コントロールが達成できると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-7-16 1型糖尿病におけるグラルギンからデグルデクへの切り替えのCGMによる検討

赤須　祥子，野原　正行，大塚　由絵，大木　　剛，佐々木侑右子，
岩田　慎平，徳渕　市朗，中山ひとみ，田尻　祐司，山田研太郎
久留米大学医学部内分泌代謝内科

【目的】グラルギンからデグルデクに切り替えた際の血糖変動をCGMで検討し，安全な切り替え法を見出す．【方法】グラルギン夕食直前注射を用いた強化インスリン療法中であり，昼食後に血糖上昇を認めた1型糖尿病6名で，グラルギンを同単位数のデグルデク夕食直前に注射に切り替えた．【結果】CGMの血糖曲線は，切り替え翌日はほぼ不変であったが，3日目には朝食後以降の血糖値が低下し，70-179mg/dlの時間帯が50%から63%へ増加した．MAGEも110±33mg/dlから97±33mg/dlへと低下傾向を示した．【考察】切り替え直後に血糖コントロールが乱れることはなく，3日以内に安定したコントロールが得られた．血糖良好な症例でデグルデクに切り替える場合は，減量して切り替えるか，朝昼のボーラスインスリンを予め減らすのが安全と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-7-17 当院におけるインスリングラルギンからインスリンデグルデグへの変更症例の検討（第二報）

後藤　俊晃[1]，吉岡　修子[2]，鈴木　　彩[1]，牧野　令奈[1]，勝野　晋哉[1]，山田　哲也[1]，
水野　尚章[1]，富貴原紗侑里[2]，伊藤麻里子[2]，溝口　　暁[2]，赤羽貴美子[2]，鷹見　繁宏[1]
公立陶生病院医療技術局薬剤部[1]，公立陶生病院内分泌・代謝内科[2]

（目的）
グラルギン（G）よりデグルデグ（D）への切替前後の有効性と安全性の評価．
（方法）
切替時と8・20・52週経過時のHbA1c，Basal/Bolusインスリン量，BMI，TG，nonHDL-C，HDL-C，LDL-C，eGFR，AST，ALT，γ-GTP，低血糖の発現率を検討．
（結果）
解析不適格症例を除いた23例（65.7±9.7歳，M/F 11/12例）について検討．HbA1c：9.4→8.6→8.8→8.3%，BMI：24.5→24.9→24.9→25.5 kg/m^2，nonHDL-C：122.9→116.0→116.5→106.3 mg/dL，HDL-C：55.9→64.1→62.3→60.9mg/dL，eGFR：69.0→64.4→66.7→63.7ml/min/1.73m^2．
（考察）
GからDに変更後，HbA1c，HDL-C，nonHDL-Cにおいて有意な改善，eGFR，BMIに有意な悪化傾向を認めた．その他，臨床上特に問題となる有害事象や低血糖を認めずGからDへの変更は，有効性，安全性ともに同等以上であることが示唆され，Dは基礎インスリンとして有用と考える．［HbA1c：NGSP値］

III-7-18 1型糖尿病患者でのグラルギン・デテミルからデグルデク変更後のHbA1cと体重への影響について

生駒沙枝子[1]，大重　剛志[2]，児島　奈弥[2]，春田いづみ[2]，久留　千節[2]，
久保　　智[2]，倉野美穂子[3]，有村泰一郎[2]，鮫島　久子[3]，上久保定一郎[2,3]，
鎌田　哲郎[2,3]，西尾　善彦[1]
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病内分泌内科学[1]，今村病院糖尿病内科[2]，七波クリニック[3]

【目的】1型糖尿病患者で，ベーサルインスリン，デテミル（DT），グラルギン（G）からデグルデク（DG）への切り替えの効果をHbA1cと体重で評価した．【方法】対象は外来患者60名（DT群：25，G群35）で，切り替え後6ヵ月間の変化をみた．また，患者QOL変化をアンケート調査した．【結果】HbA1cは両群とも有意に改善（DT群-0.5%，p<0.02，G群-0.6%，p<0.002）した．体重はDT群でのみ増加した（+1.4Kg，p<0.02）．SMBGの血糖変動（CV%）分析では，両群とも切り替え前後での変化はなかったが，患者QOL評価で，両群で血糖変動の安定化，夜間低血糖頻度減少，注射回数減について改善が認められた．【結論】1型糖尿病患者において，DT，GからDGへの切り替えはHbA1c値と患者QOLを改善した．DT群では体重が増加した．
［HbA1c：NGSP値］

III-7-19 シスタチンCに及ぼすDPP-4阻害薬処方の影響について

栗林　伸一，関　　浩一
医療法人社団三咲内科クリニック

緒言：シスタチンC（CYS）に及ぼすDPP-4阻害薬（D）処方の影響について検討した．
方法：2型糖尿病者で，1）D処方中を除き，血清クレアチニン（Cr）とCYSを同時測定した全1078名をCr同等CYS高低2群に分け，比較した．2）D処方例421名で，CYSの年間変化量（ΔCYS：mg/1年）を処方前，処方後，処方中で比較した．3）D処方群全593名とD非処方群全502名のΔCYSを比較した．
結果：1）高CYS群は代謝値が悪く合併症が多かった．2）ΔCYSは処方前0.030に対し，前後-0.005で有意に低下し，処方中0.014も処方前に比し有意に低かった．3）ΔCYSはD非処方群0.031に対し，D処方群0.010は有意に低く，この傾向はCYS前値が高い例ほど顕著であった．
考察：CYSは全身状態が悪いと上昇する可能性があり，D処方でΔCYSが有意に低下することから，Dが全身の細胞環境に何らかの影響を与えている可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-7-20 インスリン治療中の2型糖尿病透析患者に対するビルダグリプチンによるインスリン減量・離脱および血糖変動の改善効果

井上　浩伸[1]，副島　一晃[2]，今川　大輔[1]，松尾　尚美[1]，橋本　雪司[1]，
江口　剛人[1]，岡村　景子[1]，秋山大一郎[1]，古部　裕巳[1]，福井　秀幸[1]，白井　純宏[1]，
渡邊伸一郎[1]，早野　恵子[1]，町田　二郎[1]，松尾　靖人[3]，星乃　明彦[3]，副島　秀久[4]
済生会熊本病院腎・泌尿器センター[1]，済生会熊本病院臨床工学部[2]，済生会熊本病院腫瘍・糖尿病センター[3]，済生会熊本病院[4]

【目的】インスリン治療中の2型糖尿病血液透析患者に対するビルダグリプチンによるインスリン減量・離脱および血糖変動の改善効果を検討する．
【方法】開始時のHbA1cが6.0%以上の場合はビルダグリプチン50mg/日を，6.0%未満ではインスリンを減量しながら併用し最大100mg/日まで増量可能とした．効果によりインスリン療法中止も可能とし12週後と24週後に効果判定．
【結果】13症例に治療．24週後，全例でビルダグリプチンは100mg/日の投与，インスリン投与量は32.8±13.6→17.5±17.6単位/日に減量でき（P<0.01），うち3例は離脱．HbA1cは6.57±1.01→6.09±0.55%に低下し（P<0.05），M値においても18.0±26.2→10.5±16.0へ減少した（P<0.05）．経過中，全例で重大な副作用は出現しなかった．
【考察と結語】インスリン治療中の2型糖尿病透析患者に対するビルダグリプチンの併用は安全かつ有効である．［HbA1c：NGSP値］

II-7-21 DPP-4阻害薬新規導入における薬剤別のHbA1c，1,5AG変化の検討

長野　千尋，中西　修平，宮原　弥恵，澤野　文夫
広島赤十字・原爆病院内分泌・代謝内科

＜目的＞DPP4阻害薬（DPP4i）導入後のHbA1c，1.5AGの変化を薬剤別に検討する．
＜対象＞当科外来通院中の糖尿病患者で2010年1月～2014年10月に通常用量のDPP4iを新規導入した1298例（男701/女597例，66.8±12.0歳，シタグリプチン（S）750，アログリプチン（A）87，ビルダグリプチン（V）350，テネグリプチン（T）32，リナグリプチン（L）79例）．
＜方法＞DPP4i導入前，導入後初回外来時のHbA1c，1.5AGをt検定で比較した．
＜結果＞導入後HbA1c，1,5AGはL群を除いてS，A，V，T群で有意に改善した（p=0.001～0.02）．各データの変化量は，HbA1cはSに比しAで有意に大きく（p=0.04）V，Lで小さかった．1.5AGはAで有意に大きく（p=0.03）V，T，Lで小さかった．またS，Aにおいて，導入後初回外来までが61日以上の群で，未満の群に比し有意にHbA1c，1.5AGが改善した（p=0.004～0.02）．
＜結論＞DPP4i導入後のHbA1c，1.5AG改善効果は薬剤により異なる可能性があり，効果判定には61日以上必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-7-22 DPP-4阻害薬使用開始後の腎症4期移行期における2型糖尿病治療薬の使用状況についての検討

寺島　康博，一柳　亜季，浅井千哉子
社会医療法人宏潤会大同病院糖尿病内分泌内科

【目的】DPP-4阻害薬（DPP4I）発売後，腎症進行時のインスリン治療（Ins）導入は減少した印象がある．今回腎症4期移行期前後の治療内容を検討した．【結果】対象は2013年度に腎症4期移行期を観察した28例．移行前にIns 13例中5例で投与量は減少，内服治療13例では内服継続10例，Insへ変更2例，内服中止1例．未治療の移行期2例はグリニド薬（Gli）とDPP4Iの併用．内服継続10例でSU薬使用9例中7例は移行前にDPP4I併用とSU薬減量を行い移行期にSU薬はGliへ変更．【結語】DPP4IとGliは腎症4期における内服での治療継続に寄与していると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-7-23 慢性腎臓病合併2型糖尿病患者におけるテネリグリプチンの血管内皮機能への有用性の検討

西田　舞[2]，鈴木　國弘[1]，小川　幹栄[2]，相良　匡昭[1]，青木　千枝[1]，
田中　精一[1]，城島　輝雄[1]，飯嶋　寿江[1]，田口　功[1]，井上　晃男[1]，
麻生　好正[1]
獨協医科大学内分泌代謝内科[1]，獨協医科大学心臓・血管内科[2]，獨協医科大学越谷病院循環器内科[3]

【目的】Teneligliptin（Tene）の慢性腎臓病合併2型糖尿病患者での血管内皮機能や酸化ストレス，さらには，腎機能に与える影響について検討する．
【方法】2型糖尿病患者のうち，eGFR<60 ml/min/1.73m^{2}または尿中随時アルブミンが>30mg/g・Cre以上で，sitagliptin25mgもしくは50mgの投与を12週間以上受けている患者を対象とし，無作為にTene変更群（13名）とSita継続群（11名）に割り付け，開始前（変更時），開始後24週にて一般採血，血管内皮機能，各種酸化ストレスマーカーの測定を行った．その他の薬剤は変更せず継続とした．
【結果】両群とも患者背景，前後でのHbA1c，eGFRに明らかな差は認めなかった．Tene群において，血管内皮機能や酸化ストレスマーカーの有意な改善が認められた．
【結論】CKD合併2型糖尿病において，Tenは血管保護的効果を有する可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-7-24 DPP-4阻害薬（DPP-4i）による腎保護効果の検討

叶澤　孝一，佐藤紗映子，岡田　良美，安田　邦彦，塩田　裕也，
鬼澤　信之，原　　宏明，岩下　由連，高柳　佳織，長谷川　元
埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科

【目的】DPP-4iの酸化ストレス軽減作用や腎保護作用について検討する．
【方法】外来加療中の2型糖尿病（DM）患者17例にvilda-，alo-，teneligliptinのいずれかを投与し，投与前および3か月後の腎機能，酸化ストレス，腎障害マーカーを比較検討した．
【結果】DPP-4i投与により，eGFRcreat，eGFRcysは変化なかったが，u-ACRは111.1±49.6→82.4±37.4mg/gCr，u-L-FABPは7.7±1.9→4.7±1.2μg/gCrと改善し，MDA-LDLは141±11→121±9μU/L，u-8OHdGは10.8±1.4→8.0±1.2ng/mgCr，u-MCP-1は892.7±626.7→190.4±66.1pg/ml，u-ColIVは5.3±0.9→3.9±0.6μg/gCrと減少した（u-ACR，u-L-FABP，MCP-1はlogで評価し，いずれもp<0.01）．これらは，いずれもHbA1cや1,5-AGの変化と関連しなかった．
【総括】腎症合併2型DM患者において，DPP-4iは血糖非依存的に酸化ストレス軽減，腎保護作用を有する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-7-25 DPP-4阻害薬リナグリプチンとメトホルミン併用における前立腺癌抑制効果の検討

寺脇　悠一，野見山　崇，川波　賢子，濱口百合子，柳瀬　敏彦
福岡大学病院内分泌・糖尿病内科

リナグリプチン（Lina）及びメトホルミン（Met）併用における前立腺癌抑制効果を検討した．前立腺癌細胞株LNCaP細胞をLina，Met，Lina+Met存在下で細胞数カウント及びBrdUアッセイにて細胞増殖能を評価したところ，それぞれ有意に細胞増殖を抑制した．また6週齢のオスBALB/cマウスにLNCaP細胞を播種し，Lina群，Met群，Lina及びMet併用群，対照群の4群に分け，7週後腫瘍重量及び体積を比較し，血液検体を採取した．腫瘍重量及び体積はMet群で対照群に比し有意に低下した（p<0.05）．血中活性型GLP-1濃度はLina及びMet併用群で対照群・Met群に比して有意に上昇した（p<0.005）．in vitroではLinaの前立腺癌細胞抑制効果が認められin vivoではMetのみに前立腺癌抑制効果が認められた．［HbA1c：NGSP値］

II-7-26 2型糖尿病自然発症OLETFラットへのアナグリプチンの長期投与は肝臓における白血球浸潤マーカーの発現を抑制する

今井　千裕[1]，原崎　友美[1]，井上　聖哉[1]，望月　和樹[2]，合田　敏尚[1]
静岡県立大学大学院薬食生命科学総合学府薬食生命科学専攻[1]，山梨大学生命環境科学部地域食物科学科食品栄養学研究部門[2]

高血糖状態によって活性化したマクロファージ等の白血球は，肝臓等の組織に浸潤することによって炎症を促進すると考えられる．そこで本研究では，2型糖尿病自然発症OLETFラットに，DPP-4阻害剤アナグリプチンを添加した飼料を47週間摂取させ，肝臓における肝障害マーカーおよび白血球浸潤関連遺伝子の発現等が抑制されるかを調べた．その結果，アナグリプチンの長期投与は炎症性サイトカイン（IL-1β），肝障害マーカー（γ-GTP，ALT），細胞接着因子（CD11c）およびマクロファージマーカー（CD68）の遺伝子発現量を有意に抑制した．さらに，CD11cのタンパク質量は，アナグリプチン群で対照群と比較して有意に低値を示した．以上より，DPP-4阻害剤の長期投与は，肝臓におけるマクロファージ等の白血球の浸潤を介した炎症を抑制することが示唆された．

II-7-27 テネリグリプチンは3T3L-1脂肪細胞でのxanthine oxidoreductase（XOR）の発現を抑制する

塚越　千尋，渡辺　　毅，佐藤　博亮
福島県立医科大学腎臓高血圧糖尿病内分泌代謝内科

【目的】昨年の本学会にてテネリグリプチンが血糖のみならず尿酸代謝を改善することを報告した．本研究ではその機序につき検討した．
【方法】マウス3T3-L1前脂肪細胞を分化誘導後14日目の細胞を実験に用いた．
【結果】テネリグリプチン刺激3時間後の3T3-L1脂肪細胞でのXOR mRNA発現は，テネリグリプチン濃度1，5，10μMにおいて，それぞれ45%，35%，34%有意に減少した．また，DPP-4刺激12間後の3T3-L1脂肪細胞でのXOR mRNA発現は，49%（P<0.01）有意に増加したが，テネリグリプチン刺激により，3T3-L1脂肪細胞でのXOR mRNA発現は38%有意に減少した．
【考察】テネリグリプチンは脂肪細胞におけるXORのmRNAの発現を抑制し，尿酸を低下させる可能性があることが示唆された．

II-7-28 閉経肥満モデルマウスにおけるDPP-4阻害薬の糖脂質代謝に対する効果の検討

鮫島　梓[1]，和田　　努[2]，伊藤　哲生[2]，樫村　彩香[2]，米澤　理可[1]，
恒枝　宏史[2]，笹岡　利安[2]，斎藤　　滋[1]
富山大学附属病院産婦人科[1]，富山大学病態制御薬理学[2]

女性では閉経後，エストロゲンの低下に伴い肥満や糖尿病のリスクが増加する．近年インクレチン薬が新しい糖尿病治療薬として使用されるようになったが，閉経期の女性に対する効果は未だ不明である．本研究では，閉経肥満モデルマウス（OVX-HF）を用いてDPP-4阻害薬のteneligliptin（Tene）が糖代謝，脂肪蓄積に対する改善効果を比較検討した．OVX-HFは体重と体脂肪量の増加を認め，耐糖能の悪化を生じた．一方Teneはこれら異常を改善した．その機序の1つとして，TeneはOVX-HFで認めるエネルギー代謝の低下を効果的に改善して体重増加を抑制した．本研究より，Teneは閉経後女性で認められるエネルギー消費の低下や肥満病態に効果的な抗糖尿病薬と考えられる．

II-7-29 ビルダグリプチンによるグルカゴン分泌抑制効果の検討

菊池　司，小林　雅樹，佐々木　努，北村　忠弘
群馬大学生体調節研究所代謝シグナル研究展開センター

【目的】DPP4阻害薬によるグルカゴン分泌抑制機序には未解明な点が多い．また従来のグルカゴン測定系は特異性が問題視されている．そこで新開発の特異的測定系を用いてDPP4阻害薬のグルカゴン分泌抑制能を再検証するとともに，その機序を究明した．
【方法】C57BL/6Jマウスにビルダグリプチン（V）または対照としてVehicleを12週間投与し，血中グルカゴン濃度測定およびグルカゴン分泌抑制機序解明のための解析を行った．
【結果】V投与群では血中グルカゴン濃度の有意な低下が認められた．また単離ラ氏島でのプログルカゴン遺伝子および関連転写因子群の発現低下と，膵臓中のGLP-1含量の増加が認められた．
【考察】V投与によって確かに血中グルカゴン濃度の減少が認められた．またその機序としてプログルカゴン遺伝子の転写抑制とα細胞でのプログルカゴンのプロセッシングパターンの変化が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-7-30 DPP4阻害薬（Teneligliptin）による腹部大動脈瘤の抑制

高原　勇介[1]，得能　智武[1,2]，市来　俊弘[3]，砂川　賢二[1]
九州大学循環器内科[1]，九州大学大学院医学研究院先端循環制御学講座[2]，原三信病院循環器科[3]

（背景）近年，動物実験レベルではDipeptidyl peptidase-4（DPP4）阻害薬が，マクロファージの機能抑制などを介して抗動脈硬化作用をもつことが報告されている．しかし大動脈瘤に対する影響は確定していない．今回，マウスのAngiotensinII（AII）誘発性大動脈瘤モデルにおけるDPP4阻害薬（Teneligliptin）の影響を検討した．
（方法・結果）Apolipoprotein E（ApoE）欠損マウスに4週間の高脂肪食（HFD）負荷およびAIIの持続皮下投与を行った（CTRL群）．Teneligliptin群（介入群）ではHFD＋AII負荷の1週間前からTeneligliptinの飲水投与を行った．大動脈瘤の形成率はCTRL群72.7%，介入群25.0%と改善．重症度（0～4点）も1.91±0.41，0.75±0.20，血管拡張比も1.90±0.19，1.43±0.10と介入群で有意に改善した．
（結論）Teneligliptinの経口投与によりマウスのAII誘発性大動脈瘤が形成率・重症度ともに著明に抑制された．［HbA1c：NGSP値］

II-7-31 新規Weekly DPP-4阻害薬トレラグリプチン～2型糖尿病患者における単独又は併用療法での長期投与時の安全性及び有効性の検討

加来　浩平[1]，小野内仁志[2]，佐野　裕基[2]，黒田　晋吾[2]，稲垣　暢也[2]
川崎医科大学総合内科学1[1]，京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[2]，武田薬品工業株式会社医薬開発本部[3]

トレラグリプチンは，週1回投与の経口2型糖尿病治療薬として有用性が期待される新規Weekly DPP-4阻害薬である．
【目的】2型糖尿病患者にトレラグリプチン100 mgを週1回，単独又は併用長期投与したときの安全性及び有効性を検討した．【方法】日本人2型糖尿病患者を対象に非盲検にて52週間投与した．【結果】安全性について，単独及び併用療法ともにほとんどの有害事象の程度は軽度又は中等度であり，また低血糖症の発現割合は0.4～4.4%で程度はすべて軽度であった．有効性については，いずれの療法でも治療期の全評価時点でHbA1cの低下がみられ，DPP-4活性阻害は52週間を通じて持続した．【結論】トレラグリプチンは，2型糖尿病患者に対する週1回52週間の投与で単独及び併用療法のいずれにおいても安全性に大きな問題はなく，血糖プロファイルを改善することが示された．［HbA1c：NGSP値］

II-7-32 2型糖尿病患者におけるテネリグリプチンの有効性および安全性に関する後ろ向き検討

亀井　信二[2]，入江慎太郎[1]，木下　智絵[1]，平田有里恵[1]，田邊　昭仁[1]，蛭川　英典[1]，小畑　淳史[1]，辰巳　文則[1]，小原　健司[1]，下田　将司[1]，宗　友厚[1]，金藤　秀明[1]，加来　浩平[2]
川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，川崎医科大学総合内科学1[2]

【目的】2型糖尿病患者のテネリグリプチン（Tene）治療後の各種臨床指標推移から有効性と安全性を検討する．【対象】2014年3月から8月に当科通院中の2型糖尿病患者でTene新規投与をされ投与前後で他の糖尿病治療薬に変更のない60例．【結果・考察】全症例でTene開始後（20mg/日），HbA1c（%）推移は0/4/24W＝7.50±0.12/7.36±0.11/6.99±0.13で24W後は開始時と比較し有意に低下した（p＝0.0001）．ΔHbA1cは24W-0.5．ΔPGは12W-20mg/dLと有意に改善．体重変化は無かった．肝機能検査値は有意に改善．重篤な有害事象はなく，DPP-4I前治療の有無やDPP-4I種類に無関係にTene開始後に有意な血糖改善が得られた．24WHbA1c値の決定因子は4W随時CPR indexであった．［HbA1c：NGSP値］

II-7-33 DPP4阻害薬の通常量から半量へ―血糖コントロール良好者に対して

水谷有加利[1]，畑中麻梨恵[1]，高橋　直穂[1]，沖崎進一郎[1,2]，清水　　平[1,2]，山田大志郎[1,4]，本庄　　潤[1,7]，首藤　龍人[1,5]，曽根　博仁[1,6]，横山　宏樹[1]
自由が丘横山内科クリニック[1]，北里大学医学部[2]，老蘇会静明館診療所[3]，自由が丘山田内科クリニック[4]，啓和会黒澤病院内科診療部・光学医療診療部[5]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[6]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[7]

【背景・目的】DPP4阻害薬（D）通常量でA1C 6.5%未満に対し，半量への減量を検討した．【対象・方法】D通常量で減量前6ヶ月間平均A1Cが6.5%未満の2型糖尿病患者70例へDを半量にし，減量前後の約6ヶ月間の平均A1Cの差異を度数分布で表した．その差異＋0.2%以上悪化群（A群）と非悪化群（B群）で，臨床的特徴の差異を検討した．【結果】減量前平均A1C 6.1±0.3%から減量後平均6.1±0.3%と良好であった．悪化の順で＋0.3以上9名（13%），＋0.2-＜＋0.3：10名（14%），＋0.1-＜＋0.2：15名（21%），0-＜＋0.1：11名（16%），-0.1-＜0：10名（14%），-0.2-＜-0.1：6名（9%），-0.3-＜-0.2：2名（3%），-0.3未満7名（10%）であった．A群とB群間で罹病期間がB群で有意に長かった．【結語】D通常量で血糖コントロールが6か月以上良好な例へ，半量への減量を試みた．87%の症例でA1Cの平均値で＋0.3%未満と悪化は少なかった．
［HbA1c：NGSP値］

II-7-34 リナグリプチンの高齢糖尿病患者における有用性と安全性の検討

粟根　尚子[1]，植木　彬夫[1]，松下　隆哉[1]，永田　卓美[1]，梶　　明乃[1]，梶　那成[1]，臼井　崇裕[1]，廣田　悠祐[1]，旭　　暢照[1]，佐藤　知也[1]，大野　　敦[1]，高村　　宏[2]
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[1]，高村内科クリニック[2]

【目的】DPP4阻害薬の中で腎機能低下例に使いやすいとの評価のリナグリプチン（L）における高齢者への有効性と腎機能への影響を検討．
【方法】L使用の糖尿病患者93名（64歳以下の青壮年者30名，前期高齢者33名，後期高齢者24名，超高齢者6名）のL投与前後の血糖管理状況や腎機能を後ろ向きに調査．HbA1c7%達成率は青壮年と高齢者の2群で比較．
【結果】(1) 投与前，3，6，9，12ヶ月後の平均HbA1cは，6ヶ月が最も改善しその後やや増加．(2)経過観察中の7%以下達成率は高齢者で有意に高率．(3)最終時点の7%以下占有率は高齢者で高率．(4) eGFRの推移に有意な変動無し．(5) 体重，血圧，脂質，BUNは有意な変動無し．(6) 各群とも重篤な低血糖無し．
【総括】Lは各群で重篤な低血糖も無く，HbA1cを改善．特に65歳以上で経過観察中や最終調査時のHbA1c7%以下の達成率が青壮年より高く，高齢者に使用しやすいと考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-7-35 CGMを用いた血液透析2型糖尿病患者におけるテネリグリプチンの効果の検討

和田　憲嗣[1]，森　　克仁[2]，中川　智恵[1]，澤　　絢[1]，桑村麻由子[1]，桑村　幸伸[1]，川口　祐司[1]，北谷香代子[1]，庄司　哲雄[1]，絵本　正憲[2]，石村　栄治[2]，久米田靖郎[1]，稲葉　雅章[2]
社会医療法人景岳会南大阪病院内科[1]，大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学・老年血管病態学・腎臓病態内科学[2]

【目的】近年，血液透析2型糖尿病患者におけるDPP-4阻害剤の有効性が多数報告されているが，持続血糖モニター（CGM）を用いて詳細な血糖変動を観察した報告は少ない．今回，我々は10名の血液透析患者にCGMを装着し，テネリグリプチンの臨床効果を観察した．
【対象】血液透析2型糖尿病患者10名（平均年齢：68歳，平均HbA1c：6.6%，平均グリコアルブミン値（GA）：24.4%）
【方法】対象にテネリグリプチン20mg/日を投与し投与前と投与1か月後にCGMを行ない透析日，非透析日にてそれぞれarea under the curve（AUC）を求め効果を検討した．また，投与前後のHbA1c，GAも測定した．
【結果】いずれの症例でもCGMによるAUCは投与1ヶ月後で有意な改善を認めた．HbA1c，GAに関しても投与1ヶ月後有意な改善を認めた．
【考察】テネリグリプチンは血液透析2型糖尿病患者でも有効であることをCGMを用いて示した．［HbA1c：NGSP値］

II-7-36 Drug Naïve2型糖尿病患者へDPP-4阻害薬又はSU薬処方後2年間の病像変化；CoDiCを用いた多施設共同研究

川井　紘一[1,2]，本橋しのぶ[1]，平尾　紘一[2]，飯泉　智弘[2]，杉本　英克[2]，高村　　宏[2]，岩崎　皓一[2]，山崎　勝也[1,2]，柏木　厚典[2]
川井クリニック[1]，糖尿病データマネジメント研究会[2]

【目的】Drug Naïve 2型DMにDPP-4阻害薬（D）又はSU薬（S）処方後2年間の治療経過の集計【対象】JDDM会員（23施設）のCoDiCデータより，過去に薬物治療歴がなく08年5月より12年7月までにD又はSを投与され，治療中断なく経過観察出来た2型DM706名（D群325名，S群381名）．【結果】D群はS群に較べ処方開始時A1cは低値であったが，7%未満達成率が高く，単剤継続時の二次無効が低く，処方開始時A1c9%以上ではD群の単剤継続率が優った．2年後のBMIはD群＋0.3，S群＋1.8kg/m^{2}であった．他剤追加はともに9ヶ月前後でA1cが8.0%台の時に行われており，BG薬が最も高頻度であり，次は各々S又はDであった．【結論】D発売以降はDrug Naïve患者へのDの処方頻度はSより極めて高かったが，専門医による24ヶ月間の治療経過においては体重増加，単剤継続率とその二次無効率に両群間で有意差を認めた．［HbA1c：NGSP値］

II-11-1 1型糖尿病患者の発症時の特徴と臨床経過

高橋 信行，辻本 哲郎，岸本美也子，本田 律子，梶尾 裕
国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科

目的：1型糖尿病患者の発症時の特徴と臨床経過を調査する．方法：当院で1993年11月から2014年10月に発症した1型糖尿病患者を後方視的に解析した．結果：対象は73人，急性型53.4%，緩徐進行型38.4%，劇症型8.2%であった．発症時，それぞれ中央値で年齢40，57，36歳，女性56.4%，42.9%，16.7%，BMI 18.9，24.8，21.4kg/m^2，24h蓄尿CPR 16.8，43.1，2.5μg/日であった．発症時，1年後，2年後，3年後のHbA1cの中央値は急性型13.2%，6.9%，7.7%，8.4%，緩徐進行型で9.9%，6.8%，7.3%，7.1%，劇症型6.8%，6.5%，6.4%，6.3%であった．結語：発症様式の異なる1型糖尿病患者はその後の臨床経過も異なることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-11-2 急性発症1型糖尿病患者におけるインスリン分泌能長期経過（第2報）

宇野 彩，今川 彰久，小澤 純二，岩橋 博見，下村伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科

［目的］急性発症1型糖尿病における内因性インスリン分泌能の長期経過を明らかにする．［対象/方法］急性発症1型糖尿病患者70名の随時血中Cペプチド（CPR）値（計216回），70例中46例のグルカゴン負荷試験CPR値について後向きに検討した．［結果］負荷後血中CPR値，ΔCPRは罹病期間と相関を認めた．（r^2=0.79 p<0.001/r^2=0.78 p<0.001）負荷後血中CPR値，ΔCPR，随時血中CPRの平均値は0～2.5年：1.24/0.50/0.73，2.6～5年：0.35/0.13/0.40，6～10年：0.17/0.05/0.27，11～15年：0.21/0.04/0.22，16年～では0.05/0/0.05（ng/ml）．［結語］急性発症1型糖尿病患者において内因性インスリン分泌能は経過とともに低値を示した．［HbA1c：NGSP値］

II-11-3 インスリン分泌が枯渇した1型糖尿病における食事負荷に対するグルカゴン分泌動態の検討

三柴 裕子[1]，別所 恵[1]，宮里 舞[2]，堤 千春[1]，弘田 弘子[1]，
稲葉 惟子[1]，佐野 寛行[1]，中辻 文彦[1]，谷本 啓爾[1]，金綱 規夫[1]，
大西 雄樹[1]，今川 彰久[3]，寺前 純吾[1]，花房 俊昭[1]
大阪医科大学内科学I[1]，大阪府立母子保健総合医療センター母性内科[2]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[3]

【目的】インスリン分泌が枯渇した1型糖尿病患者（T1D）において，食事負荷試験におけるグルカゴン分泌能について検討する．【方法】対象はT1D 9名（劇症1型（FT1D）3名，自己免疫性1型（T1AD）6名）および健常対照者(Control)3名．テストミール負荷試験におけるグルカゴン分泌能(AUC-IRG）とGLP-1分泌能（AUC-GLP-1）や血糖値（AUC-BG）等との関連を検討した．【結果】T1Dにおいて，AUC-IRGは，AUC-BGと有意な正の相関を認め(r=0.72，p=0.03)，AUC-GLP-1と相関傾向を認めた．FT1D群，T1AD群，Control群で，AUC-IRGに差はなかった．【結論】食事負荷によるグルカゴン分泌能は，各群間で差なく，負荷後血糖値と正相関し，GLP-1分泌能と相関傾向にあった．［HbA1c：NGSP値］

II-11-4 若年1型糖尿病患者における血中DPP-4活性の意義の検討

大澤彩恵子，河盛 段，片上 直人，高原 充佳，坂本扶美枝，
安田 哲行，松岡 孝昭，下村伊一郎
大阪大学医学部附属病院内分泌・代謝内科

【目的】小児・思春期発症1型糖尿病の成人若年者において血中DPP-4活性を評価し，1型糖尿病におけるDPP-4の病態生理学的意義および動脈硬化及び細小血管合併症との関連を検討した．【対象】当院及び関連施設で実施した2013年度，2014年度の若年1型糖尿病健診受検者（77名/80名）と同年代の健常対照22名において血清DPP-4活性を測定した．【結果】2013年度，2014年度ともに1型糖尿病群において健常対照群と比して有意な血中DPP-4活性高値を呈したが，血糖コントロール指標との有意な相関は認められなかった．また，2013年度，2014年度ともに受診した62名について両年度での血中DPP-4活性を比較したが，一定の傾向は認めなかった．【結論】1型糖尿病において血中DPP-4活性は有意に高値を示し，糖尿病病態との関連性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-11-5 11C-methionine PET/CTを用いた生体・脳死膵腎移植後の膵グラフト機能の予後予測

大月 和宣[1]，丸山 通広[1]，坏 尚武[1]，西郷 健一[1]，長谷川正行[1]，
青山 博道[1]，松本 育子[1]，浅野 武秀[1]，剣持 敬[2]，伊藤 泰平[2]，
西村 元伸[3]，関 直人[3]，花岡 美貴[4]，吉川 京燦[4]，内野 福生[5]
国立病院機構千葉東病院外科[1]，藤田保健衛生大学臓器移植科[2]，国立病院機構千葉東病院内科[3]，放射線医学総合研究所重粒子医科学センター[4]，千葉療護センター[5]

【目的】11C-methionineの生体脳死膵移植後のグラフト膵機能の予後予測ついて検討．【対象】2004年から2013年の生体膵移植レシピエンLDR10例，脳死膵移植レシピエントCDR14例．【方法】PET/CTは移植術後3から6ヶ月後撮影．【結果】LDRは5年間以上のインスリン 離脱6例とインスリン再導入4例がみられ，うち1例のみ32ヶ月後にグラフト廃絶．CDRではインスリン離脱12例と移植約4ヶ月後の早期グラフト廃絶2例．生体および脳死ともインスリン離脱は全例SUV5以上，SUV5未満は全例術後1年以内にインスリン再導入，さらにSUV3未満の症例は全例グラフト廃絶．【考察】11C-methionine PET/CTは膵グラフトの長期予後予測が可能であった．
［HbA1c：NGSP値］

II-11-6 一施設における日本人1型および2型糖尿病患者の癌罹患率の検討—DIACET調査から

三浦順之助，保科 早里，志村香奈子，菊地 俊介，市原由美江，
沈 卓，麻沼 卓也，小林 浩子，内潟 安子
東京女子医科大学糖尿病・代謝内科

【目的】1型糖尿病の癌罹病率，診断年齢を2型糖尿病と比較する．【対象・方法】2013年の再診患者を対象として，糖尿病病歴，癌の既往，発生臓器等を調査した．【結果】成人回答者で1型1102名中47（男性22）名，2型6716名中610（男性402）名に癌既往があった．糖尿病診断後癌発症までの平均期間は，急性発症1型男/女：23.9/14.6年，緩徐進行1型男/女：13.2/17年，2型男/女：15.7/11.8年．発生臓器比率は，男性1型大腸30.4%，甲状腺13.0%，胃8.7%，2型は前立腺19.6%，大腸19.2%，胃14.3%，女性1型乳房38.5%，子宮19.2%，大腸7.7%，2型は乳房24.3%，大腸13.0%，甲状腺9.6%であった．平均診断年齢は子宮癌，乳癌，男性甲状腺癌で有意にT1Dが低年齢であった（P=0.001，0.008，0.044）．【考察】1型の癌罹患率は2型よりも低値であった．乳癌，子宮癌は2型と有意差が無く長期経過観察中には留意すべきと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-11-7 1型糖尿病透析患者における虚血性心疾患および脳血管障害の合併に対する寄与因子

入村 泉，馬場園哲也，山下 真平，豊水 愛子，吉田 宣子，竹村 俊輔，
高木 通乃，吉田 直史，東谷紀和子，花井 豪，田中 伸枝，内潟 安子
東京女子医科大学糖尿病・代謝内科

【目的】
1型糖尿病透析患者において，虚血性心疾患および脳血管障害に対する寄与因子を明らかにする．
【対象と方法】
1型糖尿病透析患者113名に対し，MRIおよび心筋シンチを用いて虚血性心疾患および脳血管障害を評価．ロジスティックス回帰分析にてそれらに対する寄与因子を検討した．低血糖の自覚症状の重症度は，Clarke Scoreを用いて算出した．
【結果】虚血性心疾患合併に関するオッズ比（95%信頼区間）は，糖尿病罹病期間1.20（1.04-1.40），HDL 0.93（0.87-0.99）であった．また，脳血管障害合併に関するオッズ比は，Clarke Score 1.78(1.32-2.41)，年齢1.14(1.04-1.24)，HbA1c 1.65（1.08-2.51）であった．
【結論】1型糖尿病透析患者における虚血性心疾患合併に糖尿病罹病期間とHDL-Cが，脳血管障害合併に無自覚低血糖，年齢，HbA1cが影響する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-11-8 1型糖尿病患者の夜間低血糖の存在は，朝食前後の血糖変動から予測可能か？

三石 純江，西村 理明，辻野 大助，安藤 精貴，宇都宮一典
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

【目的】1型糖尿病患者の朝食前後血糖変動で夜間低血糖を推定可能か検討する．【方法】強化インスリン療法の1型糖尿病患者81名のCGM施行時のI）朝食前血糖値，II）朝食後血糖上昇幅（最高値，1時間値，2時間値），III）朝食後血糖上昇の傾き（最高値，1時間値，2時間値）を測定し，低血糖の有無でI）～III）を比較した．また各指標のROC解析を行った．【結果】低血糖群でI）は低値で（p<0.001），II）III）1時間値，2時間値は有意に上昇した．カットオフ値はI）135mg/dl（感度0.72/特異度0.73），II）1時間値53.5 mg/dl（0.62/0.64），2時間値78mg/dl（0.62/0.75）であった．【結論】1型糖尿病においてI）135mg/dl未満，II）1時間値53.5mg/dl，2時間値78mg/dl以上で夜間低血糖をおこしている可能性を予測できることが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II－11－9　1型糖尿病患者におけるesRAGEと細小血管障害の発症・進展との関連

沈　　卓[2]，三浦順之助[1]，高田　浩史[2]，保科　早里[1]，菊地　俊介[1]，
市原由美江[1]，麻沼　卓弥[1]，志村香奈子[1]，内潟　安子[1]
東京女子医科大学糖尿病センター糖尿病・代謝内科[1]，高知大学医学部第二内科[2]

【目的】血清esRAGEレベルが細小血管合併症の発症・進行に及ぼす影響を前向きに検討した．【対象と方法】対象は1998年1月～2002年12月に当科に通院し，の1型糖尿病患者65名（男23/女42名）．開始時点での網膜症を3群（なし，単純，前増殖～増殖期），腎症は糖尿病腎症病期1～3期に分類した．観察開始時のesRAGEを中央値で二分し，網膜症，腎症の発症・進展につきKaplan-Meirer法で解析した．【結果】観察期間は，網膜症104±57ヶ月，腎症121±48ヶ月であった．網膜症は，発症年齢8歳以上（n＝51）では，低値群で進展が早い傾向にあり，同群観察期間50ヶ月以内では，低値群が有意に速く進展した（Log Rank p＝0.053，0.036）．腎症は，2群間での進展に有意差は認められなかった．【結論】esRAGE低値群では，網膜症が悪化しやすい可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II－11－10　1型糖尿病における細小血管合併症と血糖変動の関連性

澤田正二郎，鍋田　　藍，本蔵理恵子，金子　　礼，高橋　　圭，
突田　壮平，近藤　敬一，金子　慶三，宇野　健司，今井　淳太，
山田　哲也，片桐　秀樹
東北大学病院糖尿病代謝科

【目的】1型糖尿病における糖尿病網膜症・腎症と血糖変動の関連についてCGMを用いて検討する．【方法】1型糖尿病47名を対象に外来診療でCGMを施行した．センサー装着2日目と3日目の計48時間のグルコース値を用いて血糖変動指標（SD，MAGE）を算出した．1）網膜症合併群と非合併群，2）腎症合併群と非合併群に層別化し，細小血管症合併群と非合併群の両群間比較を行った．【結果】1）網膜症合併群は非合併群よりもmean glucose，MAGEが有意に高値であったが，SDは有意差がなかった．2）腎症合併群は非合併群よりもmean glucose，MAGEが有意に高値であったが，SDは有意差がなかった．【結語】1型糖尿病における細小血管合併症は標準的な血糖変動指標であるSDとは関連せず，大きな血糖変動指標であるMAGEと有意な関連を認め，MAGEは1型糖尿病における細小血管合併症の指標となる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II－11－11　1型糖尿病患者の尿中アルブミン増加ならびにGFR低下と関連する血糖変動の指標を含んだ因子の検討

安藤　精貴，西村　理明，宇都宮一典
東京慈恵会医科大学

【目的】1型糖尿病患者の尿アルブミン増加，GFR低下が，患者背景や血糖変動と関連があるか検討．【方法】対象は1型糖尿病患者64名．追跡開始時と現在のeGFR，尿中アルブミン排泄量（UAE）を測定して，UAE30mg/gCr以上は「尿Alb増加」，eGFR 60mL/分/1.73m^{2}未満は「GFR低下」とした．SD高値vs低値に分類し，「尿Alb増加」，「GFR低下」をLog rank検定で比較．尿Alb増加やGFR低下の予測因子を検討するためCox回帰分析を施行．【結果】Log rank検定では，「尿Alb増加」，「GFR低下」ともにSDの高低で有意差は認めず．Cox回帰分析では「尿Alb増加」の予測因子としてHbA1cが有意に関連していた（ハザード比1.76，p＝0.046）．【結論】1型糖尿病患者の「尿Alb増加」に関しHbA1cが有意な予測因子であった．しかし，観察開始時の血糖変動とは有意な関連が見られなかった．［HbA1c：NGSP値］

II－11－12　1型糖尿病患者における網膜循環動態の検討

長岡　泰司，佐藤　栄一，高橋　淳士，吉田　晃敏
旭川医科大学眼科

1型糖尿病患者における網膜循環動態についてLDVを用いて検討した．
当院眼科外来通院中の1型糖尿病患者25名25眼（T1DM群）と，年齢をマッチさせた健常正常人34名34眼（正常群）を対象とした．LDVを用いて網膜耳側動脈の血管径（D）と血流速度（V）を測定し，血流量（F）と，血管内皮にかかるシェアストレスの指標であるずり速度（WSR）を算出した．D，V，Fに関しては両群間で有意差は無く，WSRのみ有意差を認めた（p＜0.01）．
1型糖尿病患者では網膜血流量には有意差が認められなかったが，ずり速度が有意に低下していることから，1型糖尿病患者では網膜血流量の低下よりも早期に血管内皮機能が障害されている可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II－11－13　1型糖尿病患者でのインスリンデグルデクの有用性の検討

市原由美江，三浦順之助，保科　早里，菊地　俊介，麻沼　卓弥，
沈　　卓，小林　浩子，志村香奈子，内潟　安子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

【目的】1型糖尿病患者の基礎インスリンデグルデク（Deg）の有用性を検討した．【対象と方法】対象はGla使用中の1型糖尿病患者81名（男31名），年齢45±12歳，HbA1c8.1±1.3%，1日インスリン（Ins）量0.72±0.2単位/kg/日．グラルギン（Gla）からDegに変更後HbA1c，BMI，Ins量を2ヶ月毎に追跡した．1年後のΔHbA1c≦-0.37%を改善群，≧0.20%を悪化群とした．【結果】変更1年後のBMI，HbA1c，Ins量に有意差はなかった．変更時HbA1cは改善群8.8±1.6%，悪化群7.4±0.9%で改善群が有意に高値であった．改善群のHbA1cは年間通して有意に低値で1年後HbA1c8.0±1.2%であった．悪化群はHbA1cが8ヶ月後から有意に上昇し1年後HbA1c8.1±1.0%であった．両群間に罹病期間，BMI，1日Ins量，基礎Ins比率，男女差はなかった．【結論】1型糖尿病患者でDegはGlaと同等の効果を持ち，管理不良な患者のHbA1cを有意に改善させた．［HbA1c：NGSP値］

II－11－14　1型糖尿病基礎インスリン補充でのグラルギン（IGla）とデグルデク（IDeg）朝1回投与の有効性と安全性の検討（DIRECT-1）

伊賀　　涼，内野　　泰，吉原　　彩，宮城　匡彦，臼井　州樹，
熊代　尚記，安藤　恭代，弘世　貴久
東邦大学医療センター大森病院糖尿病・代謝・内分泌科

【目的】1型糖尿病の基礎インスリン補充を朝1回に固定し，その24h-CGMプロファイリング，有効性・安全性をIDeg，IGla群間で比較検討した．
【対象・方法】Basal-Bolus療法の1型糖尿病20名を対象にIDeg又は，IGla朝1回投与を12週間無作為割り付けオープンラベルクロスオーバー試験にて検討．自己血糖測定値によるアルゴリズムを基にインスリン投与量を調整．0週と12週にHbA1c値，CGM，Basal-Bolusインスリン投与量比率を検討．
【結果】IDegはIGlaに比較しHbA1c値，CGMで低血糖出現率を改善させる傾向にあり，IDegは早朝血糖の日差変動を有意に改善させた（IDeg25.9±22.0 vsIGla43.8±30.6，p＝0.0378）．
【結語】1型糖尿病Basal-Bolus療法でIDegは朝1回投与においてもIGlaに比し血糖コントロールが良好であり，IDegはインスリン依存状態においても朝1回投与のみで安全にBasal Insulin補充が可能である事が予想される．
［HbA1c：NGSP値］

II－11－15　1型糖尿病患者に対するインスリンデグルデクの有用性

松本　千紗[1]，小山可南子[1]，城嶌　　環[1]，井手　　均[1]，角　亜希子[1]，
大隈　俊明[2]，中村　宇大[1]，北園　孝成[1]
九州大学大学院病態機能内科学[1]，九州大学大学院医学研究院総合コホートセンター[2]

【目的】1型糖尿病患者に対してデグルデクの血糖変動に与える影響をCGMSを用いて評価した．【方法】対象は，当院外来通院中で基礎インスリンとしてグラルギンを使用している1型糖尿病患者10例．基礎インスリンをグラルギンからデグルデクに変更し，変更前と変更後12週にCGM，HbA1c測定，夜間QOL調査を実施．デグルデク変更前後の血糖変動，HbA1c，体重，夜間QOLの変化を評価した．変更時のデグルデクは変更前投与量の約1割減量した．【結果】10例中2例脱落，8例（男2/女3，年齢66.6±8.0歳，BMI 24.8±5.3kg/m^2，罹病期間13.7±0.9年）について評価．変更前後の平均血糖や低血糖時間に差はなかったが，SDは有意に低下した．MODD（日差変動）は変更後に有意に低下した．HbA1c，体重，夜間QOLに差はなかった．【考察】デグルデクは低血糖を増加させることなく，日内・日差変動を改善させる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II－11－16　CoDiCを用いた糖尿病の実態調査：1型糖尿病におけるインスリン　デグルデクと既存持効型溶解インスリン製剤の比較（第2報）

金塚　　東[1]，川井　紘一[2]，平尾　紘一[3]，小林　　正[1]，柏木　厚典[5]
千葉中央メディカルセンター糖尿病センター[1]，川井クリニック[2]，H.E.C.サイエンスクリニック[3]，社会保険高岡病院[4]，滋賀医科大学付属病院[5]

【目的】1型糖尿病にbasal-bolus療法で使用されたインスリン　デグルデク（デグルデク）と既存持効型インスリンの有効性を比較する．【方法】2010年5月から13年7月まで42施設で糖尿病診療専用ソフト/CoDiCに入力されたデータを用いた後ろ向きコーホート研究．（1）デグルデク，グラルギン，デテミルの新規導入症例．（2）グラルギン，デテミルからデグルデクへ変更症例．【結果】（1）デグルデク，グラルギン，デテミルが各44，292，72例．総，基礎インスリン使用量は開始時，3，6ヵ月後，デグルデク例で少量．HbA1cに差無いが，減少幅はデグルデクで大．（2）デグルデクに変更96例，グラルギン継続182例，デテミル継続46例．インスリン使用量に差無し．HbA1cは変更時デグルデク例で高かったが，改善し差は消失．減少幅はデグルデクで大．【結論】デグルデクは1型糖尿病のbasal-bolus療法に適している．［HbA1c：NGSP値］

II-11-17 強化インスリン療法中の1型糖尿病患者の持効型インスリンをグラルギン2回からデグルデク1回にした影響についての検討

大西 正芳[1], 杉田 倫也[1], 福井 道明[2], 北川 良裕[1], 中村 直登[2]
JR大阪鉄道病院糖尿病・代謝内科[1], 京都府立医科大学大学院内分泌・免疫内科学[2]

(目的) 1型糖尿病 (DM) の持効型インスリン変更による糖代謝への影響を検討. (方法) 1型DMの持効型インスリンを変更し投与後1年のHbA1cにより改善群と非改善群の2群に分け各群間で単変量解析し, 各群間内で各因子の比較検討を行い, HbA1c改善有無を従属因子として多変量解析した. (結果) 群間単変量解析の結果, 改善群は非改善群に比し変更前HbA1c値が有意に高値だった. 各群間内単変量解析の結果, 全体群で変更1年後インスリン総投与量, 持効型インスリン投与量がグラルギン投与時量と比較し有意に減少していた. 多変量解析の結果, 空腹時血糖値変化量のみが有意な独立因子だった. (総括) HbA1c有無に空腹時血糖値変化量寄与が示唆され, 今回の変更では血糖コントロールの非劣性も示唆された. インスリン総投与量減量可能も示唆されたため, 治療に伴う不利益を軽減できる可能性が考えられた. [HbA1c : NGSP値]

II-11-18 1型糖尿病患者でのインスリングラルギンからデグルデクに変更した際の有効性・安全性について比較検討

諏訪 絵美[1], 保川 信行[12], 栗原 進[12], 粟田 卓也[1]
埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科[1], 埼玉医科大学国際医療センター内分泌・糖尿病内科[2]

【目的】インスリングラルギン (G) からデグルデク (D) に変更した際の有効性・安全性について比較検討. 【方法】HbA1c 7%以上または低血糖が認められる1型糖尿病を対象. Dへ切換後24週まで経過を追い, GとDへ切り換え後16週でCGMを用いて比較検討. 【結果】年齢50±15歳, BMI 23.3±2.5 kg/m², 血中Cペプチド0.24±0.37ng/ml. 24週後でHbA1cは7.47±0.55%から7.34±0.79%と有意な変化なし. Gの投与量は13.4±6.1単位でDは12.3±5.9単位と有意に減少 ($p<0.05$). CGMでは, 全日の平均血糖値Gの177.4±31.4 mg/dlからD16週後154.8±32.1mg/dlと有意に改善 ($p<0.05$). 全日の70 mg/dl以下の低血糖時間は, Gで59±64分, D16週後で128±94分と有意な増加 ($p<0.05$). 低血糖時間の増加は, GからDへの変更で単位数を10%未満の減量に留めた症例. 【総括】GからDへの切り換えで血糖改善の効果が期待できる一方減量が必要 [HbA1c : NGSP値]

II-11-19 持続血糖モニターを用いた1型糖尿病における血糖変動の評価—デグルデクと他の基礎インスリン製剤使用時の比較—

岩崎 信吾, 小澤 純二, 福井 健司, 岩橋 博見, 今川 彰久, 下村伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

目的 : 1型糖尿病患者におけるデグルデク (Deg) と他の基礎インスリン (Ins) の血糖変動の違いを持続血糖モニター (CGM) で明らかにする. 対象 : Deg以外の基礎Ins使用中の1型糖尿病患者26名. 方法 : CGMで夜間低血糖ないし暁現象を認めた場合, 基礎InsをDegに変更, 12週後CGMを再検した.
結果 : 血糖変動指標 (SD, MAGE, M値, MODD), HbA1c, グリコアルブミン, Ins量, Ins治療での夜間QOLは前後で差を認めず. 低血糖 (<70 mg/dl) 時間の割合 (HR) は全日で低下 (14.7±14.9%→9.6±11.5%, $p=0.043$), HRの高い群では全日, 日中, 夜間のHRが全て低下した. 結語 : 1型糖尿病患者において基礎InsをDegへ切替え後, 血糖変動指標に変化を認めずHRの改善を認めた. 特にHRの高い群で改善が顕著であった.

II-11-20 1型糖尿病におけるインスリンデグルデクの効果持続時間の検討—CGMとインスリンポンプを用いて—

橋村夏野子[1], 堀田 優子[1], 波多野 恵[1], 柏原 米男[2], 橋本 友美[3], 広瀬 正和[1], 東出 崇[3], 川村 智行[1], 新宅 治夫[1]
大阪市立大学大学院医学研究科発達小児医学[1], 西宮市立中央病院小児科[2], はぐはぐキッズクリニック[3], 東京都立小児総合医療センター[4]

持続血糖測定 (CGM) を利用し, 1型糖尿病患者におけるデグルデク (IDeg) 作用時間の検討を行った. 【方法】1型糖尿病患者 (≧16歳, HbA1c≦7.5%, ポンプ療法中) においてポンプ療法からIDeg眠前1回投与にし, 1か月間の用量調整を行った. CGM装着日 (day0) をIDeg最終投与とし, ポンプ療法の基礎注入を, A群は最終投与24時間後より基礎注入量の50%, 36時間後より100%, B群は36時間後より50%, 48時間後より100%で開始した. 両群のCGMの曲線下面積 (AUC) を比較した. 【結果】N=8. 両群低血糖なし. B群でday1よりday2のAUC増加傾向を認めた. 【考察】A群で基礎インスリン重複に伴うAUC低下や低血糖は認めなかった. IDegの効果は24時間以降減弱し, ポンプ基礎注入追加が必要である. 【結語】IDegの効果は24時間後から減弱する. [HbA1c : NGSP値]

II-11-21 持続血糖モニター (CGM) を用いた1型糖尿病におけるインスリンデテミル及びインスリンデグルデク投与時の血糖変動の比較検討

高橋 紘, 西村 理明, 恩田 美湖, 辻野 大助, 安藤 精貴, 宇都宮一典
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

【目的】1型糖尿病のインスリンデテミルとインスリンデグルデク投与時の血糖変動をCGMで非盲検クロスオーバーにて比較する.
【方法】対象は1型糖尿病患者9名で, 年齢〔平均値±標準偏差〕は50.2±12.9歳, BMIは21.2±1.9 kg/m², HbA1cは7.68±0.57%であった. デテミルとデグルデクをクロスオーバーさせて使用し, 同じ内容のテストミールを摂取した, 24時間のCGMデータを比較した.
【結果】平均血糖値, 低血糖 (<70 mg/dl) の時間, 高血糖 (>200 mg/dl) の時間は, 有意差を認めなかった. 標準偏差 (SD), 朝食前の血糖値, 朝食後血糖のピーク値, AUC (>200 mg/dl) は, デグルデク投与時の方がデテミル投与時と比べて, 有意に低値であった ($p=0.038$, $p=0.029$, $p=0.013$, $p=0.034$).
【総括】CGMにて, 1型糖尿病のデテミルとデグルデク投与時の血糖変動を比較したが, デグルデク投与の方が, 夜間から朝食前後の血糖変動を安定させる可能性が示唆された. [HbA1c : NGSP値]

II-11-22 持続血糖モニター (CGM) を用いた1型糖尿病におけるインスリングラルギン及びインスリンデグルデク投与時の血糖変動の比較検討

恩田 美湖, 西村 理明, 高橋 紘, 辻野 大助, 安藤 精貴, 宇都宮一典
東京慈恵会医科大学附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科

【目的】1型糖尿病のグラルギン (Glar) とデグルデク (Deg) 投与時の血糖変動を比較検討する. 【方法】非盲検クロスオーバー法を用いて, 1型糖尿病患者17名〔年齢43.1±10.2歳, BMI 22.5±3.0kg/m², HbA1c 8.0±0.7% (平均値±SD)〕における血糖変動をCGMにより比較検討した. 平均血糖値, SD, 低血糖 (<70mg/dl) 及び高血糖 (>200mg/dl) 時間, 食後の血糖上昇幅, 血糖ピーク値に至るまでの時間, インスリン量についてt検定で比較した. 【結果】両者間で平均血糖値, SD, 低血糖及び高血糖時間, 食後の血糖上昇幅, 血糖ピーク値に至るまでの時間, 追加インスリン量に有意差を認めなかった. 持効型インスリン投与量は, Glar投与時21.1±9.6単位に対し, Deg投与時18.8±8.6単位と有意に少なかった. (P=0.003) 【総括】1型糖尿病患者におけるGlar, Deg投与時の血糖変動を比較検討したところ, Deg投与時で有意に少ないインスリン投与量で同等のコントロールが得られた. [HbA1c : NGSP値]

II-11-23 基礎インスリンをデクルデクへの変更後1年後の使用インスリン量およびHbA1cの経過とその特徴について

二村 育実, 高巣 京子, 黒木 幸恵, 白石 千春, 今畠 百美, 南 昌江
医療法人南昌江内科クリニック

|対象と方法| 1型糖尿病患者130名(男41名, 女89名, 39.8歳, HbA1c7.78%)の基礎インスリンをDegへ変更1年後に, HbA1cが変更前より0.5%以上低下した群 (低下群), 使用インスリンが20%以上減少した群 (減少群) の割合と特徴を検討.
|結果| 低下群は33名 (25%), 減少群は37名 (18%). このうち13名は低下群と減少群の両方に属した. インスリン自己分泌量, 変更前の基礎インスリンに各群で特徴なし. 低下群は総インスリン使用量が11.6%減少, 減少群のHbA1cは0.28%低下. 低下群は女性が, 減少群は男性が多かった.
|結語| 基礎インスリンをDegに変更することで, HbA1c低下や使用インスリンの減少が顕著な例が存在し, 使用インスリン減少と血糖コントロール改善が同時に見られる傾向, 各群の特徴を明確にするのは困難だった.
[HbA1c : NGSP値]

II-11-24 インスリングラルギン300 U/mLの日本人1型糖尿病患者に対する有効性と安全性の検討 : 第III相比較試験EDITION JP 1

築部 尚子
サノフィ株式会社

目的及び方法 : インスリングラルギン300 U/mL (Gla-300) の有効性及び安全性をインスリングラルギン100 U/mL (Gla-100) と比較検討するため, Basal-Bolus療法で治療されていた日本人1型糖尿病患者を対象にGla-300群及びGla-100群にランダム化し, 6ヵ月間の第III相比較試験を実施した (EDITION JP1試験). 本試験はサノフィ株式会社の資金で実施された.
結果 : ベースラインから投与後6ヵ月時までのHbA1c値変化量はGla-300群とGla-100群で同等であった. 重症又は血糖値70 mg/dL以下の低血糖及び夜間低血糖の発現率並びに曝露人年当たりの発現件数はGla-100群に比しGla-300群で低く, ベースラインから8週間時までに発現した低血糖発現率はGla-300群で有意に低かった. 全体の有害事象で群間に注目すべき差は認められず, 体重はGla-300群では6ヵ月時までに減少がみられた.
[HbA1c : NGSP値]

II-11-25 生活習慣の欧米化がインスリン感受性の低下に与える影響—ハワイ・ロサンゼルス・広島スタディより—

久保田麻衣子，久保田益亘，大野　晴也，前田　修作，大久保博史，
米田　真康
広島大学大学院医歯薬保健学研究科分子内科学

【目的】日本人と日系米人において，メタボリックシンドローム（Mets）の有無別に，インスリン感受性や炎症を比較することでMetsのみならず，Metsでない日本人に対する生活習慣の欧米化の影響を検討した．【対象・方法】2009年の広島と2010年のLAで検診を受検し，糖尿病薬物治療中の者を除き，75gOGTTを施行した30歳以上70歳以下の日本人383名，日系米人368名を対象とした．インスリン感受性はHOMA-IRやMatsuda Index，また炎症は高感度CRPを用いて比較検討した．【結果・考察】non-Mets群において日系米人は日本人に比し有意にインスリン感受性の低下を認め，高感度CRPは有意に高値だった．Mets群では両者のMatsuda indexや高感度CRPは有意差を認めなかった．Metsの基準を満たさずとも，生活習慣の欧米化によりインスリン抵抗性や炎症が惹起されることが示された．

II-11-26 メタボリックシンドロームに合致しない糖尿病例の腹囲，リスク数，合併症の経年変動～教育入院例での検討～

山田　祐也，沖田　朋憲，川知　祐介，盛　　礼子，嶺尾　良平，
京　　光章，最所　賢二，丹波　祥子，黒田　陽平，山本　浩司，
松澤　佑次
一般財団法人住友病院内分泌代謝内科

【目的】メタボリックシンドローム（Mets）の診断基準に合致しない糖尿病例において腹囲（内臓脂肪量），リスク数，合併疾患の経年的変化を検討する．【方法】1985，1995，2005，2009，2013の各年に当院に教育入院した2型糖尿病1348例を対象とした．Mets合致群とMets非合致群に分けて，それぞれの腹囲や動脈硬化リスク数，合併疾患頻度の経年変化を検討した．【結果】Mets非合致例の比率は経年的に減少した．腹囲とBMIはMets群だけでなくMets非合致群でも経年的に増加した．動脈硬化リスク数と大血管症はMets非合致群で経年的に有意に増加した．【考察】Mets非合致の2型糖尿病でも，経年的に内臓脂肪の増加が見られ，それに伴って危険因子増加，大血管症合併増加が認められた．遺伝要因に加えて内臓脂肪蓄積が代謝異常や合併症の出現を促進している可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-11-27 内臓脂肪総体積測定の有用性とその基準値の検討

月山　秀一[1,2]，佐田　幸由[1]，永井　義夫[1,2]，清水　弘行[2]，岩本　晃明[2]，
加藤　浩之[1]，太田　明雄[1]，田中　　逸[1]
聖マリアンナ医科大学病院代謝・内分泌内科[1]，国際医療福祉大学糖尿病・内分泌内科[2]

我々は2006年以降ZIO社と共同開発した脂肪体積解析ソフトの結果を報告してきた．本法は腹部CTを0.6mm厚で肝上縁からダグラス窩まで撮像，内臓脂肪総体積（VFV），腹部皮下脂肪総体積を定量可能なシステムである．2013年FUJIFILM社で開発されたSYNAPSE VINCENT®とZIO社との比較では，脂質，血圧，空腹時血糖やウェスト周囲長等とVFVとの相関がSYNAPSE VINCENT®で高い結果を得た．そこでVFVと上記項目との関係を検討，メタボリックシンドロームの指標としてのVFVの有用性を検討した．結果，VFVは腹部内臓脂肪面積，ウェスト周囲長に比してHOMA-Rとの相関が強い傾向で，VFV増加により規則正しくメタボリックパラメータ数が増えていく事が明らかとなった．またVFVの基準値も検討したので報告する．

II-11-28 2型糖尿病男性における血清DPP-4濃度とCT診断による内臓脂肪型肥満との関連性の検討

田中小百合，金沢　一平，野津　雅和，杉本　利嗣
島根大学医学部内科学第一

【背景】DPP-4は内臓脂肪より分泌されるアディポカインであることが報告された．しかし，ヒトにおける血中DPP-4と内臓脂肪との関連性は明らかでない．【目的】血清DPP-4と内臓脂肪，メタボリックシンドローム（Mets）との関連性を明らかにする．【方法】対象は2型糖尿病男性135名，腹部CTにより臍部内臓脂肪面積（VF）を算出．VF 100cm^{2}以上で脂質異常症あるいは高血圧症合併をMetsとした．血清DPP-4濃度はELISA法で測定した．【結果】年齢，糖尿病罹患期間，BMI，Crea，HbA1cで補正した重回帰分析では，DPP-4とVFに有意な正相関を認めた（β＝0.15，p＝0.014）．上記交絡因子で補正したロジスティック分析では，100cm^{2}以上，Mets有りで有意にDPP-4が高値であった（オッズ比1.34，p＝0.023，オッズ比1.78，p＝0.014）．【結語】内臓脂肪型肥満，Metsでは血中DPP-4濃度が高値であることが明らかとなった．

II-11-29 アミロペクチン長鎖型米「こなゆきの舞」レトルトご飯による食後血糖の抑制

蒲池　桂子[1]，田中　　明[1]，鈴木　智草[1]，磯崎真理子[1]，春日千加子[1]，
中村　澄子[2]，大坪　研一[3]，前田　英郎[1]，川浪　大治[2]，宇都宮一典[2]
女子栄養大学栄養クリニック[1]，東京慈恵会医科大学糖尿病代謝内分泌内科[2]，新潟大学農学部応用生物化学科[3]，（独）農業・食品産業技術総合研究機構中央農業総合研究センター[4]

【目的】突然変異米アミロペクチン長鎖型米「こなゆきの舞」長期摂取による，安全性および食後血糖値の改善効果について検討した．【方法】対象は，40以上70歳以下男性60名，内臓脂肪100cm^{2}以上，HbA1c8.0％以下とした．試験群，コントロール群にレトルトご飯200gを1日1回3ヶ月間食し，前，1.5ヶ月，3ヶ月後に血液，身体検査を行い，期間中指定された1日に自己血糖測定を朝昼夕食前後計6回実行した．【結果】HbA1c6.5％以下で比較したところ，自己血糖測定値は1.5ヶ月でコントロール群の変動幅（各食前後の血糖値増加量の和）84 mg/dlに対して試験群45mg/dlと試験群で変動幅が有意に低かった．また腹囲3ヶ月間の差は，コントロール群－1cm，試験群－2.61cmと有意に減少した．【結論】主食としてアミロペクチン長鎖型米「こなゆきの舞」利用により内臓脂肪型肥満の病態改善に役立つことが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-11-30 2型糖尿病および肥満症患者におけるマクロファージ/単球特異的慢性炎症マーカー可溶型CD163の意義

服部　暁子[1]，徳山　宏丈[1]，井出真太郎[1]，井出　佳奈[1]，山賀　政弥[1]，正司　真弓[1]，
坂本　憲一[1]，北本　　匠[1]，石橋　亮一[1]，石川　崇広[1]，前澤　善朗[1]，河村　治清[1]，
小林　一貴[1]，島田　典生[2]，竹本　　稔[1]，横手幸太郎[1]
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[1]，国立病院機構千葉医療センター糖尿病代謝内科[2]

【目的】2型糖尿病や肥満症患者の血中可溶型CD163（sCD163）の意義を明らかにする．【方法】健常人，2型糖尿病患者，肥満症患者の血清中sCD163濃度をELISAで測定し比較した．また抗炎症作用が示唆されるDPP-4阻害剤（DPP-4i）投与前と8週間後の血清中sCD163を測定し比較した．さらに血糖変動のないex vivoで健常人と2型糖尿病患者の末梢血由来単核球をLPSで刺激し，上清中sCD163濃度をELISAで測定し，DPP-4i添加の有無で比較した．【結果】2型糖尿病患者や肥満症患者は健常人よりsCD163が有意に高値で（p＜0.001），肥満症患者ではBMIやHOMA-Rと強く相関した．減量成功例や，2型糖尿病患者のDPP-4i内服後でsCD163は有意に低下した．Ex vivoではLPS投与で上昇したsCD163はDPP-4iで抑制された．【総括】sCD163はマクロファージ/単球特異的な慢性炎症を反映するマーカーであり，治療効果の指標としても有用な可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-11-31 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－5）です．

II-11-32 肥満糖尿病モデルdb/dbマウス血清のプロテオーム解析による新規糖尿病関連分子の探索

京原　麻由[1]，白川　　純[1]，木村　鮎子[2]，吉田　瑛子[1]，富樫　　優[1]，
田島　一樹[1]，平野　　久[2]，寺内　康夫[1]
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[1]，横浜市立大学大学院生命医科学研究科生体超分子相関科学[2]

【目的】肥満糖尿病モデルdb/dbマウス血清のプロテオーム解析を行い，糖尿病の発症進展に関わる分子を探索した．【方法】4，8，12，24週齢のdb/dbマウスおよびdb/＋マウス各4匹の血清を用いて，非標識定量法による質量分析と比較解析を行った．【結果】全ての週齢でdb/dbマウス群ではCRP，RBP-4が上昇傾向，アポリポ蛋白や補体タンパクの変動を認めた．糖尿病発症前後にあたる4-8週齢でのみ発現量に差を認めたタンパクは26個抽出された．その多くは糖代謝への関与が未知であるが，4週齢でのみdb/dbマウス群で上昇（1.17倍，p＝0.031）していたPEDF（色素上皮由来因子）は，ヒト血漿中濃度とインスリン抵抗性との相関が報告されている．【総括】db/dbマウスの血清から，糖尿病の発症進展に関わる可能性があるタンパクを抽出することができた．今後はこれらタンパクの新規糖尿病関連分子としての検証を行っていく．

II－11－33 アディポネクチン受容体AdipoRを介して糖尿病を改善しうる天然物質の探索と解析

小田原紗羅，山内 敏正，岩部 美紀，岩部 真人，小堀 勁子，
梅松 瞳，河野 恭之，門脇 孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

[目的] 生活習慣の変化による肥満においてアディポネクチンが低下する事が，メタボリックシンドローム（MS）の一因となっていることが明らかとなり，その受容体AdipoRの作動薬の開発が期待される．最近，AdipoRの酵母ホモログのリガンドが野菜や果物に含まれるオスモチンであることを報告し，本研究ではこれらの機能解析を行った．
[結果] オスモチンはC2C12骨格筋細胞において，アディポネクチンによる代謝作用に重要な役割を果たすAMPKを活性化し，RNAiを用いたAdipoRのノックダウンにより，その効果が低下することが示された．また，肥満2型糖尿病モデルであるdb/dbマウスへの投与により，血糖降下作用及び血中遊離脂肪酸の低下が示された．
[考察] オスモチンが骨格筋細胞においてAdipoRを介してAMPKを活性化しうることが示され，オスモチンがMSを改善しうる可能性が示唆された．

II－11－34 Tim44（translocase of inner mitochondrial membrane 44）とメタボリックシンドロームにおける機能解析

和田 淳，王 玉，片山 晶博，寺見 隆宏，布上 朋和，
中司 敦子，村上 和敏，勅使川原早苗，江口 潤
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学

Tim44（translocase of inner mitochondrial membrane 44）はストレプトゾトシン糖尿病マウス腎臓で発現の上昇する遺伝子として同定した．Tim複合体の構成蛋白であり，mitochondrial heat-shock protein 70をTim23複合体にアンカーしてミトコンドリア蛋白のインポートに重要な役割を演じている．AP2プロモータを用いたTim44トランスジェニックマウス（Tim44 Tg）を作出した．高脂肪食飼育でTim44 Tgは野生型マウス（WT）と比較して体重増加が抑制された．高脂肪食飼育Tim44 TgではWTと比較して脂肪組織の重量は変化がなかったがサイズの減少が認められた．褐色脂肪組織ではミトコンドリアのfusionが優位であり，fissionを促進するDnm1lやFis1の減少を認めた．ミトコンドリア蛋白のインポートは肥満治療のターゲットの可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II－11－35 長期TNFα刺激によるAMPキナーゼ調節機構の解明

山田英二郎[1]，岡田 秀一[1]，澁澤 良[1]，多賀谷裕子[1]，大崎 綾[1]，
下田 容子[1]，斎藤 従道[1]，小暮光一郎[1]，佐藤 哲郎[1]，大島 喜八[3]，
森 昌朋[2]，山田 正信[1]
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学[1]，北関東肥満代謝研究所[2]，平成日高クリニック[3]

AMPKが肥満治療の標的分子として注目されているが，我々はFynがその上流のLKB1のみならずAMPKαサブユニットを直接チロシンリン酸化することで，その分子内活性を調節することを報告してきた．今回更に検討を行い，下記結果を得た．①HEK293細胞にて長期TNFαでAICAR依存性のAMPKのαの172番目のスレオニンのリン酸化とその基質であるアセチルCoAカルボキシラーゼのリン酸化の減弱を認めた．②長期TNFαでFynの活性の上昇を認めた．③HEK293細胞でsiRNAを用いてFynをノックダウンし，長期TNFα下でのAICAR依存性のAMPKのリン酸化の減弱が起こらないことを確認した．これらの結果はメタボリック症候群に深く関与する炎症性サイトカインTNFαがFynの活性調節を介してAMPK活性を調節することを示唆している．［HbA1c：NGSP値］

II－11－36 生体二光子分子イメージングによる味蕾機能の可視化解析：肥満と味覚機能変化

西村 智[1,2]
自治医科大学分子病態研究部[1]，東京大学循環器内科・TSBMI[2]

肥満・摂食障害患者でしばしばみられる食行動異常に対し味覚の関与を明らかにするために，生体二光子イメージング手法を舌・味蕾に応用し，味刺激における味蕾のカルシウム・電位，血流，味物質取り込みを可視化解析するシステムを確立した．味刺激による反応は，脂質により閾値が変化する他，高脂肪食・肥満動物では甘・旨刺激に対する閾値のみが低下していた．肥満者では味を感じにくいので過食するという仮説もなりたつと思われた．将来的には味覚を正常化する肥満・摂食障害の治療も可能と思われた．

II－12－1 糖尿病患者のデータ収集と分析（第3報）

本田 律子[1,2]，高橋 義彦[5]，山下 滋雄[7]，森 保道[8]，梶尾 裕[2]，
柳井 秀勝[4]，三島 修一[4]，北里 博仁[6]，吉田 洋子[12]，半田 宣弘[9]，
吉田 明子[10]，下川耕太郎[11]，河津 捷二[12]，野田 光彦[1,3]
国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究部[1]，国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科[2]，国立国際医療研究センター糖尿病情報センター[3]，国立国際医療研究センター国府台病院内科[4]，岩手医科大学糖尿病・代謝内科[5]，虎の門病院内分泌代謝科（糖尿病・代謝部門）[6]，JR東京総合病院糖尿病・内分泌内科[7]，大森赤十字病院糖尿病・内分泌内科[8]，国立病院機構長良医療センター[9]，金町よしだクリニック[10]，ゆうてんじ内科[11]，朝日生命成人病研究所[12]

目的 糖尿病情報センター糖尿病患者診療情報登録事業収集データの分析
方法 糖尿病患者の診療情報を後ろ向きに収集・登録．2009年登録者に2011年まで発生した合併症・併発症についての結果を集計中
結果 4043名のデータを集計．対象者の2009年時の属性：平均年令64.6歳，男性66.3%，喫煙歴あり60.0%，網膜症あり29%，eGFR30未満3.5%，虚血性心疾患あるいは脳血管障害既往あり15.0%．2009年より2011年までの追跡期間に135人が死亡，703人が観察中断，96人が虚血性心疾患，76人が症候性脳梗塞，10人が脳出血を発症．37人が透析導入．［HbA1c：NGSP値］

II－12－2 当院における糖尿病患者の死因についての実態調査（第1報）—過去5年間，1200例の患者背景—

横尾 英孝[1]，佐久間幸枝[2]，大西俊一郎[1]，宮内 義浩[1]，鈴木 義史[1]
総合病院国保旭中央病院糖尿病代謝内科[1]，総合病院国保旭中央病院臨床研究支援センター[2]，総合病院国保旭中央病院腎臓内科[3]，黄内科[4]

【背景と目的】
糖尿病患者は悪性新生物や血管合併症などにより死亡率が高く短命であるが，その死因は高齢化や治療の進歩により刻々と変化している．今回，千葉県東部の糖尿病診療を一手に担う当院での現状把握と介入方法を見出すため，当院で死亡した糖尿病患者の死因調査を計画した．
【対象と方法】
2009年～2013年の5年間に当院で死亡した糖尿病患者1201名（男性808名）の死因や背景を後方視的に調査した．
【結果】
死亡時の平均年齢は72.5歳（男性71.6歳，女性74.3歳），直近の平均HbA1cは6.9%であった．死因は悪性新生物45.4%（そのうち固形癌が90.3%），感染症11.2%，脳血管障害6.0%，虚血性心疾患5.4%の順に多く，死因が悪性新生物や感染症の群では血清アルブミン値が低値であった．
【結語】
当地域での糖尿病患者の死因は悪性新生物が多く，予後改善のため積極的かつ定期的なスクリーニングが重要である．［HbA1c：NGSP値］

II－12－3 糖尿病発症予測モデルの作成と妥当性の検証

中神 朋子[1]，大屋 純子[1]，図師 由教[2]，笠原 督[3]，遠藤 康弘[1]，
内潟 安子[1]
東京女子医科大学糖尿病センター[1]，株式会社StaGen[2]，一般社団法人衛生文化協会城西病院健診センター[3]，埼玉県済生会栗橋病院健診センター[4]

【目的】糖尿病発症予測モデルを作成し妥当性を検証する．【方法】ロジスティック回帰モデルを用いて40-75歳の非糖尿病健診受診者の4年間の前向きデータ（17905名うち糖尿病発症430名）から糖尿病発症予測モデルを作成．別施設の4年間の前向きの健診データ（4931名うち糖尿病発症108名）で作成したモデルの妥当性を検討．【結果】糖尿病発症の有意な関連因子として検出された30因子のうち7因子（年齢，性，BMI，FPG，収縮期血圧，糖尿病家族歴，20歳時から体重≥10kg増加有，観察開始前3年間のFPGの変動）を予測モデルの変数として採択．予測モデルの適合は良好でROC曲線下面積は0.858．最適なカットオフ0.025での感度78%，特異度79%．外部テスト集団でもモデルの適合は良好で同カットオフの感度83%，特異度90%．
【総括】経年的な血糖変化を考慮した糖尿病発症予測モデルを作成し妥当性を検証した．［HbA1c：NGSP値］

II－12－4 岡山県糖尿病等生活習慣病医療連携事業

利根 淳仁[1]，四方 賢一[1]，
岡山県生活習慣病対策推進会議糖尿病対策専門部会[2]
岡山大学病院糖尿病センター[1]，岡山県糖尿病等生活習慣病医療連携推進事業[2]

岡山県では糖尿病医療に関わる医師およびメディカルスタッフの資質向上と県民への普及・啓発を推進する目的で，2012年度より岡山県糖尿病等生活習慣病医療連携事業が発足し，糖尿病医療連携ネットワークを構築している．当事業では①機関誌「おかやまDMネットジャーナル」の創刊，②逆紹介推進ツール「かかりつけ医ハンドブック」の作成，③全県的な糖尿病教育資材共有システム（SODET）の運用開始，④県内の糖尿病診療に携わる全ての職種の医療従事者からの相談を受け付ける窓口「DMなんでも相談室」の開設など，「登録施設のメリットの明確化」と「医療過疎・情報過疎の解消」に重点的に取り組んできた．また，糖尿病に精通したメディカルスタッフを養成する目的で「おかやま糖尿病サポーター」制度を発足させた．以上の取り組みにより人的サポートの強化も図り，全県的な医療連携推進につなげたい．［HbA1c：NGSP値］

III-12-5 十勝管内における，非糖尿病専門医の糖尿病診療に関するアンケート調査

越谷　剛，小梁川直秀，秋川　和聖
帯広厚生病院

【目的】十勝管内の非糖尿病専門医の糖尿病治療に対する考え方，実状を把握する
【方法】2014年4月1日から9月30日に管内の内科医にアンケート調査を行った
【結果】勤務医10名，診療所医師11名より回答．勤務地は帯広市内3名，市外18例．患者層は高齢者が多く，管理目標はガイドラインを遵守するとの回答が多かった．合併症検索を行っている医師は少なかった．経口薬のうち，SU薬は少量使用が大多数で，低血糖を経験した医師は13名であった．DPP-4阻害薬併用のRecommendationを参考にすると回答したのは10名であった．インスリン導入をするとの回答が9名，連携施設があるとの回答は14名で得られた．「専門医の考え」を関心事項とする回答が多かった．【結語】薬物療法に関心がもたれる一方，合併症の検索があまりされていないことが示唆された．専門医からの情報発信の重要性が再認識させられた．
[HbA1c：NGSP値]

III-12-6 介護施設における糖尿病患者指導の現状を考える～A市におけるアンケート結果より～

吉井千賀子[1]，安河内清子[2]，渡辺　啓子[3]，樋口　即子[4]，籐　　啓子[5]，中川　伴子[6]，川島　博信[7]，佐々木伸浩[8]，下野　　大[9]，篠原　規恭[10]
公立学校共済組合九州中央病院外来[1]，済生会飯塚嘉穂病院看護部[2]，公立学校共済組合九州中央病院栄養課[3]，国家公務員共済組合連合会浜の町病院栄養課[4]，福岡市医師会成人病センター薬剤部[5]，福岡県立精神医療センター太宰府病院薬剤部[6]，福岡大学病院臨床検査科[7]，日本赤十字社福岡赤十字病院糖尿病代謝内科[8]，二田哲博クリニック姪浜[9]，独立行政法人国立病院機構福岡東医療センター糖尿病代謝内分泌[10]

【目的】介護施設でのDM患者に対する指導・管理が不明確．A市の介護施設の現状を知りLCDEの新たな活動を見出．【方法】調査研究　対象A市150の介護施設　期間H25/11月～H26/5月．回収方法：郵送で回答を得る．データ分析①施設分類　②患者対応経験の有無　③糖尿病に対する知識程度　④内服・インスリン・食事療法の割合　⑤困った内容　【結果】95施設（回収率63.3%）介護老人施設50・介護老人保健施設24・介護療養型医療施設10・他11. 95%が糖尿病患者対応を行っている．70施設はインスリンも対応．半数が薬剤の取り扱いに不安有．困る対応，低血糖・食欲低下．93%が食事・栄養情報が必要と感じている　【考察】知識が不十分で不安因子に繋がっている．必要な栄養情報提供ができるシステムが必要【結語】介護施設での糖尿病管理指導の統一が必要．LCDEとして知識・指導能力向上を目指す取組が必要．

III-12-7 糖尿病患者の無症候性冠動脈疾患の三次予防の取り組みとその医療経済効果：自治体国保レセプトデータからの解析

平井　愛山[1]，川上　総士[2]，加賀谷浩基[1]，三角　和雄[1]，石田ゆかり[3]
千葉県循環器病センター総合診療内科[1]，さんむ医療センター内科[2]，東金市健康増進課[3]，千葉西総合病院循環器内科[4]

頸動脈エコーと冠動脈CTアンギオ（CCTA）を用いた糖尿病患者の無症候性冠動脈疾患（CAD）の診療ワークフローによるCADの三次予防の医療経済効果を解析した．胸痛発作のないmaxIMT≧1.5mmの糖尿病患者にCCTAを実施し，陽性者にCAGを行い，高度狭窄病変にPCIあるいはCABGをおこなった．医療経済効果の解析は，東金市の国保レセプトデータを用いておこなった．平成22年度からの4年間で，252名の東金市の糖尿病患者にCCTAを実施し，148名でCAGを実施し，93名がPCIまたはCABGとなった．糖尿病で高額循環器疾患診療の者は，平成22年度以降減少し，医療費は平成22年度の6700万円から減少し，平成25年度には2300万円になった（$p<0.05$）．一方非糖尿病の高額循環器疾患診療患者数は，同時期増加し，医療費は4700万円から7300万円と倍増した．今回確立した糖尿病のCADの三次予防は医療経済上明らかな改善効果がある．

III-12-8 医科歯科連携による糖尿病重症化予防の取り組み（第一報）

川上　総士[1]，平井　愛山[2]，木屋　和彦[3]，松田　一郎[3]
さんむ医療センター内科[1]，千葉県循環器病センター[2]，千葉県歯科医師会[3]

我が国の糖尿病患者に占める未治療・治療中断患者は，通院治療中の患者の2倍であるとされ，今後糖尿病とその合併症の重症化防止には，これらの患者集団の早期発見と早期治療が不可欠である．千葉県歯科医師会事業として，山武医療圏の病院と歯科診療所が連携して，歯科診療所に通院加療中の歯周病患者について，血糖測定による糖尿病スクリーニングを実施した．山武郡内の歯科診療所に通院加療中の歯周病患者で，歯周ポケットの深さ，動揺性および出血の程度によりグレード3以上と診断された患者について，同意取得後，血糖測定を行い随時血糖200mg/dl以上の者について，さんむ医療センター内科で精査した．重症歯周病患者では，4割が糖尿病である事が判明した．医療機関と連携協働した歯科診療所における重症歯周病患者の血糖測定は，糖尿病の早期発見および重症化防止につながる可能性がある．

III-12-9 島根県出雲市で行っている保険薬局ネットワークを用いた予防的フットケア啓発活動

手納　信一[1,2]，湯原　友美[3]，元尾　佳正[4]，西尾美沙子[5]，伊東　康男[6]，守田　美和[7]，岸本　泰子[8]，嘉村　正徳[9]，牧野　邦雄[10]
手納医院[1]，NPO法人島根県糖尿病療養指導支援機構[2]，松江記念病院薬剤課[3]，海津市医師会病院薬局[4]，荘原中央薬局[5]，島根県立中央病院内分泌代謝科[6]，島根大学医学部内科学講座内科学第一[7]，元島根県出雲保健所[8]，嘉村医院[9]，牧野内科[10]

糖尿病医療は一般内科や他科の医療機関でも担っているが，非専門の医療機関では必ずしも十分な糖尿病療養指導が行われていない可能性もある．出雲圏域糖尿病予防対策検討会では出雲市内の全71保険薬局に参加を呼び掛けて予防的フットケア啓発活動を行った．事前研修会参加を薬局登録要件とし，薬剤師は職能の範囲内で活動することを徹底した．19薬局が本活動に参加し対象患者数は697人に達した．このうち61.7%（430人）が非専門医療機関通院中の患者であった．医療機関内で完結したチーム医療を目指すことはもちろん大切である．しかし，地域医療の視点においてはいわば点である医療機関や保険薬局をネットワーク化し糖尿病療養指導を行うことは，通院する医療機関によらず地域を面で支えていくシステムの構築となり，圏域における糖尿病医療の底上げのための具体的な方法の1つになると考えられる．

III-12-10 糖尿病透析予防システムの使用経験（続報）

佐々木澄子[1]，葛西恵美子[1]，粂井　康孝[2]
深川第一病院看護部[1]，深川第一病院内科[2]

［緒言］われわれは，透析予防指導管理の書類作成を効率的に行えるシステムを糖尿病管理システムの一環として開発し運用してきた．運用にあたり問題点も明らかとなりシステムの改良を行った．また，入力支援機能をさらに強化した．［方法］クライアントアプリケーションは，C言語で開発した．ツールチップによるボタン等の説明や，よく使う語句や文を自動入力機能を強化した．［結果］書類作成の時間は，大幅に短縮できた．また，複数の部署で同時に同一患者の書類を編集することも可能となった．初めて利用するスタッフもスムースに使用することができた．また，患者教育にも利用可能であった．以上より本システムの有用性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

III-12-11 日本人駐在員の海外赴任期間中における糖尿病コントロールの実態

日暮真由美，日暮　浩実，Ai Lin Yap
シンガポール日本人会クリニック

海外赴任中は生活環境，ライフスタイルが大きく変化するため，糖尿病のコントロールは悪化が予想されるが，駐在員における実態報告は少ない．そこで本研究では，2005年から2012年までの間に当院を受診した2型糖尿病の日本人男性駐在員111名を当地着任時点でHbA1c7.0%未満の群（A群）と7.0%以上の群（B群）に分け，HbA1cやBMI等について3年間の推移を検討した．A群は3年後もHbA1c 7.0%未満を維持し，B群はHbA1c7.0%未満には至らなかったが，赴任当初に比べて1，2，3年後とも有意な改善を認めた（$p<0.01$）．B群の3年後の平均BMI値は増加を認めたが，有意ではなかった．予想に反し，合併症のない糖尿病患者の当地への赴任は可能であると考えられる結果となったが，今回の対象は全員がほぼ定期的な通院をしており，通院継続が本人の糖尿病コントロールの意識維持に役立った可能性が推測される．［HbA1c：NGSP値］

III-12-12 糖尿病災害医療対策プロジェクトの活動経過～「糖尿病災害時サバイバルマニュアル」と「糖尿病災害医療マニュアル」の普及活動～

冨永　晴郎[1]，西村　一弘[2]，小林　康子[3]，豊島　麻美[4]，横内　砂織[5]，菅原加奈美[6]，森　　貴幸[7]，長島　香織[8]，和田　　剛[9]，長谷川美紀[10]，北村　竜一[11]，関口　芳弘[12]，大野　　敦[13]，辻野　元祥[13]，矢島　　賢[14]，菅野　一男[15]，宮川　高一[16]，植本　雅夫[17,18]，貴田岡正史[19]
多摩広陵病院[1]，緑風荘病院[2]，杏林大学医学部付属病院薬剤部[3]，武蔵野赤十字病院[4]，町田市民病院[5]，立川相互病院[6]，くにたちウラン薬局[7]，杏林大学医学部付属病院[8]，東京医科大学八王子医療センター[9]，緑風荘病院内科[10]，青梅市立総合病院内分泌糖尿病内科[11]，東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[12]，東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科[13]，国家公務員共済組合連合会立川病院内科[14]，医療法人社団桜一会かんの内科[15]，クリニックみらい国立[16]，高村内科クリニック[17]，東京医科大学第三内科[18]，公立昭和病院内分泌・代謝内科[19]

【目的】西東京臨床糖尿病研究会で作成した，患者・市民向け「糖尿病災害時サバイバルマニュアル」，糖尿病非専門医療者向け「糖尿病災害医療マニュアル」の普及活動を報告する．
【方法】マニュアルは，4つの時間軸（準備期・超急性期・急性期・亜急性期）に沿った対策をまとめ，2種類のマニュアルがセットで活用できるように用語の統一と内容の整理を行った．2013年3月11日に啓発のために講演会を開催し，活動成果を報告しマニュアルを参加者に配布した．
【結果】普及活動として①患者・市民向けセミナー，医療者向けセミナーの開催，②西東京地域の二次医療圏への紹介，③地域の糖尿病患者・広範な市民への啓発を行った．2013年度は，目標とした患者5,000人，医療者1,000人への普及を達成した．
【総括】今後も普及活動を継続するとともに，得られた意見や課題をもとにマニュアルの改訂を行う．

II－12－13 Continuous Glucose Monitoring病診連携パスの作成と実際

木村麻衣子，三橋　達郎，山形　　聡，田澤　康明，小川　吉司
青森県立中央病院内分泌代謝内科

CGMでは，在宅簡易血糖測定（SMBG）では確認しきれない夜間睡眠時や明け方，多忙な仕事中等測定困難な時間帯の血糖値を把握することが可能であり，外来診療で見受けられるHbA1cとSMBGの乖離の原因検索等に有効である．

しかしCGM導入には，2名以上の常勤糖尿病専門医，CSII施行等，施設基準が厳しく，現状では全ての施設での導入は困難である．

以上の背景から2014年4月より当院ではCGMの病診連携クリニカルパスを開始している．これまで8例の入院があり経口薬やインスリンの調節，患者の生活リズムを考慮した治療の検討等を行い有益な結果を得ているので報告する．［HbA1c：NGSP値］

II－12－14 糖尿病地域連携パスを用いた糖尿病患者の合併症予防の取り組み

比嘉眞理子，大平　暁生，原田万里奈，布施友紀恵，吉川美久美，
山下　　馨，大内　博美，一城　貴政
済生会横浜市東部病院糖尿病・内分泌内科

【目的】当院での3年間の循環型糖尿病地域連携パス（パス）の成績を報告するとともにパス患者とパス非使用患者の3年間の腎機能変化を比較検討した．【対象および方法】パスは2型糖尿病患者96例を対象として開始した．【結果】連携施設は，49施設で，37例がパス中止となった．原因は，死亡を含め他疾患合併が最も多かった．パス患者の3年間の血糖，血圧，脂質に悪化はなく，14例に腎症の改善がみられた．合併症検査は100％の実施率であり，IMT肥厚とbaPWV高値はそれぞれ45.8％，80.2％であった．脂肪肝は35.4％にみられた．早期腎症を有するパス患者49例において，3年間のeGFR低下はなかったが，パス非使用患者48例のそれは有意に低下した．【結論】パスは，糖尿病患者の管理ツールとして有用である可能性が考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II－12－15 循環型糖尿病医療連携パス6年間運用のアウトカム

辻野　元祥[1]，西田　賢司[1]，櫻田　麻耶[1]，佐藤　文紀[1]，平澤　麗子[1]，
川崎　元樹[1]，香宗我部知子[1]，室屋　洋平[1]，樋口　正憲[1]，小川　佳宏[2]
東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科[1]，東京医科歯科大学大学院分子内分泌内科学（糖尿病・内分泌・代謝内科）[2]

【目的】循環型糖尿病医療連携パス6年間のアウトカムについて評価する．【対象と方法】2008-2012年の4年間に登録された糖尿病患者で2年以上経過観察し得た197例で脱落例およびバリアンス症例について検討した．脱落基準は1年以上再受診のない例とした．バリアンス基準は，HbA1c8.0％以上，繰り返す低血糖発作，細小血管障害の悪化，その他大血管障害，悪性疾患などによる入院とした．【結果】定期通院患者の平均HbA1c6.9％，累積脱落率20.3％であったが，予約取得患者の脱落率は3.3％のみであった．バリアンス事由はHbA1c8.0％以上，大血管障害，悪性疾患の順であった．【結語】循環型糖尿病医療連携パスは次回予約をルーチンとすることで脱落を回避することが可能であり，定期通院している症例の血糖コントロールは良好であった．バリアンスとして，大血管障害，悪性疾患に留意を要する．
［HbA1c：NGSP値］

II－12－16 循環型連携パスを利用した大館地区糖尿病医療連携―1年目の現状と課題―

池島　　進[1]，田辺寿太郎[1]，綿貫　　裕[1]，大門　　眞[2]
大館市立総合病院内分泌・代謝・神経内科[1]，弘前大学大学院医学研究科内分泌代謝内科学講座[2]

【目的】当地区（人口約77000人）では，2014年2月より，循環型連携パスを利用した糖尿病医療連携を開始した．開始1年目の現状と課題を報告する．【方法】2013年8月から，4診療所と3回にわたり打ち合わせを行った．2014年2月から4診療所と循環型連携パスを開始した．11月から，20施設に連携病院を拡大した．連携パス参加患者，治療中断率，HbA1c・尿中Albの変化，患者様へのアンケート結果について検討した．【結果】11月の時点150名の患者が連携パスに参加し，比較的スムーズに連携がすすんだ．今のところ，半年後の治療中断率は0％，HbA1c悪化によるパス離脱0％，尿中Alb増加などによるパス離脱3名であった．アンケート結果でも，概ね良好な結果を得た．【総括】比較的スムーズに連携パスが開始された．今後，更なる連携の拡大，また糖尿病重症化予防へ繋げていく予定である．
［HbA1c：NGSP値］

II－12－17 当院における糖尿病連携診療の実態と課題

防川　祥子[1]，橋本　秀美[1]，玉野美由紀[1]，宮崎恵美子[1]，永冨喜代子[1]，
中森　芳宜[2]，田上　耕蔵[2]，松谷　　朗[2]
周南市立新南陽市民病院看護部[1]，周南市立新南陽市民病院内科[2]

【背景】糖尿病患者数は年々増加しているが，糖尿病を専門とする医師/施設には限りがあるため，有効な病診連携の有り方を検討する必要がある．【目的】当院で行っている連携診療について，実態を把握し課題を明らかとする．【方法】当院を基幹施設として連携診療を行った糖尿病患者31名を経時的に追跡した．【結果】連携診療開始1年後のHbA1cは6.8±0.9％と紹介時と比べ有意に低下した．連携診療開始2年後のHbA1cは6.7±0.8％と前年のコントロールを維持したが，3年後にHbA1c 7.0±0.8％と上昇傾向となり，4年後HbA1c 7.5±0.8％と1年後の結果と比較して有意に悪化した．【考察】連携診療開始3年後から4年後にかけ血糖コントロールが増悪する傾向があり，同時期に適切に再介入する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II－12－18 埼玉県栄養ケアステーションによる地域包括ケアシステムに統合された地域栄養ケアシステム構築の取り組み

中野　智紀[1]，時田美恵子[1,2]，平野　孝則[2]
社会医療法人ジャパンメディカルアライアンス東埼玉総合病院代謝内分泌科・地域糖尿病センター[1]，埼玉県栄養士会[2]

【目的】地域包括ケアシステムに連動した地域栄養ケアモデルを構築する．【方法】埼玉県幸手市周辺地域を対象として，地域栄養ケアシステムのモデル構築を行った．本事業は，平成26年度栄養ケア活動支援整備事業に基づき実施された．【結果】地域に潜在する休職中の管理栄養士を対象とし，再教育から社会復帰までの一貫した支援プログラムを実施した．埼玉県栄養ケアステーションの市町村レベルの窓口として，地域栄養ケアユニットの制度を新設した．幸手市の在宅医療連携拠点への委託形式により設置した．当ユニットを拠点として，管理栄養士を中心とした地域NSTを組織した．地域の医療介護施設が管理栄養士や地域NSTを活用できる新たな仕組みを構築した．【結論】地域包括ケアシステムに統合された地域栄養ケアユニットの設置は，地域における栄養ケア推進に有効である可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II－12－19 POCT血糖測定機器と電子カルテ連携システムの構築

重田　真幸[1]，高澤まゆか[1]，南方　瑞穂[1]，金子　千東[1]，山本　浩之[1]，
櫻井　　勉[2]，大黒　晴美[1]，貴田岡正史[1]
公立昭和病院内分泌・代謝内科[1]，公立昭和病院臨床検査科[2]

当院の血糖・ケトン測定は従来から臨床現場測定装置（POCT）を用いていたが，電子カルテへの登録は看護師の手入力を必要とし正確性や逐次性に欠けていた．現在上市されるPOCT機器の多くは各社独自のサーバ仕様であり電子カルテとは別の血糖専用画面を参照する仕様が一般的である．血糖値を注射量や摂食量など電子カルテ上の他の情報と突き合わせて解釈する必要がある日常臨床では，この標準仕様がむしろ医師の負担増となる可能性がある．今回，院内のPOCT機器入替えにあたりPOCTサーバから電子カルテの温度版へ血糖値を逐次反映させるシステムを構築することで医師の結果解釈に負担を与えず，看護師の処置負担やインシデントを最小限に抑えることが可能となった．また全入院患者の血糖測定結果は条件抽出し報告されるため，当科に依頼がなされていない血糖管理不良の他科患者の早期把握と積極介入も容易となった．

II－12－20 QRコードによる糖尿病連携手帳ホジョツールの開発

平尾利恵子[1]，澤村　眞美[1]，梶本　忠史[1]，林　　令子[1]，大屋　　健[1]，
幸原　晴彦[1]，香川　邦彦[2]，篠原　圭子[2]
国立病院機構大阪南医療センター内分泌代謝内科[1]，国立病院機構大阪南医療センター医療情報室[2]

背景：当院では電子カルテで作成した糖尿病サマリーを糖尿病連携手帳形式で出力し活用している．データのみでは病態を把握しにくかった．目的：連携手帳の説明文をQRコード化し添付，補助ツールとして活用できるかどうかを検討した．方法：糖尿病サマリーから文章を自動作文し，QRコード化した．実用化のため文字数，サイズの条件を検討し，電子機器で読み込み可能か検討した．またQRコードの実用性，操作性に関し，通院中の患者30名にアンケートを実施した．結果：読み込みテストでは2.5cm平方200文字で100％，200文字以上または2.5cm平方以下では約70％で判読可能であった．患者アンケートでは，とても分かりやすい43％，まあまあ分かりやすい50％であり，とても役立つ64％，少し役立つ21％であった．
考察：QRコードによるDM手帳の説明文添付が可能になり，地域連携や患者教育の向上が期待される．［HbA1c：NGSP値］

II-12-21 スマートフォンアプリによる糖尿病管理に関するアンケート調査報告

石田　修也[1,7]，田平裕美子[4,7]，櫻井　千佳[6,7]，福島健一郎[5]，鳥谷真佐子[3]，
笛　　俊成[2,7]
医療法人社団愛康会小松ソフィア病院[1]，金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学[2]，金沢大学先端科学・イノベーション推進機構[3]，株式会社メディカルリソース社[4]，アイパブリッシング株式会社[5]，食Labo[6]，NPO法人Team DiET[7]

【目的】現在日本の医療機関から患者に渡される様々な管理手帳や連携手帳は紙媒体がほとんどでアプリ化されたものは限られている．今回，我々はスマホアプリでの糖尿病管理に関するアンケート調査結果を報告する．
【方法】糖尿病フォーラムの参加者に対して，対面式のアンケート調査を実施．内容はスマホ所有状況，お薬手帳（紙媒体）・糖尿病連携手帳・糖尿病眼手帳所有の有無，電子お薬手帳使用の有無等10項目を調査．
【結果】アンケート回収総数71名(内，糖尿病患者22名)．携帯電話所有率100%，スマホ所有率47.8%，お薬手帳（紙媒体）所持率70%，電子版お薬手帳0%．糖尿病連携手帳所持率59%．
【考察】本調査より疾患管理意識が高くても，電子媒体は浸透していないことが分かった．また，現在の若年者層をターゲットにしたアプリ開発が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-12-22 糖尿病患者の自己管理におけるスマートフォンアプリケーションの利用実態と意向調査

高野　暁乃[1]，脇　　嘉代[1,2]，加藤　滋子[1]，李　　花映[1]，遠田　朋未[1]，
富澤　修子[1]，遠野美砂子[1]，小林　春香[1]，藤田　英雄[1]，門脇　　孝[1]，大江　和彦[1]
東京大学大学院医学系研究科健康空間情報学講座[1]，東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[2]，東京大学大学院医学系研究科健康科学・看護学専攻成人看護学分野[3]，株式会社NTTドコモライフサポートビジネス推進部[4]，東京大学大学院医学系研究科医療情報経済学分野[5]

【目的】糖尿病患者の自己管理におけるアプリの利用状況と利用意向を調査した．
【方法】外来通院中の成人糖尿病患者100名を対象に対面式の構造化面接を行った．
【結果】対象者はHbA1c 6.9±0.8%，年齢66±12歳，男性63名（63%），2型糖尿病84名（84%）であった．69名（69%）が何かしらの自己管理を行っており，そのうちアプリ利用者は6名（9%）だった．利用意向あり群はなし群よりも有意に年齢（62±12歳vs.72±10歳，p<0.001）が低く，1型糖尿病の割合は高い傾向を示した（10.3% vs. 2.4%，p=0.23）．機能として測定データの記録とアドバイスが求められ（記録のみ18名，記録+アドバイス68名，その他14名，n=100），継続には家族（41名）や医療関係者（32名）によるサポートが必要であると回答した（n=112）．
【総括】アプリを自己管理に使用する潜在的な関心は高く，使用継続にはアドバイス/サポート機能が求められた．［HbA1c：NGSP値］

II-12-23 ICTを用いた2型糖尿病患者の自己管理支援システム

脇　　嘉代[1]，加藤　滋子[1]，小林　春香[1,2]，藤田　英雄[1]，門脇　　孝[1]，
大江　和彦[1]
東京大学大学院医学系研究科健康空間情報学講座[1]，東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[2]，株式会社NTTドコモライフサポートビジネス推進部[3]，東京大学大学院医学系研究科医療情報経済学分野[4]

【背景】ICTアプリの医学的効果を検討した．【方法】2型糖尿病患者54名をアプリ使用群/非使用群分け無作為比較試験を行った．【結果】使用群でHbA1cが改善し（p=0.02）蛋白質（p=0.03）と食物繊維（p=0.01）摂取量が増えPFCのC比が低下した（p=0.01）．終了後3ヶ月のHbA1cは使用群で低く6ヶ月は非使用群で低かった（p=NS）．【考察/結語】食事改善がHbA1c低下に寄与し利用継続の必要性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-12-24 スマートフォンを用いた2型糖尿病患者自己管理支援システム（DialBetics）による3ヶ月間の食事記録と血糖コントロール

加藤　滋子[1]，脇　　嘉代[1,2]，児玉　和代[1]，李　　花映[1]，富澤　修子[1]，小林　春香[1]，
藤田　英雄[1]，門脇　　孝[1]，大江　和彦[1]
東京大学大学院医学系研究科健康空間情報学講座[1]，東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[2]，株式会社NTTドコモライフサポートビジネス推進部[3]，東京大学大学院医学系研究科医療情報経済学分野[4]

【目的】2型糖尿病患者を対象にICTを用いた自己管理支援システム利用による食事とHbA1cの変化を検討した．
【方法】患者の食事画像から管理栄養士が栄養素等摂取量を推定した．重症合併症(-)，病歴5年以上，インスリン注射（-）の54名をシステム「使用群/非使用群」に分け無作為比較試験を実施した．使用群をHbA1c改善群と非改善群に分類し一食当りの栄養素等摂取量と料理区分別摂取率を試験開始時（始）と終了前（終）2週間で比較した．
【結果】改善群では1食当りの蛋白質（始23.7±14.2g vs. 終25.8±14.3g，p=0.03）と食物繊維（始4.8±2.9g vs. 終5.4±3.4g，p=0.01）摂取量，主菜摂取率（始21.0%，終24.8%，p=0.002）が有意に増えた．非改善群は有意差がなかった．
【総括】食物繊維と蛋白質を含む主菜摂取の増加がHbA1c改善に寄与したと推定され，これらを含む料理を献立に取り入れる必要性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-12-25 情報通信技術（ICT）を用いた糖尿病患者向け自己管理支援システムの利用意向：患者を対象とした横断研究

遠田　朋未[1]，脇　　嘉代[1]，李　　花映[1]，富澤　修子[1]，山本　則子[1]，
五十嵐　歩[1]，加藤　滋子[1]，藤田　英雄[1]，山内　敏正[2]，門脇　　孝[1]，大江　和彦[1]
東京大学大学院医学系研究科成人看護学/緩和ケア看護学分野[1]，東京大学大学院医学系研究科健康空間情報学講座[2]，東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[3]，東京大学大学院医学系研究科医療情報経済学分野[4]

【目的】情報通信技術（ICT）を用いた自己管理支援システムの利用意向に関連する患者特性の検討．
【方法】外来通院中の20歳以上の糖尿病患者100名に対面式構造化面接を行った．利用意向あり/なしの2群に分け単変量/多変量解析を行った．
【結果】対象者は66±12歳，男性63名，2型糖尿病84名であった．現在健康管理にICTを利用していない88名中44名が「あり」と回答した．「あり」群では「なし」群に比べ有意に年齢が若く（62±13歳vs.71±8歳），外来通院の頻度が高く（33% vs.15%）就労中で（52%vs.28%），ICT関連機器を利用していた（83%vs.20%）．多変量解析では外来通院頻度が高い（OR3.6：95%CI1.1-12.1），ICT関連機器の利用（OR6.0：95%CI2.0-18.2）が利用意向と有意に関連した．
【考察】健康管理にICTを利用していない者にも潜在的な需要を認めた．特に外来通院の頻度が高い患者に有用となる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-12-26 2型糖尿病顕性腎症の腎障害進展に対する臨床病理学的検討

山川　貴史，北村　博司，西村　元伸，関　　直人，花岡　美貴，
今澤　俊之
国立病院機構千葉東病院腎・糖尿病・内分泌内科

目的：2型糖尿病顕性腎症で腎病理所見による予後推定が有用かを検討する．方法：2005年9月～2011年9月に当院で腎生検を施行し，糖尿病性腎症と診断された2型糖尿病顕性腎症50例の後ろ向き観察研究．ΔeGFR 10 ml/min/1.73m^2/yearを境界として腎機能低下が速い群と緩徐な群に分けて臨床病理学的所見の相違を検討した．結果：腎機能低下の速い群は，尿蛋白が有意に多く（p=0.001），基底膜二重化（p=0.012）が有意に目立った．基底膜二重化のある群はΔeGFR 10.85 vs 3.20（p=0.009）と有意に腎機能低下が速かった．結語：糸球体基底膜二重化はeGFR低下率を予測する重要な病理組織変化であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-12-27 血糖改善がeGFRに与える影響

辻　　賢，安孫子亜津子，酒井健太郎，中村　知伸，柳町　剛司，
永島　優樹，石関　哉生，本庄　　潤，藤田　征弘，滝山　由美，
羽田　勝計
旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野

【目的】糖尿病患者ではeGFRcreによる腎機能過大評価により腎機能の正確な評価が困難との報告もある．当院入院患者のうち血糖コントロール目的で入院となった患者を対象に，退院後1年以内の腎機能再評価にて血糖改善に伴う変化をeGFRを中心に検討した．【対象および方法】血糖コントロール目的で当院に入院した糖尿病患者で，退院後1年以内に腎機能再評価を実施し得た症例54名を対象とした．【結果】HbA1c及び尿中アルブミンは入院時と退院後を比較し有意に改善を認め，eGFRcysは入院時に比べ退院後に有意に低下し（P=0.02），HbA1c変化率とeGFRcys変化率は有意な相関を認めた（P=0.001）．【考察】糖尿病患者では血糖値是正でeGFRに変化が起こるが，入院治療介入による変化は大きい．eGFRcreと血糖値との関連が報告されているが，eGFRcysも血糖コントロールによって変化することが明らかとなった．［HbA1c：NGSP値］

II-12-28 2型糖尿病において12か月間のHbA1cの変動係数（CV）は推算糸球体濾過量（eGFR）の推移と関連した

竹之内明子[1,2]，坪井　彩加[1,2]，武内　海歌[1,3,4]，鞍田　三貴[1,3,4]，
福尾　恵介[1,2,3,4]，鹿住　　敏[1,4,5]
武庫川女子大学[1]，大学院食物栄養学専攻[2]，食物栄養学科[3]，栄養科学研究所[4]，貞光病院[5]

「目的」2型糖尿病においてCV-HbA1cとeGFRの推移の関連を検討した．「方法」2型糖尿病患者168名（男性54%，年齢62歳，罹病期間10年）において，12か月間のHbA1cの平均値，CVと6.3年間（中央値）のeGFRの推移を重回帰分析で検討した．「結果」登録時のeGFR，年齢，性，BMI，腹囲，喫煙，糖尿病罹病期間，糖尿病治療，降圧薬服用，脂質異常症薬服用，12か月間の収縮期血圧，空腹時と食後の血糖とTG，LDL-C，HDL-Cの平均値とそのCV，12か月間の平均のHbA1cとは独立して，log（尿アルブミン/クレアチニン比）（標準化β，-0.193）とCV HbA1c（標準化β，-0.186）がeGFRの低下と相関した．「考察」アルブミン尿の改善とHbA1cの変動の抑制が濾過機能低下の防止に有用である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-12-29 日本人2型糖尿病における腎機能低下には観察開始時のGFRの影響が大きい—JDCSサブ解析—

守屋 達美[1], 田中 司朗[2], 曽根 博仁[3], 赤沼 安夫[4], 山田 信博[5], 大橋 靖雄[6], 片山 茂裕[7]
北里大学健康管理センター[1], 京都大学大学院医学研究科薬剤疫学分野[2], 新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科学分野[3], 朝日生命成人病研究所[4], 筑波大学内科[5], 中央大学理工学部人間総合理工学科[6], 埼玉医科大学かわごえクリニック[7]

【目的】日本人2型糖尿病の腎機能低下の危険因子を明らかにする．【方法】JDCS総登録患者のうち尿アルブミンクレアチニン比（ACR）が150以下の2型糖尿病患者1407人を8年間経過観察し，eGFR低下に対するリスク因子を検討した．更に，開始時のeGFRにより4群に分け(120以上，120-90，90-60，60未満)，GFR低下速度を比較し，終了時のeGFR＜60の頻度を検討した．【結果】GFR低下の危険因子は，開始時のACR高値，HbA1c高値，eGFR高値であった．eGFR≧90群で終了時のeGFRは低下した．年次GFR低下速度が大の例では，終了時にeGFR＜60を示す例が多かった．【結論】日本人2型糖尿病においては，GFR高値例をむしろ綿密に経過観察し，腎機能低下を早期に察知する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-12-30 正常アルブミン尿の糖尿病患者における早期のeGFR低下率は腎予後の予測因子である

馬場園哲也，村田 秀一，山下 真平，吉田 宜子，豊永 愛子，竹村 俊輔，髙木 通乃，吉田 直史，入村 泉，東谷紀和子，花井 豪，田中 伸枝，内潟 安子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

【目的】
正常アルブミン尿の日本人糖尿病患者における早期のeGFR低下率と腎予後との関連を明らかにする．
【対象と方法】
18歳以上の1型あるいは2型糖尿病患者のうち，正常アルブミン尿かつeGFR 60～150 mL/分/1.73 m²であった6,293名を対象とした．観察開始後2～2.5年間におけるeGFR低下率（%/年）を算出，エンドポイントは透析導入または死亡とし，eGFR低下率との関連を，多変量Cox比例ハザードモデルを用いて解析した．
【結果】
平均11.2年の観察期間中315名がエンドポイントに到達した．Cox比例ハザードモデルにおいて，eGFRの年間低下率はエンドポイントに対する有意なリスク因子であった．
【結論】
正常アルブミン尿およびeGFRの低下がない日本人糖尿病患者において，観察開始早期のeGFR低下率は腎予後の予測因子となりうる．［HbA1c：NGSP値］

II-12-31 The usefulness of Urinary Liver-Type Fatty Acid-Binding Protein (L-FABP) to predict worsening of diabetic nephropathy

藤原 敏正
Department of Medicine, Chiba Saiseikai Narashino Hospital

Background：L-FABP is a predictor of diabetic nephropathy (DN), however, how to discriminate the progressors remains unknown. The aim of this study is to investigate the usefulness of L-FABP.
Method：374 patients having any renal dysfunction (ACR＞30 or 15＜eGFR＜60 or L-FABP：positive) were enrolled. Worsening of DN was defined as significant increase in ACR. **Results**：L-FABP was most significant in ROC curve and multiple regression analysis. In advanced stage, increase rate of creatinine for 5 years was significantly higher in L-FABP≥8.5 than in ＜8.5 (185%±66.7 vs 123%±33.6, p=.000) and if ＜8.5, DN progressed slowly. **Conclusion**：L-FABP might give us a hint to discriminate progressor or not in advanced stage of DN. ［HbA1c：NGSP値］

II-12-32 2型糖尿病患者における腎症病期と末梢血単核白血球のPAFR (platelet activating factor receptor) 遺伝子発現との関連—発現はアルブミン尿と密接に関連する—

倉野美穂子，サハル ガビデルダレスタニ，新中須 敦，山元 聖明，池田 優子，堂地ゆかり，植村 和代，菊池 晃，橋口 裕，出口 尚寿，西尾 善彦
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病内分泌内科

【目的】2型糖尿病腎症患者の末梢血単核白血球の動脈硬化に関する遺伝子発現を調べ，全身の血管で起こる様々な反応より影響を受ける分子を特定する．
【対象と方法】外来2型糖尿病患者76人（腎症第1期：37人，2期：19人，3期：12人，4期：8人）を対象とし，腎機能，血糖，脂質，FMDなどの臨床検査パラメーターと，末梢血単核白血球の動脈硬化に関する遺伝子発現をRT-PCRにて定量し比較検討した．【結果と考察】腎症病期が進むにつれ，尿中・血清MCP1は上昇，FMDは低下し，共にACRと相関を認めた．末梢血単核白血球遺伝子では，platelet activating factor receptor（PAFR）発現がACRと最も強い正相関を示し，その発現量は腎症第1期，2期，3期の間で有意差を認めたが，eGFRとは相関がなかった．このことから，腎障害が比較的早期の段階において，PAF-PAFR系が大血管や細小血管へ影響することが推察された．
［HbA1c：NGSP値］

II-12-33 2型糖尿病患者における血清尿酸値（sUA）と糖尿病腎症の発症/進展について

林野 泰明[1], 乗田 博仁[1], 飯降 直男[1], 岡村真太郎[1], 古家 美幸[1], 増谷 剛[2], 石井 均[2], 辻井 悟[1]
天理よろづ相談所病院内分泌内科[1], 奈良県立医科大学糖尿病学講座[2]

【目的】2型糖尿病患者における血清尿酸値（sUA）と糖尿病腎症の発症/進展について前向きに検討する．【方法】対象は天理コホート研究に登録された2型糖尿病患者2518名．UACR30mg/gCr未満から30mg/gCr以上を糖尿病腎症発症，30以上300mg/gCr未満から300mg/gCr以上を進展と定義し検討した．【結果】sUAの第1-4四分位における中央値は各々3.6，4.7，5.6，7.6mg/dlであった．sUAと腎症発症との間には有意な関連を認めなかったが，進展には有意に関連していた．sUAの第2四分位と比較した場合，第1/3-4四分位における糖尿病腎症の進展に関する多変量調整後のハザード比（95% CI）は各々2.17（1.15 to 4.08：p=0.016），3.04（1.67 to 05.53：p<0.001），3.56（1.83 to 6.92：p<0.001）であった．【総括】糖尿病患者において，sUAは腎症発症とは関連していなかいが，UAが低い場合，及び高い場合には腎症進展のリスクが高くなる．［HbA1c：NGSP値］

II-12-34 2型糖尿病におけるアルブミン尿と心不全の関連について

橡谷 真由，槇野 久士，菱田 藍，肥塚 涼，大畑 洋子，玉那覇民子，岸本 一郎
国立循環器病研究センター糖尿病代謝科

左室駆出率が保持された心不全は糖尿病の合併が多いとされているがその詳細は不明である．アルブミン尿は心不全発症のリスク因子であり，糖尿病教育入院した812例を正常，微量，顕性アルブミン尿群に分類，また左室内径短縮率26%以上を収縮不全のない患者とし，初期，心不全入院時の収縮不全の有無で分類し，アルブミン尿と心不全発症の関連について検討した．初期の収縮不全のない患者においてのみ，微量，顕性群で有意な心不全入院の増加を認めた．心不全発症時に収縮不全のない患者は46%で，収縮不全のない患者でのみ顕性群で有意に心不全入院の増加を認めた．2型糖尿病患者において，アルブミン尿の増加が左室駆出率が保持された心不全の発症に関与している可能性が示され，心収縮能が保たれていても，アルブミン尿を有する場合は心不全発症に留意する必要性を示唆している．
［HbA1c：NGSP値］

II-12-35 糖尿病性腎症患者における透析導入時の血清ビリルビン値と導入後の生命予後との関連

東谷紀和子，馬場園哲也，山下 真平，豊永 愛子，吉田 宜子，竹村 俊輔，髙木 道乃，吉田 直史，入村 泉，花井 豪，田中 伸枝，内潟 安子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

［目的］
糖尿病透析導入患者における血清ビリルビン値と導入後の生命予後との関連を検討する．
［方法］
糖尿病透析導入患者409名（女性101名，年齢61±12歳）を対象とし，血清ビリルビンと生命予後との関連を多変量Cox回帰分析によって解析した．
［結果］
平均4.6年の観察期間に409人中87名（21.2%）が死亡した．Cox回帰において，ビリルビン低値は総死亡および心血管死亡いずれに対しても有意な危険因子であった（ビリルビン0.1mg/dLあたりのハザード比0.45および0.11）．ビリルビン値で4群に分類して解析すると，ビリルビン低値が総・心血管死亡増加と関連した．
［結論］
糖尿病透析導入患者において，ビリルビン低値が総死亡あるいは心血管死亡の危険因子である可能性が示唆された．

II-12-36 腎機能正常域にある早期糖尿病腎症における腎性貧血の可能性の検討（第2報）

藤田 洋平[1], 濱野 高行[2], 渡邉 裕亮[1], 清水彩洋子[1], 藤木 典隆[1], 畑崎 聖弘[1], 椿原 美治[2], 馬屋原 豊[1]
大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科[1], 大阪大学大学院医学系研究科腎疾患統合医療学[2]

【目的】尿蛋白による間質障害が腎性貧血に関与する可能性を検討した．
【方法】対象は外来糖尿病患者のうち2回貧血の定義を満たした264名．血清エリスロポイエチン（EPO），鉄動態，尿アルブミン（Alb），尿L-FABPを測定し，eGFR，尿Albと腎性貧血との関連を調べた．
【結果】264名中，血清EPO＜50mIU/mlの腎性貧血が210名，その割合はeGFRの低下および尿Albの増加に伴い増加した．eGFR60～90の群でも腎性貧血が7割以上であった．多変量線形回帰において尿Albは年齢，性別，eGFR，Hb，Alb，BMIとは独立にEPO産生と関わり，尿Alb増加に伴い内因性EPOは低下した．尿L-FABPは尿Albと正相関したがEPO産生の独立した予測因子ではなかった．
【考察】腎機能正常域でも貧血の多くが腎性貧血であった．EPOの相対的欠乏にはeGFRだけでなく尿Albが関与しており，尿Alb排泄による尿細管間質障害の関与が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-12-37 糖尿病性腎症病期とうつとの関連に関する横断研究—DIACET調査から

高崎　圭子，石澤　香野，中嶋　順子，三浦順之助，馬場園哲也，
内潟　安子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

【目的】糖尿病性腎症の進行とうつとの関連を明らかにする．
【方法】加療中の1型および2型糖尿病患者3942名（女性1669名，2型糖尿病3270名，61±14歳）を対象とした．PHQ-9を用いてうつ合併の評価を行い，同スコア10点以上をうつとした．腎症改訂分類による腎症病期とうつとの関連を，多変量ロジステック回帰分析を用いて検討した．
【結果】全患者中505名（12.8%）でうつを認めた．腎症第1期の患者に対するうつ合併のオッズ比（p値）は，第2期1.41（0.015），第3期1.97（<0.001），第4期2.74（<0.001），第5期のうち透析患者4.85（<0.001），腎移植後患者3.10（0.002）であった．
【結論】糖尿病性腎症の進行とうつの合併は有意に関連し，腎移植が透析患者のうつを軽減する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-13-1 メトホルミンとExendin-4の併用は前立腺癌を抑制する

堤　　陽子，川波　賢子，濱口百合子，野見山　崇，柳瀬　敏彦
福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科

我々は，GLP-1受容体作動薬Exendin-4（Ex-4）が前立腺癌細胞増殖を抑制することを見出し報告した（Diabetes 2014）．さらに今回，メトホルミン（Met）を併用した検討を行った．前立腺癌細胞株LNCaP細胞において，Ex-4とMetは相乗相加効果をもって有意に増殖を抑制した．Ex-4とMetは共にBrdUの取り込みを抑制し，Metはアポトーシスを誘導した．in vivoにおいても，Ex-4，Metはヌードマウスに播種された前立腺癌の腫瘍径を有意に縮小し，Ex-4＋Metは相乗相加効果を呈した．摘出腫瘍において前立腺癌のマーカーであるP504S陽性細胞は有意に減少していた．Ex-4は細胞分裂を抑制し，Metはアポトーシスを誘導することで前立腺癌を抑制する事が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-13-2 当院の糖尿病入院患者における癌罹患と糖尿病関連パラメータ，糖尿病網膜症病期についての検討

山本　勝司，坂井　亜衣，中屋　隆裕，山田　実夏，市川　麻衣，
佐藤さつき，今川美智子，藤井　美紀，銭丸　康夫，鈴木　仁弥，
石塚　　全，此下　忠志
福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）

（方法）2006年1月～2014年6月に当科に入院した糖尿病患者668人において，担癌歴の有無，当科入院時・癌罹患時の糖尿病関連パラメータ，癌罹患時の糖尿病網膜症の有無についてretrospectiveに検討した．（結果）糖尿病発症後に癌に罹患した患者は64人（全体の9.5%），癌罹患時の糖尿病関連パラメータを確認できた糖尿病患者は15人で，これらと非癌の糖尿病患者575人との比較でHbA1c，Cr，BMI，IRI，CPR，CVRR，NEFAは有意差を認めなかった．また，非癌の糖尿病患者での糖尿病網膜症（DR）の有無（+/-）は，DR+/-：248/327人（43.1/56.9%）であったのに対し，糖尿病発症後に癌に罹患し，癌罹患時のDRが確認できた45人ではDR+/-：5/40人（11.1/88.9%）で，糖尿病発症後に癌に罹患した患者群は非DRである率が有意に高かった（P<0.001）．（総括）糖尿病の比較的早期の時点で癌に罹患している傾向がある可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

II-13-3 当院で経験した糖尿病合併自己免疫性膵炎の検討～超音波画像上の膵癌との鑑別点も含めて～

田上　展子[1]，尾羽根範員[1]，川端　　聡[1]，津村　京子[1]，仙崎菜々恵[1]，
森　　直平[1]，植野　球奈[1]，山片　重人[1,4]，山田　　晃[1,3]，宮脇　昌美[2]，
城所　賢二[3]，丹波　祥子[3]，黒田　陽平[3]，山本　浩司[3]，山田　裕也[3]，
松澤　佑次[3]
（財）住友病院超音波検査部[1]，（財）住友病院健康管理センター[2]，（財）住友病院内分泌代謝内科[3]，（財）住友病院外科[4]，（財）住友病院消化器内科[5]

【目的】自己免疫性膵炎（以下AIP）と膵癌につき，超音波画像所見の特徴も含めて比較検討を行った．
【対象】2010年1月～2014年10月に当院にて経験した，AIP6例と膵癌27例である．
【結果および考察】耐糖能異常がみられたのは，AIP群で67%，膵癌群では41%であった．超音波が施行されていた22例の画像解析で輝度の標準偏差の平均値に有意差がみられ（AIP群<膵癌群），AIPの内部エコーが膵癌よりも均一であることがわかった．DM患者に絞った検討では，糖能異常を伴うAIPは病変が大きな状態で発見されており，AIPでは病変がある程度以上にならないと耐糖能が悪化しないのではないかと考えられた．対して膵癌では小病変でも耐糖能の悪化がみられており，耐糖能異常に影響を与える背景因子に差があるのではないかと思われた．

II-13-4 閉経後2型糖尿病女性の基礎代謝変化と骨代謝関連マーカーとの関連

尾形真規子，井出　理沙，滝澤　美保，富岡　光枝，岩崎　直子，
内潟　安子
東京女子医大糖尿病センター内科

【目的】閉経後2型糖尿病女性の基礎代謝変化と骨代謝の関連について検討した．【方法】重篤な合併症，骨粗鬆症治療の既往，過去3ヶ月のサプリメント服用歴のいずれも無く，1年以上通院している44名を対象とした．早朝空腹時に一般血液検査と血清iPTH，25ヒドロキシビタミンD，P1NP，CTX-1を測定し，橈骨の骨密度，体組成，呼吸商，基礎代謝を測定し，6ヶ月後に骨密度以外の検査を再検．うち18名は6ヶ月間αカルシドールを内服した．
【結果】基礎代謝変化率はP1NP/CTX-1変化率と正の相関を示した．呼吸商変化率と6ヶ月間の平均HbA1c値は有意に負の相関を示した．【総括】閉経後2型糖尿病女性では基礎代謝と骨代謝は関連する．［HbA1c：NGSP値］

II-13-5 糖尿病患者におけるサルコペニアの罹患率および関連因子についての検討

工藤　佳奈[1]，井口登興志[1,2]，園田　紀之[1,2]，夏秋　千晴[1]，牧村　尭晃[1]，
牧　　俊允[1]，木村真一郎[1]，榊　　裕佳[1]，佐々木修二[1]，高柳　涼一[1]
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[1]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[2]

【目的】今回我々は，糖尿病患者におけるサルコペニアの罹患率および関連因子について検討した．
【方法】当院当科に外来通院または入院の糖尿病患者（n=80）を対象者とした．身体能力測定（歩行速度測定），筋力測定（握力測定），筋肉量測定（DXA法：dual-energy X-ray absorptiometryおよびバイオインピーダンス法）を施行し，サルコペニアの評価を行った．ロジスティック回帰分析にてサルコペニア罹患関与因子を検討した．【結果】60歳以上の解析では，糖尿病患者におけるサルコペニアの頻度は37.5%と高率であった．罹患関与因子は，ロジステッィク回帰分析において，年齢，BMIが有意な関連因子であった．各要素別のステップワイズ法では，歩行速度はHbA1c，握力は骨密度，筋肉量はBMI・骨密度との関連が認められた．合併症を説明変数に加えた解析では，60歳以上で歩行速度と腎症，20歳以上では握力と網膜症との関連が認められた．
［HbA1c：NGSP値］

II-13-6 睡眠時無呼吸症候群の合併が疑われた糖尿病患者50例の検討

井垣　俊郎，大西　稚香，山田　美佳，古林　美貴，頼富由紀子，
松井　沙織
麻田総合病院糖尿病センター

当センターに通院中の糖尿病患者（約700名）を対象に，本人と家族から睡眠時無呼吸症候群（SAS）に関する聞き取りを行い，疑いのある症例には確定診断と治療を試みた．50例でSASが強く疑われ，16例は精査を拒否，検査を受けた34例全員で診断が確定した．発見の契機は家族の指摘が最多で21例，38例は自覚症状なしであった．男女比は41：9で男性に多かったが，女性は症状を隠す傾向が強く過小評価している可能性が高いと思われた．BMIは22.1から52.9までの平均値30.9で，肥満歴の全くない症例も存在した．3例に50歳代発症の脳卒中を認めた．HbA1cや合併症の有無との間に一定の傾向は認めなかった．自宅で行える簡易検査では偽陰性の割合が高く，費用が高く入院も必要になる精密検査は拒否される事が多かった．診断確定者には持続陽圧呼吸による治療を勧めたが，拒否や中断のため治療継続者は22例に留まっている．［HbA1c：NGSP値］

II-13-7 2型糖尿病における橈骨遠位端皮質骨厚と関連する骨代謝マーカーの検討

三島　誉史[1]，元山　宏華[1]，山崎　祐子[1]，山田　真介[1]，森岡　与明[1]，
森　　克仁[1]，福本　真也[1]，今西　康雄[1]，庄司　哲雄[2]，絵本　正憲[1]，
稲葉　雅章[1]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[1]，大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[2]，大阪市立大学大学院医学研究科先端予防医療学・MedCity21[3]

【目的】2型糖尿病患者において，橈骨遠位端皮質骨厚と関連する骨代謝マーカーについて検討する．
【方法】対象は2型糖尿病患者275例（平均年齢61.5歳，男性150例，女性125例）．橈骨遠位端の皮質骨厚を超音波骨計測装置にて計測し，各臨床パラメーター及び骨代謝マーカーとの関連を横断的に解析した．
【結果】男性の皮質骨厚は女性より有意に高値であった．（男性平均4.3mm，女性平均2.6mm）．皮質骨厚は年齢，TRACP5bと負の相関を示したが，HbA1cは相関関係を認めなかった．皮質骨厚に対して，年齢，性別，BMI，eGFR，HbA1cを調整因子として各骨代謝マーカーを独立因子とした重回帰分析では，whole PTHが皮質骨厚に対する有意な独立した寄与因子であった．
【結語】2型糖尿病においてwhole PTHは橈骨皮質骨厚と関連する．
［HbA1c：NGSP値］

II-13-8 シタグリプチンによる2型糖尿病患者の骨代謝への影響

濱口えりか，山田　雅之，西村　泰行
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター

【目的】シタグリプチン投与による2型糖尿病患者の骨代謝への影響，ならびに骨代謝の変動に関与する臨床因子の有無について検討．【方法】2型糖尿病患者36名の骨代謝マーカー，腰椎骨密度（BMD），生化学データ，腹部CTによる内臓脂肪面積を測定．シタグリプチン50mg/日を24カ月間投与前後で比較検討．【結果】投与開始前の骨代謝マーカーは女性で有意に高値．シタグリプチン投与後HbA1cは有意に低下し，男性の骨密度は24カ月で有意に増加．骨形成マーカーであるオステオカルシン（OC）は男女ともに12カ月で有意に増加．24カ月目のHbA1cは24カ月目のBMDと負に相関し，ΔHbA1c，および開始時血清CaはΔBMDと負に相関．ΔHbA1cはΔOCと負に相関．【総括】シタグリプチンによって2型糖尿病患者の骨形成マーカーは亢進し，男性の骨密度は増加する．これらの骨代謝変化は血糖コントロールを介する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-13-9 男性2型糖尿病患者の中手骨では，骨吸収の亢進に伴い骨量が低下する

西田　進[1]，鈴木　清[2]，盛田　久美[1]，比佐　有紀[1]，石本　麻衣[1]，
森田　奈瑠[1]，村嶋　俊隆[1]，森谷　理恵[1]，炭谷　由計[1]，勝田　秀紀[1]，
田中　利明[1]，近藤　琢磨[1]，保坂　利男[1]，犬飼　浩一[1]，石田　均[1]
杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）[1]，高田薬局[2]

目的：2型糖尿病患者の皮質骨骨量に影響する因子について検討する．**方法：**男性2型糖尿病患者76名と，年齢とBMIをマッチさせた健常男性76名でm-BMDを評価し，同時に骨代謝マーカーを調べ，さらにm-BMDに影響を与える因子について検討した．**結果：**糖尿病群ではm-BMDの低値と，血中TRAP，I-CTP），尿中NTxの高値を認めた．ロジスティック回帰分析で，LN（HbA1c）とLN（TRAP）が有意な寄与因子であり，年齢，BMIで補正しても同様であった．（LN（HbA1c）HR16.3，95%CI：6.01-44.03，p<0.001．LN（TRAP）HR 2.95，95%CI：1.33-6.55，p=0.008）．尿中NTx，血中ICTPを用いた解析でも同様であり（LN（NTx）調整後HR2.71，95%CI：1.22-6.04，p=0.014．LN（I-CTP）調整後HR4.39，95%CI：1.89-10.2，p=0.001）と，複数の機序による骨吸収の関与が確認された．**結論：**男性2型糖尿病患者では皮質骨骨量が減少し，高血糖と骨吸収の亢進が関与する．［HbA1c：NGSP値］

II-13-10 糖尿病患者における骨密度とロコモティブシンドロームの関係

野島　秀樹，湯川　博美，野島　達也
野島内科医院

【目的】DM患者の骨密度とロコモティブシンドローム（LS）との関係を調べる．【方法】外来DM患者101名（男性51名，年齢68.1±10.0歳）に問診，血液検査，骨密度（DIP法）を行った．【結果】骨量減少16名，骨粗鬆症16名，LS41名．ΣGS/D，YAMは共に年齢と負の相関があり，女性，歩行時痛，股関節痛，LS，転倒の不安有で低値だった．YAMとHbA1cに負の関連を認めた．年齢，BMIはLSで高かった．歩行時痛は女性に多く，年齢，BMI，DM罹病期間は歩行時痛で高値であった．転倒の不安は女性に多く高齢でありBMIは低く，現在の運動習慣有が少なかった．【考察】加齢や女性といった共通背景を介し骨密度と歩行時痛，股関節痛，LS，転倒に対する不安有に関連を認めた．【結論】糖尿病患者では加齢と共にLSの合併が多く，骨粗鬆症と密接な関係がある．［HbA1c：NGSP値］

II-13-11 糖尿病患者の骨密度と大腿骨頸部骨折リスクに関する検討（第2報）

奥　寛子[1]，出口　尚寿[1]，宝亀　淳[2]，宝亀　玲一[2]，有村　愛子[1]，
堂地ゆかり[1]，菊池　晃[1]，橋口　裕[1]，西尾　善彦[1]
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病内分泌内科学[1]，三省会倉内整形外科病院[2]

【背景】糖尿病患者は骨折リスクが上昇する．【目的】大腿骨頸部骨折例で①糖尿病群（DM）と非糖尿病群（非DM）で骨密度，血中ペントシジンの差，合併症の有無別の骨密度の差 ②臨床所見と骨密度の相関を比較検討．【方法】大腿骨頸部骨折手術例231例をDM51例と非DM178例に分類，生活習慣や合併症の問診，腰椎DXA法で骨密度の測定，ペントシジン採血を施行．【結果】①骨密度はDMで高値だった．②ペントシジン値に差はなかった．③両群とも骨密度と身長，体重と正相関を認めた．④DMは喫煙者の骨密度が高く，非DMは高脂血症の骨密度が高く，認知症と骨折既往者の骨密度が低かった．【考察】DM患者は，骨密度は高いが骨折を起こし骨質が劣化していると考えた．生活習慣や合併症も骨密度へ影響する可能性がある．【結論】DM患者は，骨密度が正常でも骨折に注意が必要で骨折リスクは骨質や生活習慣，合併症も併せて評価する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-13-12 2型糖尿病と糖尿病治療薬の骨密度に関する検討

滝　啓吾，倉橋ともみ，鈴木　陽之，渡邉　峰守
岡崎市民病院内分泌・糖尿病内科

【目的】2型糖尿病における各因子や糖尿病治療薬と骨密度との関連について調査．【対象】2型糖尿病患者54例（男性36例，女性18例）．【方法】DXA法による腰椎L2-4と大腿骨部の骨密度を測定しHbA1c他の各因子との関連を検討．また糖尿病治療薬の種類による骨密度の差を検討．【結果】対象例の若年成人比較（YAM）は腰椎102.0±18.1%，大腿骨部101.1±18.8%であった．腰椎YAMは血清Mg値と負相関があった．大腿骨部YAMは年齢，血清LDH値，血清Mg値と負相関があり，BMI，空腹時血清CPR値，グルカゴン負荷試験ΔCPR値と正相関があった．女性症例では腰椎YAMは空腹時血清CPR値と負相関があった．チアゾリジン薬使用例では非使用例と比較して腰椎YAMの有意な低下があった．【考察】海綿骨の腰椎，皮質骨の大腿骨では2型糖尿病は異なる機序を介して骨密度に関与し，チアゾリジン薬は骨折リスクとなる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-13-13 p66Shc遺伝子ノックアウトマウスでは老化による認知機能低下が抑制される（第2報）：インスリン抵抗性の関与

牧村　啓晃[1]，井口登輿志[1,2]，岡田　紀之[1,2]，南　陽平[1]，中野美紀子[2]，
髙柳　涼一[1]
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[1]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[2]

高齢マウス（73週齢）は若年マウスに比較して6放射状水迷路による認知機能障害を認めたが，酸化ストレス障害回避モデルであるp66shc遺伝子をノックアウト（KO）した高齢マウスでは老化による認知機能低下が有意に抑制された．TBARS法による脳内過酸化脂質量の評価では，高齢マウスで有意に上昇し，KOマウスで有意に軽減を認めた．一方，高齢p66ShcKOマウスは対照高齢マウスと比較して，IPGTTでは血糖の上昇が有意に抑制され，HOMA-IRは有意に低値，インスリン負荷試験（ITT）ではインスリ抵抗性の有意な改善を認めた．脳内インスリンシグナルの有意の増強も認めた．p66shc遺伝子KOマウスにおける老化による認知機能低下抑制効果には，インスリン抵抗性の改善を介した酸化ストレス抑制の機序が推定された．
［HbA1c：NGSP値］

II-13-14 非アルコール性脂肪性肝疾患とアルコールに関連した脂肪性肝疾患が耐糖能異常発症に及ぼす影響の検討

三宅　映己[1]，藤堂　裕彦[1]，山本　晋[1]，古川　慎哉[1]，新谷　哲司[1]，上田　晃久[1]，
宮内　省蔵[1]，南　尚佳[1]，酒井　武則[1]，宮岡　弘明[1]，谷口　嘉康[1]，恩地　森一[1,2]，
松浦　文三[1]，日浅　陽一[1]
愛媛大学大学院消化器・内分泌・代謝内科学[1]，愛媛大学大学院公衆衛生・健康医学[2]，松山市民病院内科[3]，
愛媛県立中央病院糖尿病・内分泌内科[4]，市立宇和島病院糖尿病・内分泌内科[5]，愛媛県立新居浜病院内科[6]，
市立八幡浜総合病院内科[7]，済生会松山病院内科[8]，市立大洲病院内科[9]，済生会今治病院内科[10]，愛媛大学大学院地域生活習慣病・内分泌学[11]

【目的】
アルコールの影響の有無で群別し，脂肪肝と耐糖能異常発症の関連を明らかにすることを目的とし検討した．
【方法】
対象は，空腹時血糖値が110mg/dl以下で，高血糖，高血圧，脂質異常症に対して薬物治療を行っていない5924名（男性2810名，女性3114名）．平均観察期間は1273±681日．1日あたりの飲酒量20g以上，以下で分け，脂肪肝と耐糖能異常発症（FPG 110mg/dl以上）の関連を検討した．
【成績】
耐糖能異常発症は男性アルコール群5.5%，男性非アルコール群6.7%，女性アルコール群1.6%，女性非アルコール群3%であった．多変量解析では，男性非アルコール群においてのみ脂肪肝は，耐糖能異常発症の有意な危険因子であった（p<0.001）．
【結語】
脂肪肝は発生原因により糖尿病発症に及ぼす影響に違いがある可能性が示唆された．

II-13-15 2型糖尿病患者における骨・血管・脂肪連関の検討

森　博子，岡田　洋右，田中　健一，元　舞子，川口真悠子，
須貝　慧，田中　良哉
産業医科大学第一内科

【背景】2型糖尿病患者における骨・血管・脂肪連関について検討．
【方法】骨粗鬆症未治療でピオグリタゾン未投与の2型糖尿病54例と非糖尿病18例．
【結果】1）血管と骨・脂肪：DM群でRHIはRと正相関，RHIはT，V，CTACと負相関．
2）脂肪と骨：DM群で相関なし．
3）多変量解析：DM群はRHIの関連因子は橈骨骨密度と内臓脂肪，内臓脂肪の関連因子は，体重，年齢，橈骨骨密度，橈骨骨密度の関連因子は，性別，年齢，RHI．
【考察】2型糖尿病では血管内皮機能と内臓脂肪と橈骨骨密度に関連を認め，骨・血管・脂肪連関が存在していた．［HbA1c：NGSP値］

II-13-16 糖尿病患者における血清亜鉛濃度の検討

櫻井 衛[1], 三輪 隆[1], 志熊 淳平[1], 柿崎 雄介[1], 楊 傑仲[1], 田丸 新一[1], 佐々木順子[1], 永井 義幸[1], 田辺 節[1], 田口 彩子[1], 高田 晴子[1], 伊藤 禄郎[1], 高橋 友乃[1], 金沢 昭[1], 駒田 陽子[2], 井上 雄一[2], 小田原雅人[1]
東京医科大学糖尿病代謝内分泌内科[1], 東京医科大学睡眠学講座[2]

【目的】糖尿病患者における血清亜鉛濃度（Zn）と他指標との関連を検討. 【対象と方法】2014年2月中の外来糖尿病患者1032名. 男性710名(平均62歳). 女性322名（64歳）. 健康関連QOLはSF-8で検討. 【結果】糖尿病患者のZnは72μg/dLで, 年齢・性別をマッチさせた健常対照者の85μg/dLに対し有意に低値. Znと有意な関連を認めたのは, 年齢(r=-0.194), BMI(r=0.103), GA(r=-0.092), LDL-C(r=0.112), S-Cre(r=-0.094), eGFR(r=0.138), ALT (r=0.144), CHE (r=0.295), TP (r=0.233), Ca (r=0.292), RBC (r=0.354), Hb (r=0.346), Ht (r=0.361). Znが高いと健康関連QOLで身体的サマリースコア構成尺度が有意に高かった. 【考察】糖尿病患者のZnは肥満度・食事量・腎機能・貧血の有無・栄養状態など様々な身体要因と関わっている. また, Znの上昇が血糖コントロール改善や身体的QOLの改善に関わる可能性も示唆された. [HbA1c：NGSP値]

II-13-17 糖尿病手病変と大血管障害についての検討

畔岡 佑典[1], 辻 明紀子[1], 小松 典子[1], 山原 康侑[1], 石井 通予[1], 高谷 季穂[1], 磯野 元秀[1], 大藪千香子[2], 間嶋 紗織[2], 千丸 貴史[2], 濱口 真英[2], 山崎 真裕[2], 福井 道明[2], 中村 直登[2], 勝見 泰和[3]
大津市民病院内科[1], 京都府立医科大学内分泌代謝内科[2], 宇治武田病院整形外科[3]

＜背景＞糖尿病手病変は糖尿病が原因と考えられている代表的な手の障害であり, 糖尿病網膜症などの3大合併症との関連が示唆されている. ＜目的＞当院通院中の2型糖尿病患者における糖尿病手病変の現状と大血管障害との関連につき解析を行った.
＜結果＞患者数568人. 手病変（あり110人, なし458人）. 手病変のある群では罹病期間が長く, 年齢が高く, 収縮期血圧は高かった. 大血管障害に関しては, PAD, 狭心症の既往, 脳血管障害の既往の頻度が有意に高く認められた. 動脈硬化指標であるABIの値は有意に低値であった. また頸動脈プラークスコアは手病変群で有意に高値であった. ＜考察＞糖尿病手病変を伴っている2型糖尿病患者では大血管障害を併存している症例が多く, 診療に当たっては注意を要する. ＜結語＞糖尿病患者の手病変と大血管障害の関連につき検討を行った. [HbA1c：NGSP値]

II-13-18 パルミチン酸負荷による骨芽細胞からのVEGF120分泌増大にはPI3K依存性の経路が関与している可能性がある

森谷 理恵, 高橋 和人, 北原 敦子, 炭谷 由計, 小沼 裕寿, 田中 利明, 勝田 秀紀, 西田 進, 近藤 琢磨, 保坂 利男, 犬飼 浩一, 石田 均
杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）

【目的】UMR-106骨芽細胞（U）をパルミチン酸（PA）処理のうえサイトカイン分泌を解析するとともに, 細胞内シグナル伝達経路も検討した. 【方法】UにPAを添加しVEGF120（V）の分泌量を解析した. Uを細胞内シグナル伝達経路の阻害剤で前処理し, その後PAを添加してVの分泌量を解析した. Uに前炎症性サイトカインを添加しVの分泌量を解析した. 【結果】UではPA添加によりV分泌は有意に増加した（p<0.05）. PA添加で有意に増加したV分泌量は, LY, Wortmanninの添加により有意に減少した. TNF-α（T）刺激はUからのVの分泌には影響を及ぼさなかったが, IL-1β（I）はUからのVの分泌を明らかに増大させた. 【考察】PA刺激で骨芽細胞からPI3K依存的に分泌が増大するVにより破骨細胞の異常活性化が惹起され, この破骨細胞由来のIが骨芽細胞からのVの分泌増大を介して破骨細胞をさらに強力に活性化する悪循環が発生する可能性が考えられた.

II-13-19 健康診断受診者の頭部MRI検査所見から検討する糖尿病と認知症の関連

内田 順子, 壁谷 悠介, 加藤 清恵, 濵美 義大, 大澤 昌也, 杉山 輝明, 沖杉 真理, 富田 益臣, 香月 健志, 及川 洋一, 島田 朗
東京都済生会中央病院

目的：生活習慣病と認知機能低下の関連が知られており, 今回健康診断受診者のデータに基づき糖尿病と認知症の関連を調査する.
方法：1356人の健康診断受診者は血液検査や頭部MRI検査などを受けた. MRI検査で認める大脳白質病変やラクナ梗塞の数は認知機能障害と有意に相関するため, 今回認知機能障害の指標とした. 大脳白質病変はFazekas分類を用いて重症度分類した.
結果：対象者のうち糖尿病群は16%であり, 非糖尿病群に比べ, 高齢で男性の割合が高く, BMI高値, 収縮期血圧高値, トリグリセリド高値であった. また, 重度白質病変（25.4% vs. 17.2% p=0.004）やラクナ梗塞が検出される者（8.3% vs. 3.5% p=0.002）が有意に多かった.
考察：糖尿病群では認知機能障害と関連のある所見が有意に多く認められ, 認知症発症リスクが高いことが示唆される. 認知症発症予防の観点からも糖尿病治療に臨むべきだと考える. [HbA1c：NGSP値]

II-13-20 高齢2型糖尿病患者における抑うつと睡眠障害の検討

中口 裕達[1], 山田 昌代[1], 秋山 知明[1], 南 太一[1], 角田 哲治[1], 寺内 康夫[2]
国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院代謝内分泌内科[1], 横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的】2型糖尿病患者における抑うつと糖代謝, 睡眠障害の関連を評価. 【方法】60歳以上の2型糖尿病患者58例（入院20例, 外来38例）, 年齢71.7歳, BMI 25.4. 入院HbA1c 9.8%, 外来HbA1c 7.8%. GDS15, PSQIを用いて検討. 【結果】入院, 外来でGDS15得点（GS）に差なし. 全例のGS 4.1±3.3点（0-14点）. GS5点以上抑うつ傾向疑いは31%, 10点以上抑うつ状態疑いは7%に存在. GSは年齢, BMI, 糖代謝と関係を認めず, eGFRとのみ有意な相関. 糖尿病合併症では, GS5点以上で, CAVIのみ10.0±1.5と高値（vs 9.0±0.9, p=0.016）. またGSはPSQI総得点と関係しないが, 入眠困難, 意欲低下, 睡眠の質, 日中の眠気と相関（各p<0.05）. 【結論】高齢2型糖尿病患者において, GDS15上の抑うつ傾向は31%, 抑うつ状態は7%に存在. GDS15得点は, PSQI総得点と関係しないが, eGFRとのみ相関. 抑うつ傾向以上例では, CAVIが有意に高値. [HbA1c：NGSP値]

II-13-21 Project8：3D（DM, Dementia, Dental）study—認知症を防ぐ糖尿病治療を考える

上村 伯人[1], 加藤 公則[2], 布施 克也[3], 佐藤 幸示[3], 上原喜美子[3], 広井 幸枝[3], 高村 誠[4]
医療法人社団上村医院[1], 新潟県労働衛生医学協会[2], 新潟県立小出病院[3], 新潟県立六日町病院[4]

〈はじめに〉高齢DM患者で相互に関係するとされるDM・歯周病（残歯数）・認知症の関係を調べ認知症予防対策を考えたので報告する.
〈方法〉40才以上の当院通院患者, 高齢者施設入居者, 及び高齢者筋力向上トレーニング教室参加者の計469名で, DMの有無, HbA1c値, 残歯数, 認知症テスト（1分間動物名想起・三単語遅延再生）を調査した.
〈結果〉
①年代別残歯数, 残歯20本以上の割合は加齢とともに減少したが, DM, 非DMで有意な差はなかった.
②当院のDM患者では認知症テストも非DM群と差が見られなかった.
③トレーニング教室参加者は残歯数, 認知症テストとも良好であった.
〈考察〉
残歯数, 認知症, テストともにDM・非DMで差が見られなかった原因として,
①DMコントロールが良好（患者の85%がHbA1c7.0%未満）
②SU剤使用者が5%未満で低血糖が少ない③運動実施率が高い
などが考えられた. [HbA1c：NGSP値]

II-13-22 当院通院中の糖尿病患者1033名の睡眠実態の検討

志熊 淳平[1], 駒田 陽子[2], 櫻井 衛[1], 柿崎 雄介[1], 楊 傑仲[1], 佐々木順子[1], 田丸 新一[1], 永井 義幸[1], 田辺 節[1], 田口 彩子[1], 高田 晴子[1], 伊藤 禄郎[1], 高橋 友乃[1], 酒井 裕幸[1], 三輪 隆[1], 金澤 昭[1], 井上 雄一[2], 小田原雅人[1]
東京医科大学病院糖尿病代謝内分泌内科[1], 東京医科大学睡眠学講座[2]

DM患者1033名に質問票で睡眠, QOL, うつを調査した. ピッツバーグ睡眠スコア（PSQI）, QOL（SF-8）, うつ病自己評価尺度（CES-D）を用いた. PSQIは5.6±3.3点, 睡眠障害は44%にみられた. PSQIとBMIに弱い相関があった. SF-8とは負, CES-Dとは正の相関があった. DMデータとSF-8, CES-Dに相関はなかった. 一般データとの比較では, DM群でPSQIが高く, 睡眠時間と効率が低下していた. CES-Dに差はなかった.
DM患者に睡眠障害は多い. 一般より睡眠時間と効率が悪い. DM患者も睡眠はQOLやうつと関連していた. 睡眠障害の予測は困難だが, 現BMIだけでなく過去最大BMIも相関があり, 体重歴は参考になる. 睡眠への介入はQOLやうつ, 血糖を改善する可能性もある. 睡眠を意識した診療が必要である. [HbA1c：NGSP値]

II-13-23 当院糖尿病患者における認知症調査（第2報）—memory entailed clock drawing testを用いて—

砂川 博司[1], 八部 千尋[1], 松田美智代[1], 安富祖あゆみ[1], 新垣 智代[1], 上間留美子[1], 仲間千賀子[1], 徳元 里美[1], 宮里 幸代[1], 仲里 睦子[1], 野原可奈子[1], 石川 佳苗[1], 玉城 仁[2], 長田 潤[3], 米須 功[1]
(医) 貴和の会すながわ内科クリニック[1], 仲本病院[2], 済生会横浜市南部病院糖尿病内分泌内科[3]

【緒言】高齢DM患者の血糖悪化の背景には, 認知症発症による自己管理能力の低下が潜む. 認知症簡便スクリーニングとして開発されたmemory entailed clock drawing test（以下Me-CDT）を用いた調査結果を報告する.
【対象・方法】①同意した65歳以上のDM患者483人（男195）にMe-CDT施行, カットオフ値8.5以下を陽性群（AD又はMCI疑い）として検出. ②陽性群にMMSEを施行, ADカットオフ値23点以下の患者を検出.
【目的】①陽性者と非陽性者の患者背景を比較検証. ②AD有病率を検証. ③Me-CDTが早期発見ツールとして有用か検証.
【結果】①陽性者257人（男113人, 平均75歳, 女144人, 77歳）. ②陽性群は, 非陽性群に比し, 高年齢, 罹病期間が長い, BMIが小, HbA1c高値, 脳血管障害有, 等を確認. ③AD有病率は約21%と推測.
【結語】3分程度できるMe-CDTはAD/MCIの早期発見に有用であることが示唆された. [HbA1c：NGSP値]

II-13-24 2型糖尿病患者における睡眠障害の特徴

菊池 範行
きくち内科クリニック

【目的・方法】糖尿病患者399名を対象にアテネ不眠尺度による検討を行った．【結果】「不眠の心配なし」は315例（78.9%），「少し不眠の疑い」が36例（9.0%），「かなり不眠の疑い」が32例（8.0%），「不眠症で医師相談要」が16例（4.0%）であった．年齢は高齢者よりも若い世代で不眠度が高く，インスリンの使用例ほど不眠度も高かった．HbA1c高値の患者ほど不眠度が高い傾向があったが，有意ではなかった．単回帰分析では，年齢がネガティブ，HbA1c高値，GLP1製剤およびインスリン製剤使用がポジティブな予測因子であった．各因子を補正した重回帰分析では高齢者，DPP-4阻害剤を使用している患者，糖尿病の薬物療法を行っていない患者が不眠症の確率が低かった．網膜症，神経障害，腎症，高血圧の合併率は不眠症群で有意に高かった．【結語】睡眠障害は糖尿病の日常臨床上配慮が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-13-25 GIPによる歯周炎抑制経路の検討

鈴木 佑基[1]，中村 信久[2]，小林 泰子[2]，宮部 愛[2]，西川 徹[1]，
宮島 真一[1]，足立 圭[1]，水谷 誠[2]，菊池 毅[1]，宮澤 健[1]，
後藤 滋巳[1]，月山 克史[2]，山田祐一郎[3]，大野 紀和[3]，野口 俊英[1]，
三谷 章雄[1]，松原 達昭[1]，成瀬 桂子[2]
愛知学院大学歯学部歯周病講座[1]，愛知学院大学歯学部内科学講座[2]，愛知学院大学歯学部口腔解剖学講座[3]，愛知学院大学歯学部歯科矯正学講座[4]，秋田大学医学部病態代謝栄養学講座[5]，秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学講座[6]

【目的】GIPによる歯周炎抑制経路の検討を行なった．【方法】GIP受容体欠損マウス（GIPRKO）と野生型マウス（WT）に実験的歯周炎を惹起した後，歯肉における遺伝子発現解析，組織学的評価を行った．またTHP-1細胞を用いて，LPS誘導炎症性サイトカイン遺伝子発現に対するGIPの抑制経路について検討した．【結果】GIPRKO歯周炎群は，WT歯周炎群に比較し有意なTNF-αおよびiNOS遺伝子発現の増加を認め，mac-1陽性マクロファージの著明な増加を認めた．THP-1細胞に対し，GIPはLPS誘導TNF-aおよびiNOS遺伝子発現を濃度依存性に抑制したが，その抑制効果は，cAMP及びPKAインヒビターで解除された．【考察】本研究より，GIPはcAMPおよびPKAを介して抗炎症作用を発揮し，歯周炎に対し抑制的に作用していることが示唆された．

II-13-26 都市型糖尿病地域連携パスの戦略―医科と歯科の連携―

佐藤 忍[1]，笹井 信夫[2]，河崎さつき[3]，近藤 義宣[1]，植木 彬夫[1]
茅ヶ崎市立病院代謝内分泌内科[1]，笹井医院[2]，湘南藤沢徳洲会病院内分泌・糖尿病内[3]，茅ヶ崎中央病院[4]

糖尿病患者を対象に歯周病スクリーニング検査を実施し，地域連携構成員の病院と医師会会員の診療所で1700件を予定とした（推定糖尿病患者の22000人の5.5%）．歯周病のスクリーニングは医科で行い，ヘモグロビンを検出試験紙で診断結果が「陽性」となった場合，糖尿病連携パスにより歯科に紹介する．結果は糖尿病患者での年齢別陽性率，歯科受診結果による正診率を主要評価項目，副次評価項目としては歯周病重症度とHbA1cの関係を検討した．結果：年齢60.3±0.4歳，HbA1c6.92±1.31%，検査の陽性率70.4%であった．
結論：医科医療機関での歯周病スクリーニングは糖尿病患者では若年者でもすでに歯周病の有病率が高く，早期より口腔状態の関心を高め，歯科医療機関での口腔管理をすることで咀嚼機能の保持を行うことが重要であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-13-27 高齢者糖尿病症例の残存歯数と合併症や歯科受診との関連

貴志 明生[1]，高槻 信夫[1]，長谷川雅昭[1]，上古 眞理[1]，鹿野 勉[1]，
紀田 康雄[1]，前川 聡[2]
第二岡本総合病院内科[1]，滋賀医科大学糖尿病腎臓神経内科[2]

【目的】高齢糖尿病者の歯数と合併症や歯科受診との関連を調べる．
【方法】70歳以上の105名に歯数と歯科受診を聞診．
【結果】年齢，罹病期間，HbA1cの平均はそれぞれ77.3±5.2歳，13.5±9.8年，7.1±0.9%であった．厚労省歯科調査と比べ，歯数20本以上の割合は38.1%で少なかった．20本未満群のHbA1cは有意に高く（p<0.05），合併症や喫煙，インスリン治療を有する症例が多かった．歯科定期受診例は20本未満群の18.5%に比べ，20本以上群は50%と有意に多かった（p<0.01）．歯磨きの質（歯間ブラシ，デンタルフロス使用）は，20本未満群の0.3±0.6項目に比べ，20本以上群は0.6±0.6項目と有意に多かった（p<0.05）．
【考察】高齢糖尿病者は歯数が少なくHbA1c高値や合併症との関連が示唆された．歯科受診や歯磨きの質により喪失歯予防につながる可能性も示唆され，より若い世代からの歯周病対策が重要であろう．［HbA1c：NGSP値］

II-13-28 島根県出雲市における保険薬局ネットワークを活用した歯周病啓発活動

高木 康介[1]，西尾美沙子[2]，高木 勇次[3]，渡部 賢司[4]，福田 俊一[5]，
神田 純子[6]，湯原 友美[7]，手納 信一[8]，園山 学[9]，渡邊さつき[10]，
三島 信好[11]，北尾ひとみ[12]，大石 美幸[12]
やまだ薬局[1]，荘原中央薬局[2]，みどり薬局[3]，みどり薬局塩冶店[4]，かもめ薬局稗原店[5]，島根県薬剤師会[6]，松江記念病院[7]，手納医院[8]，めぐみ歯科[9]，島根県立中央病院歯科口腔外科[10]，みしま歯科[11]，出雲保健所健康増進課[12]

【はじめに】保険薬局は医療機関の専門性に関わらず糖尿病療養指導が行える医療資源である．島根県出雲市では保険薬局ネットワークを活用して平成26年7～9月に来局した糖尿病患者を対象に独自に作成したアンケート形式により歯周病についての療養指導を行った．【結果】16薬局が参加し548名の糖尿病患者に対し療養指導を行った．主治医が糖尿病専門医であったのは40.3%であった．糖尿病患者が歯周病になりやすいことは全体の55.5%，歯科の定期受診が歯周病予防に有効であることは65.5%が認識していたが，定期的な歯科受診をしていた患者は31.8%であった．主治医が糖尿病専門医か否かで患者の知識に差が見られたが，歯科の定期受診については有意差はなかった．【考察】糖尿病患者でも歯周病に対する認識は低く，特に受診行動につながる啓発に地域全体で努める必要性があると考えられた．

II-13-29 2型糖尿病における歯周病と認知機能の関係

浅野敬一郎，中口 裕達，秋山 知明，南 太一，角田 哲治，
山田 昌代
国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院代謝内分泌内科

【目的】2型糖尿病患者において，歯周病が認知機能に与える影響について検討．【方法】対象は当院入院2型糖尿病患者109名，年齢70.7歳，HbA1c9.4%．全例にMMSE施行．歯周病指標とMMSE総得点および下位項目の得点との関係を検討．【結果】残存歯数21.3本，EPP平均3.6mm，出血歯数11.5本，MMSE総得点27.3点．歯周病指標のうち残存歯数のみ年齢，HbA1c補正後もMMSE総得点と相関（p=0.01），"遅延再生"，"計算"項目で得点率が低いが，残存歯数とは他の項目を含め相関せず，残存歯数別の得点パターンにも違いを認めず．本集団において，MMSEはIMT，CAVIと負の相関を示すが（各p=0.01，p=0.02），MMSE24点未満となる要因としては，残存歯数のみが有意に関与し（p=0.02），残存歯数が5本減る毎にオッズ比は2.16倍であった．【結論】2型糖尿病患者において残存歯数はMMSE得点と正相関するが，下位項目得点率とは関係を認めず．［HbA1c：NGSP値］

II-13-30 糖尿病専門クリニック内における歯科検診の取り組み-第2報～歯周病予防に向けた医科・歯科連携のあり方のために～

田中 志穂[1]，廣瀬 久美[1]，黒木 啓代[1]，東田 朝美[1]，伊藤 優子[1]，伊從 典世[1]，
香遠 智子[1]，岩井季巳江[1]，有馬 明雄[2]，鈴木 大輔[2]
すずき糖尿病内科クリニック検査科[1]，すずき糖尿病内科クリニック医師[2]，すずき糖尿病内科クリニック看護部[3]，すずき糖尿病内科クリニック栄養科[4]，すずき糖尿病内科クリニック医事課[5]，厚誠会厚誠会歯科歯科医師[6]

【はじめに】糖尿病患者の歯周病の有無を把握する目的で，口腔の状態を調査した．
【方法・対象】当院外来通院中の糖尿病患者64名を対象とし，当院において歯周病の簡易検査，歯科医師による検診を行った．
【結果】平均年齢59.5±13.7歳，平均罹病期間11.0±9.1年，HbA1c7.0±1.3%，平均残存歯数23.7±8.3本，歯周病簡易検査の陽性率77.0%，歯科医師による検診で歯周病の疑いがある者83.3%あり，歯科受診が必要と判断された患者は78.1%であった．
【まとめ】
歯周病を疑う糖尿病患者は83.3%と多く，歯科受診が必要と判断された患者も78.1%と高率であった．今回の検討より，定期的な歯科受診の重要性が再確認されたとともに，糖尿病患者への歯周病に対する日常的な啓発活動が必要と思われた．
［HbA1c：NGSP値］

II-13-31 肥満病態形成における骨格筋アドレナリン抵抗性の関与とPGC-1α新規アイソフォームの役割

野村 和弘[1]，細岡 哲也[1]，佐々木 努[2]，北村 忠弘[2]，阪上 浩[3]，
春日 雅人[1]，小川 渉[1]
神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学[1]，群馬大学生体調節研究所代謝シグナル解析分野[2]，徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部代謝栄養学分野[3]，国立国際医療研究センター[4]

【目的】肥満病態形成における骨格筋アドレナリン抵抗性の関与とPGC-1α新規アイソフォーム（PGC-1αb/c）の役割について検討した．
【結果】非肥満マウスの骨格筋では運動時と同様にβ2アドレナリン受容体（β2AR）作動薬を投与した際，PGC-1αb/cの発現が顕著に誘導され，エネルギー消費も顕著に増大した．一方，肥満マウスの骨格筋ではβ2AR作動薬によるPGC-1αb/cの発現増加およびエネルギー消費の増大は著しく抑制されていた．この時，骨格筋ではβ2ARの発現が低下し，アドレナリン抵抗性が生じていた．さらに肥満マウスの骨格筋ではβ2AR遺伝子のプロモーター領域のDNAメチル化が亢進していた．
【結論】肥満では，エピジェネティック制御による骨格筋でのβ2ARの発現低下に起因する「アドレナリン抵抗性」の結果，PGC-1αb/cの誘導不全を介して肥満を助長させる悪循環に陥っていると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-13-32 骨格筋におけるアディポネクチン/AdipoR1経路の運動模倣効果

梅松　瞳，山内　敏正，岩部　真人，岩部　美紀，小堀　勁子，
小田原紗羅，河野　恭之，門脇　孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

【目的】骨格筋におけるアディポネクチン/AdipoR経路の生理的・病態生理的意義の解明を試みた．
【結果】Muscle-specific AdipoR1欠損マウスの骨格筋においては活性化したPGC-1αの量が約25%まで低下し，ミトコンドリア含量と機能の低下，type I fiberの割合が低下し，運動持久力の低下が認められ，さらに個体レベルでの耐糖能障害，インスリン抵抗性が認められた．骨格筋においてアディポネクチン/AdipoR1が細胞内Ca^{2+}濃度及びAMP濃度を上昇させるなど，運動を模倣するシグナルを有することが明らかとなった．
【考察】アディポネクチン/AdipoR1シグナルを活性化することが，運動をmimicするという新しい視点で，肥満症，2型糖尿病の新規治療法となる可能性が示唆された．

II-13-33 新規遺伝子R3hdmlの骨格筋における機能解析

坂本　憲一，竹本　稔，石川　崇広，石橋　亮一，賀　國，
服部　暁子，山賀　政弥，正司　真弓，井出真太郎，井出　佳奈，
河村　治清，小林　一貴，徳山　宏丈，前澤　善朗，横手幸太郎
千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科

【目的】糖尿病関連遺伝子R3h domain containing-like（R3hdml）の骨格筋における役割を明らかにする．【方法】2型糖尿病（db/db）ならびに骨格筋障害モデルマウスにおけるR3hdmlの発現をRT-PCR法を用いて，マウス筋芽細胞株C2C12の分化過程における発現変化をRT-PCR法，ウェスタンブロット法で検討した．si-RNAを用いてC2C12のR3hdmlの遺伝子発現抑制の影響を検討した．【結果】db/dbマウス，筋障害モデルにおいて骨格筋におけるR3hdml遺伝子の発現上昇が観察された．C2C12の分化に伴いmRNA，蛋白レベルでR3hdmlの発現増加を認めた．R3hdmlの発現を抑制するとC2C12の分化が遅延した．【結論】R3hdmlは筋再生の際に上昇し，筋細胞の分化に関与している可能性が示唆された．

II-13-34 骨格筋培養細胞を用いた伸展刺激による糖代謝機構の解明

齋藤　従道，下田　容子，多賀谷裕子，大崎　綾，山田英二郎，
岡田　秀一，山田　正信
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学

マウス骨格筋由来の培養細胞（C2C12 myotubes）に機械的伸展刺激を加えることで糖取り込みが増加するが，そのメカニズムは明らかではない．我々はインスリン刺激による糖取り込みに関与し，筋肉に強発現しているAPPL1（Adaptor protein containing PH domain, PTB domain, and leucine zipper motif 1）に着目した．APPL1を過剰発現させた細胞ではコントロールと比較し伸展刺激による糖取り込みとPKCζのリン酸化が増強することを見出した．また，リン酸化したPKCζは細胞膜へ移行すること，さらにMyosinIIAと結合することを発見した．これまでMyosinIIAはインスリン刺激における糖取り込みに関与することが報告されており，APPL1の発現量を増加させることで伸展刺激によるPKCζ-MyosinIIAを介する糖取り込み機構を増強する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-13-35 骨格筋収縮時のメタボローム変化におけるAMPKの意義

宮本　理人[1,2]，江川　達郎[3]，大島里詠子[3]，黒木英梨子[3]，土屋浩一郎[2]，
林　達也[3]
徳島大学薬学部総合薬学研究推進室生理化学・解析薬理研究室[1]，徳島大学ヘルスバイオサイエンス研究部医薬品機能生化学分野[2]，京都大学人間・環境学研究科運動医科学[3]

我々は骨格筋収縮時の代謝制御におけるAMPK活性化の重要性を提唱してきたが，近年AMPK非依存性経路の意義も示されている．骨格筋収縮時の代謝制御におけるAMPKの役割を網羅的に解明するため，ラット単離骨格筋におけるAMPK活性化剤，AICAR刺激時と電気刺激による筋収縮時のメタボロームの比較検討を行った．その結果，132種類の化合物を同定し，その変化は極めて高い相関を示した．代謝経路別に分析すると，糖代謝，核酸代謝に関わる経路では極めて高い相関が認められたが，アミノ酸代謝の一部で相違した．主成分分析の結果からもその結果が裏付けられ，類似点と相違点に関わる分子群も明らかとなった．AICAR刺激は筋収縮時と極めて似たメタボローム変化を惹起することが明らかとなり，骨格筋収縮時の代謝制御においてAMPKは極めて大きな役割をしていると考えられる．

II-13-36 Signalling pathways mediating glucose uptake in skeletal muscle following beta2-adrenoceptor activation

佐藤　将哲，Roger Summers
Department of Pharmacology, Monash University

We have identified a novel physiological system that increases glucose uptake in skeletal muscle. The mTOR inhibitor potently inhibited isoprenaline stimulated glucose uptake. Western blot showed isoprenaline phosphorylated mTOR at Ser2481. With transfection with rictor siRNA, it markedly abolished isoprenaline mediated glucose uptake, indicating the involvement of mTORC2 on glucose uptake. Our data demonstrate that distinct signaling pathways, providing an indication of insulin independent pathways on glucose uptake.

II-15-1 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA−2）です．

II-15-2 脂肪細胞特異的蛋白と幹細胞マーカーを発現した小型細胞の意義

田口皓一郎[1]，梶田　和男[1]，北田　善彦[1]，森　一郎[1]，山内　雅裕[1]，
石塚　達夫[2]，森田　浩之[1]
岐阜大学医学部医学系研究科総合病態内科学[1]，岐阜市民病院総合診療・リウマチ膠原病センター[2]

（目的）SVFや3T3-L1 preadipocyteにある，増殖能と脂肪細胞特異的蛋白発現を示す小型円形細胞（Small adipocytes：SA）の意義につき検討．（方法）細胞表面マーカーをフローサイトメトリーで検討．（結果）SAは線維芽細胞様前脂肪細胞（FPA）よりPref-1，CD105，CD24，Sca1を強く発現していた．SAにおけるPPARg2，Adiponectin等脂肪細胞特異的遺伝子発現量は成熟脂肪細胞とSVF全体の中間であった．3T3-L1 preadipocyte培養液中にAdiponectin，Leptinの分泌を確認した．成熟脂肪細胞分化はPioglitazone単独でも確認された．（結論）SAは幹細胞様マーカーを発現，内分泌能を有し，FPAより容易に分化すると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-15-3 肥満糖尿病における脂肪組織酸化ストレスの病態学的意義の解明

奥野　陽亮，福原　淳範，松田　守弘，橋本恵里香，小林　宏規，
宮田　佑吾，大月　道夫，下村伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

私共は，肥満脂肪組織において酸化ストレスが亢進している事を報告してきたが（Furukawa et al., J Clin Invest. 2004），その病態学的意義は明らかでなかった．そこで，脂肪細胞特異的に抗酸化酵素CatalaseとSod1を共発現させ，脂肪組織における酸化ストレスを減少させたマウスを樹立し，高脂肪食負荷による肥満状態での表現型を解析した．本マウスの雄は体重及び皮下脂肪重量が増加した．雌においても皮下脂肪重量の増加を認めたが，内臓脂肪重量及び肝重量は減少し，脂肪肝の改善を認めた．また，インスリン抵抗性は改善傾向を示し，脂肪組織中MCP-1の発現低下を認めた．
以上の結果から，脂肪組織酸化ストレスは，特に雌において内臓脂肪蓄積を惹起し，メタボリック症候群の病態に寄与する可能性が考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-15-4 選択的Mineralocorticoid Receptor（MR）阻害剤によるマクロファージの抗炎症作用を介した代謝改善のメカニズムの解明

石川明香里，和田　努，中村　勇斗，渡邊　愛理，恒枝　宏史，
笹岡　利安
富山大学病態制御薬理学

我々は選択的MR阻害剤のエプレレノン（Ep）が，食事性肥満の脂肪と肝臓の慢性炎症を抑制し，糖代謝を改善することを報告した．本研究では，Epによるマクロファージ（Mφ）の極性と受容体発現の関連性を検討した．EpはHFD負荷によるM1Mφ増加を軽減し，M2Mφの減少を抑制することで，肥満，血圧上昇，糖脂質代謝異常およびインスリン抵抗性を改善した．これに一致しHFD群で増加する脂肪組織の炎症性サイトカインの発現もHFD＋Ep群で減少した．またHFD群の精巣上体脂肪（eWAT）のM1MφはMR発現の増加傾向を示したが，M2MφのMR，glucocorticoid receptor(GR)の発現に変化を認めず，HFD＋Ep群においてもこれらに変化を与えなかった．以上より，EpはMφに対する直接的な炎症性サイトカイン産生抑制およびMφの極性変化により，脂肪組織の慢性炎症を抑制し，糖代謝を改善すると考えられた．

II-15-5 メタボリックシンドロームにおけるGalectin-9の意義

布上　朋和，勅使川原早苗，山口　哲志，柴田　祐助，天田　雅文，
片山　晶博，村上　和敏，中司　敦子，江口　潤，和田　淳
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学

Galectin-9（Gal-9）は，Th1細胞の膜蛋白Tim-3のligandとして働きapoptosisを誘導して免疫制御に関連している．Gal-9がメタボリックシンドロームにおける慢性炎症とその病態にどのように関与するかを，Gal-9欠損C57BL/6Jマウス（Gal-9 KO）を高脂肪高蔗糖食（HFD）で飼育して表現型を比較し検討した．Gal-9 KOは野生型（WT）に比べて内臓脂肪重量の増加抑制・脂肪細胞の小型化を認め肥満が抑制され，耐糖能が改善した．一方Gal-9 KOの内臓脂肪では組織学的に炎症細胞浸潤に差を認めず，SVFのflow cytometryでもmacrophageのM1/M2比に有意差はなかった．さらにWTとGal-9 KO間で骨髄移植を行いHFDで飼育して検討すると体重増加抑制は骨髄細胞の遺伝子型によらず体細胞のGal-9欠損に依存していた．これらの結果からGal-9が炎症制御以外に脂肪細胞に対して直接的な作用を有することを想定している．［HbA1c：NGSP値］

II-15-6 脂肪細胞におけるKLF15の新規標的遺伝子の探索

中川　香澄[1]，阪上　浩[1,2]，原田　永勝[1]，黒田　雅士[1]，近藤　万莉[1]
徳島大学大学院栄養生命科学教育部代謝栄養学分野[1]，徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[2]

【目的】脂肪細胞におけるKLF15の新規標的遺伝子としてCXCL12を固定し，発現制御機構を検討した．【方法】脂肪細胞におけるKLF15とCXCL12発現量の変化を定量的リアルタイムPCRにて解析した．KLF15を過剰発現させ，CXCL12発現を検討した．HEK293細胞にKLF15とCXCL12を同時発現させ，転写活性を測定した．【結果】①KLF15は脂肪細胞分化後に発現が誘導されるが，CXCL12は分化後にその発現が著しく抑制された．②高脂肪食負荷マウスは通常食群に比べCXCL12発現量が増加したが，KLF15発現量は減少した．③KLF15の過剰発現によりCXCL12発現量が減少した．④レポーターアッセイにより，KLF15はCXCL12転写開始点より－420bpの領域に結合することが予測された．【結論】CXCL12はKLF15の新規標的遺伝子であると考えられた．

II-15-7 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－1）です．

II-15-8 転写調節分子CITED2は癌抑制遺伝子産物Rbの不活化を介して前駆脂肪細胞の増殖を誘導し脂肪細胞分化を促進する

松本　道宏[1]，早川　知子[1]，酒井真志人[1]，山地　大介[1]，八木　孝[1,2]，
矢野　宏行[1,2]，満島　勝[1]，南　史郎[2]，春日　雅人[3]
国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター分子代謝制御研究部[1]，日本医科大学大学院生体機能制御学[2]，国立国際医療研究センター[3]

脂肪細胞分化におけるCITED2の役割を，in vitroならびにin vivoにおける機能欠損実験により検討した．3T3-L1細胞におけるCITED2のノックダウンにより，PPARγの発現が抑制され分化障害が惹起された．これはPPARγの発現誘導に重要な前駆脂肪細胞の一過性の細胞増殖，mitotic clonal expansion（MCE）の障害が原因と考えられた．MCEの障害の機序を共沈実験などにより検討したところ，CITED2は癌抑制遺伝子産物Rbの不活化によって起こるMCEに必須の分子であることが明らかとなった．また高脂肪食負荷CITED2ヘテロ欠損マウスは，前駆脂肪細胞の増殖抑制による肥満抵抗性を示した．これらの結果から，CITED2は前駆脂肪細胞の増殖・分化に重要な分子である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-15-9 肥満脂肪組織におけるアミノ酸代謝の変化

長尾　博文[1]，西澤　均[1]，中山　泰宗[2]，馬場　健史[2]，福崎英一郎[2]，
喜多　俊文[1,3]，増田　重樹[1]，小幡　佳也[1]，福田　士郎[1]，藤島　裕也[1]，
山岡　正弥[1]，前田　法一[1]，船橋　徹[1,3]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1]，大阪大学大学院工学研究科生命先端工学専攻生物工学コース生物資源工学領域[2]，大阪大学大学院医学系研究科代謝血管学寄附講座[3]

【背景】内臓脂肪が過剰蓄積しマルチプルリスクファクターを伴うメタボリックシンドロームは動脈硬化疾患予防対策の重要な病態である．教室ではアディポサイトカイン産生異常が病態に関わることを示してきた．肥満脂肪組織における代謝物の流れやそれら代謝経路の連関については十分明らかになっていない．【目的】マウス脂肪組織におけるアミノ酸に着目し肥満における異常を明らかにすること．【方法】肥満モデルマウスの脂肪組織，肝臓，骨格筋，血漿の各種アミノ酸を定量し，対照マウスと比較検討した．【結果】マウス脂肪組織では，肥満により種々のアミノ酸の増減がみられた．この変化の多くは，肝臓や骨格筋組織では認められず，脂肪組織特異的な変化であった．血漿においても，肥満により複数のアミノ酸が変化していた．【結語】マウス脂肪組織において，肥満時に複数のアミノ酸の変化を認めた．［HbA1c：NGSP値］

II-15-10 GM3 governs homeostatic and pathogenic balance in adipose tissue by regulating insulin signaling

井ノ口仁一[1]，Masakazu Nagafuku[1]，Lucas Veillon[1]，Takashige Sato[1,2]，
Saya Sato[1]，Kyoko Shimizu[3]，Toshio Taira[3]
Division of Glycopathology, Institute of Molecular Biomembrane and Glycobiology, Tohoku Pharmaceutical University[1]，Cosmo Bio Co., Ltd.[2]，Primary Cell Co., Ltd.[3]

Ganglioside GM3 has beenknown to participate in insulin signaling by regulating the association of the insulin receptor in caveolae microdomains (lipid rafts). GM3 was virtually absent in primary adipocytes differentiated from macrophage-depleted mesenteric stromal vesicular cells, which accompanies enhancement of insulin signaling and adipogenesis. The direct involvement of GM3 in insulin signaling is demonstrated by the fact that embryonic fibroblasts obtained from GM3 synthase KO mice have increased insulin signaling, which in turn leads to enhanced adipogeneis. We also indentified that the levels of certain GM3 molecular species in human serum are positively associated with risk factors of metabolic syndrome.

II-15-11 肥満症脂肪組織におけるオートファジー障害

樋上　賀一
東京理科大学薬学部生命創薬科学科

我々は，肥大化した脂肪細胞において，オートリソソーム形成あるいはリソソーム機能障害によりオートファゴソームが蓄積する可能性を報告した（BBRC，427：758-63，2012）．本研究ではin vivo/ex vivo両系において肥満症マウス脂肪組織のオートファジー機能を詳細に解析した．その結果，肥満症の脂肪組織では，オートファゴソーム形成の亢進とリソソーム機能の障害が観察された．分化を誘導したマウス白色脂肪細胞3T3L1を用いた解析の結果，肥大化した脂肪細胞ではreactive oxygen species（ROS）によりリソソーム機能が低下すること，またこのリソソーム機能異常がオートファジークリアランスに影響を及ぼすことが明らかになった．以上より，肥満症の脂肪組織におけるオートファゴソームの蓄積は，リソソーム機能の低下が原因と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-15-12 中枢神経系のPDGFシグナルがエネルギー代謝に与える影響

和田　努[1]，稲田　健人[1]，小野木康弘[1]，神谷　知江[1]，石井　陽子[2]，
笹原　正清[2]，恒枝　宏史[1]，笹岡　利安[1]
富山大学大学院医学薬学研究部病態制御薬理学[1]，富山大学大学院医学薬学研究部病態病理学[2]

【目的】肥満に伴い脂肪組織で増加する血管新生因子PDGFに関し，全身でPDGF受容体bを欠損するマウスは，高脂肪食負荷（HFD）に対しエネルギー消費の亢進に伴う肥満抵抗性を示すことを見出した．そこで本研究では，視床下部を中心とした中枢神経系のPDGFシグナル遮断が，HFD負荷による体脂肪分布，エネルギー消費および糖脂質代謝に及ぼす影響を検討した．【方法】CaMKII-Cre発現マウスとPDGFRb-flox/floxマウスを交配し作製した脳神経特異的PDGFRb欠損マウス（BKO）を用いた．【結果】HFDを12週間負荷したBKOは，WTと同等の体重，体脂肪分布，エネルギー消費量，および耐糖能を示した．【結論】視床下部のPDGF作用は，個体のエネルギー代謝に直接影響しないことが示された．

II-15-13 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA－13）です．

II-15-14 骨髄系細胞におけるAktの役割

戸田郷太郎[1]，笹子　敬洋[1]，亀井　望[1]，添田光太郎[1]，諏訪内浩紹[1]，
坂田　道教[1]，小林　正稔[1,2]，岡崎由希子[1]，鈴木　亮[1]，松本佐保姫[2]，
眞鍋　一郎[3]，Morris J. Birnbaum[3]，門脇　孝[1]，植木浩二郎[1,2]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[1]，東京大学大学院医学系研究科分子糖尿病科学講座[2]，東京大学大学院医学系研究科循環器内科[3]，独立行政法人国立病院機構呉医療センター内分泌・糖尿病内科[4]，University of Pennsylvania, School of Medicine[5]

目的：骨髄系細胞におけるAkt機能が細胞機能・全身の恒常性において果たす役割を検討した．
方法：単球系細胞・顆粒球系細胞特異的に発現するLysM promoter下流にCre recombinase遺伝子を，Akt1，Akt2遺伝子領域の上下流にloxP配列が存在する組織特異的knockoutマウス（LysM DKOマウス）を用い，生体機能において重要と考えられるマクロファージに着目し検討を行った．
結果：LysM DKOマウスにおいては通常摂食下で耐糖能異常・インスリン抵抗性が観察された．同マウス由来マクロファージではLPS刺激による炎症性・抗炎症性サイトカインの発現が細胞・個体レベルで変化し，炎症が遷延すると考えられた．この変化にはmTOR経路の関与が考えられた．
考察：マクロファージにおけるAkt機能低下は肥満・2型糖尿病における生体内の代謝変化に関わる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-15-15 SNARE調節因子DOC2bによる個体糖代謝調節

野見山隆太[1]，江本　政広[1]，福田　尚文[2]，松井久未子[1]，坂根亜由子[3]，
三好　淳[1]，佐々木卓也[3]，谷澤　幸生[1]
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学講座[1]，山口大学附属病院感染制御室[2]，徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部分子病態学分野[3]，大阪府立成人病センター研究所分子生物学部門[4]

【目的】DOC2bはGLUT4小胞の膜融合を調節するSNARE調節因子である．本研究はDOC2bが個体糖代謝に果たす役割を検討した．【方法】DOC2bノックアウトマウスを用い，インスリン感受性組織の組織学的，形態学的観察に加え，糖負荷試験やインスリン負荷試験にて糖恒常性に及ぼす影響を検討した．さらにインスリン感受性組織における糖取り込み，グルコース応答性インスリン分泌，マウスの代謝に与える影響についても検討した．【結果】DOC2bノックアウトマウスは糖負荷試験で有意な血糖上昇を示し，単離脂肪・骨格筋でインスリン刺激性の糖取り込みが低下した．グルコース応答性インスリン分泌は亢進した．一方，酸素消費量の亢進が認められた．【結論】DOC2bは個体においてインスリン分泌，インスリン抵抗性双方に関与し，糖恒常性維持のために重要であることが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-15-16 インスリン抵抗性及び動脈硬化の発症・進展に対する組織浸潤マクロファージ増殖の生理学的意義の検討

山田沙梨恵[1]，瀬ノ口隆文[2]，松村　剛[1]，村上　彩子[1]，木下　博之[1]，
福田　一起[1]，石井　規夫[1]，本島　寛之[1]，西川　武志[2]，荒木　栄一[1]
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学[1]，熊本大学大学院糖尿病分子病態解析学[2]

【目的】耐糖能及び動脈硬化に対する組織浸潤マクロファージ（Mφ）増殖の生理学的意義を検討した．【方法】Mφ特異的増殖抑制マウス（mac-p27Tg）を作成し，高脂肪食負荷（HFD）mac-p27Tgとob/ob×mac-p27Tgにて耐糖能を，ApoE ×mac-p27Tgにて動脈硬化を評価し，Mφ増殖の影響を検討した．【結果】HFD mac-p27Tg及びob/ob×mac-p27Tgでは，対照群に比し耐糖能及びインスリン抵抗性が改善し，脂肪組織における浸潤Mφの減少，炎症性サイトカイン発現の減少を認めた．ApoE ×mac-p27Tgでは，対照群に比し動脈硬化巣の有意な抑制とMφの減少を認め，炎症性サイトカイン発現も減少した．【結論】脂肪組織におけるインスリン抵抗性及び動脈硬化発症・進展に対する局所Mφ増殖の関与が示唆された．

II-15-17 高脂肪食負荷による近位筋優位遺伝性運動感覚ニューロパチー原因遺伝子TFGの発現低下とその病的意義

浅野知一郎[1]，松永　泰花[1]，迫田　秀之[2]，樽山　暁史[3]，藤城　緑[1]，
山本屋　武[1]，鎌田　英明[1]，小野　啓[3]，中津　祐介[1]
広島大学医学部[1]，宮崎大学医学部[2]，朝日生命成人病研究所[3]，東京大学医学部[4]，埼玉医科大学医学部[5]

我々は，プロリン異性化酵素Pin1が糖・脂質代謝に重要な役割を果たしていることを報告してきた．そこで，次にPin1に結合する蛋白をスクリーニングしたところ，trk-fused gene（TFG）が新規に同定された．TFGはTRK-T3と再構成されると癌原遺伝子となる他，ごく最近，近位筋優位遺伝性運動感覚ニューロパチーやシャルコー・マリー・トゥース病の原因遺伝子であることが報告された．興味深いことに，高脂肪食負荷によって作成した糖尿病モデルマウスの肝・筋・脂肪において，TFGの発現量は顕著に減少していた．そこで，HepG2細胞にTFGを過剰発現させたところ，細胞内PIP3量，Akt及びGSK3bのリン酸化が亢進し，逆にTFGノックダウンによってAktのリン酸化が抑制されることが明らかとなった．すなわち，TFGの変異あるいは量的変化は，神経変性に加えて，糖尿病の代謝異常にも関与している可能性が考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-15-18 インスリン受容体二段階切断が担う新規インスリン抵抗性分子機構

湯浅　智之[1]，橋田　誠一[2]，姥名　洋介[1]
徳島大学疾患酵素学研究センターシグナル伝達と糖尿病研究部門[1]，徳島文理大学健康科学研究所[2]

我々はヒト血中に可溶性インスリン受容体（soluble Insulin Receptor：sIR）を発見した．細胞膜上でインスリン受容体が切断されていると考えられin vitro系の構築を行った．本系でカルパイン2（m-Calpain）をノックダウンすると培養液中のsIR濃度は有意に低下した．細胞外ドメインが切断されたインスリン受容体はさらにプレセニリン1による切断を受けインスリン受容体細胞内ドメインを細胞内に遊離した．高グルコースによる細胞内インスリン抵抗性はカルパイン2とプレセニリン1のノックダウンによりそれぞれ解除された．両蛋白分解酵素によるインスリン受容体二段階切断モデルはインスリンシグナルの調節機構であるとともに，高グルコース（糖毒性）によるインスリン抵抗性を担う新規の分子機構である可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-16-1 インスリン欠乏性高中性脂肪血症に与えるホルモン感受性リパーゼの重要な役割

高梨　幹生[1,2]，平　美乃[1]，高瀬　暁[1]，徐　鵬飛[1]，岡崎佐智子[1]，
久保田みどり[1]，塩之入　太[1]，飯塚　陽子[1]，大須賀淳一[3]，石橋　俊[2]，
門脇　孝[1]，岡崎　啓明[1]
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[1]，東京大学大学院医学系研究科臨床疫学研究システム学講座[2]，自治医科大学内科学内分泌代謝学部門[3]

【背景・目的】インスリン欠乏性高中性脂肪（TG）血症の成因はリポ蛋白リパーゼ（LPL）の活性低下であるとされる．一方で，ホルモン感受性リパーゼ（HSL）欠損マウスではインスリン欠乏時の高TG血症が軽微であることを見出しており，HSLの必須の役割の解明を目指す．【方法】STZ投与により糖尿病マウスを作成し各種実験を行った．【結果】LPLおよびLPL関連タンパクの発現量やpost-heparin plasmaのLPL活性は，高TG血症の原因を説明し得る群間差を認めなかった．オリーブオイル投与後の血漿TG値は，野生型マウスとHSL欠損マウスとの間では，Triton WR-1339によるLPL活性抑制の有無によらず著明な差異を認めた．【結論】インスリン欠乏性高中性脂肪血症の成因には，小腸での脂質吸収亢進や，LPL以外の要素を介した脂質クリアランスの低下などが重要であり，この過程にHSLが関与していることが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-16-2 演題取り下げ

II-16-3 インスリン抵抗性を伴う2型糖尿病患者の脂質代謝異常におけるmicroRNA33b測定の臨床的意義

木村 裕郎[1], 玉澤 直樹[2], 松村 功貴[1], 村上 洋[1], 山下 真紀[1], 松本 恒太[1], 田辺謙太郎[1], 村上 宏[1], 松井 淳[1], 大門 貞[1]
弘前大学大学院医学研究科内分泌代謝内科学講座[1], 青森市民病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】2型糖尿病患者の血中miRNA33bの測定を試み，その血中レベルと糖・脂質代謝異常症の関連を検討した．【方法】2型糖尿病患者17名を対象とし，血中miRNA33bレベルとBMI，内因性インスリン，脂質との相関を調べた．【結果】対象者では血中CPR，IRI，HOMA-Rが高値で，インスリン抵抗性が認められた．血中miRNA33bレベルは，血中CPR及びIRIと正相関していた．また，血中miRNA33bレベルは，HDL-C及びapoA-Iと負の関係が，BMI及びTGと正の関係が認められたが，有意差は得られなかった．miRNA16による補正値でも同様の傾向であった．【考察】血中miRNA33bの測定は，高インスリン血症下でのSREBP-1cの発現を示唆する糖・脂質代謝異常の病態の説明に有用である可能性が示された．新たな代謝マーカーとして，インスリン抵抗性の関与する脂質代謝異常の病体解明とさらには治療への応用が考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-16-4 2型糖尿病患者における血中脂肪酸とsmall dense LDLとの関係

林 俊行，前本 展子，富田 高臣，山本 咲，九島 秀樹，広村 宗範，小橋 京子，新村 京子，樋口 明子，友安 雅子，原 賀子，李 相翔，小原 信，長嶋 理晴，森 雄作，長村 杳奈，山本 剛史，高橋 育克，福井 智康，平野 勉
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門

【目的】
small dense LDL（sdLDL）が増加する2型糖尿病患者（T2DM）を対象に，血中脂肪酸濃度とLDL亜分画との関連性を検討した．
【方法】
T2DM51名（男性30，女性21名）にHbA1c，血清脂質，sdLDL-Cおよび全血中脂肪酸分画を測定した．Large buoyant LDL（LbLDL）-CはLDL-CからsdLDL-Cを減じて算出した．
【結果】
年齢61±11歳，HbA1c 9.3±2.1%，LDL-C 118±39，sdLDL-C 43±25，LbLDL-C 80±29mg/dlであった．LDL-CとLbLDL-Cはパルミチン酸（P）やステアリン酸（S）とは相関を認めなかった．一方でsdLDL-CはP，S，オレイン酸，リノール酸，アラキドン酸，DHAといずれも正相関を認めた（いずれもp<0.001）．多変量解析ではPだけがsdLDL-Cの独立規定因子であった．
【結語】
飽和脂肪酸であるパルミチン酸はLDL亜分画のうちLbLDLには影響なく，sdLDLを優先的に増加させることで冠動脈疾患発症に関わることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-16-5 糖尿病治療モデル食摂取後のparaoxonase 1活性の検討

亀山 詞子[1], 丸山千寿子[1], 小谷 和彦[2], 松井 貞子[1], 荒木 理沙[1], 丸山 太郎[3]
日本女子大学家政学部食物学科[1]，自治医科大学医学部臨床検査医学[2]，元埼玉社会保険病院内科[3]

【目的】米飯のみと，米飯に副食を組み合わせた糖尿病治療モデル食摂取後のparaoxonase 1（PON1）lactonase活性とarylesterase活性を検討する．
【対象】治療中の疾患がない男性9名
【方法】主食の量を同一としたS食（主食＝米飯），SMF食（主食＋主菜），SMFV食（主食＋主菜＋副菜）の食事負荷試験を行い，空腹時から食後180分までの糖・脂質代謝指標，PON1 lactonase活性とPON1 arylesterase活性を測定した．
【結果】いずれの試験食摂取後にもPON1 lactonase活性は減少，PON1 arylesterase活性は増加した．lactonase/TG比とarylesterase/TG比は，S食と比べてSMF食後に低下傾向（p＝0.06），SMFV食後に低下（p<0.05）した．
【結語】脂質含有食摂取後のPON1 lactonase活性/TG比とPON1 arylesterase活性/TG比の減少は，食後の酸化感受性の程度を反映していることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-16-6 糖尿病患者におけるエゼチミブによる食後高脂血症改善効果—residual riskを低減する治療—

玉澤 敦子[1]，斎藤三代子[1]，石田 英則[1]，道口佐多子[2]，遅野井 健[1]
那珂記念クリニック内科[1]，那珂記念クリニック療養指導部[2]

【目的】糖尿病合併食後高脂血症へのエゼチミブ（Eze）の質的効果をプラバスタチン（Pra）と比較検討．【対象・方法】Pra10mg/日を服用しLDL-C<120，食後TG>150の2型糖尿病患者26名．Eze10mg/日に変更前と12週後に食事負荷試験を行い0～240分後のRLP-C，ApoB48，TG，LDL-C，HDL-C，血糖，IRIを，空腹時のシトステロール，カンペステロール，脂肪酸組成，HbA1c，体重を測定．【結果】1）空腹時：LDL-C（102.2→113.1）は増加したが，TG（141.3→120.9），RLP-C（9.32→6.97），ApoB48（4.75→3.63），シトステロール，カンペステロールは低下．EPA/AA比は増加．HDL-C，糖代謝マーカー，BMIは変動無．2）食事負荷：RLP-Cの0～240分値とAUC，TGの240分値とAUCは低下．RLP-C，ApoB48，TGのΔAUCは同程度．【考察】Ezeは高VLDL，高LDL，高レムナント血症の糖尿病患者の脂質の質的改善効果を有することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-16-7 脳グリア細胞のAMPK活性化刺激によるステロールセンサー分子SCAP減少の機序

渡辺 隆介[1]，鈴木 亮[1]，亀井 望[1]，齋木 邦子[1]，周 聖浦[1]，寺井 愛[1]，門脇 孝[1]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[1]，国立病院機構呉医療センター内分泌・糖尿病内科[2]

【背景】我々は重症糖尿病の脳でSREBP-2前駆体と複合体を形成するステロールセンサー分子SCAPが減少しコレステロール合成が抑制されることを報告した．SCAPの発現量制御機構はこれまでほとんど明らかにされていない．【目的】脳コレステロール合成の主要な場とされるグリア細胞において，糖尿病の脳で活性化していることが知られるAMPKがSCAPの量制御に与える影響を明らかにする．【方法・結果】マウス初代培養グリア細胞でAICAR，メトホルミンのいずれのAMPK活性化刺激もSCAP蛋白量が減少した．プロテアソーム阻害剤MG132，またはSREBP：SCAP複合体の小胞体-ゴルジ輸送を阻害するfatostatinの前処理により，AICAR刺激によるSCAP減少が抑制された．【結論】AICAR刺激はプロテアソーム系でSCAPを分解する．AICAR刺激によるSCAPの分解にはSCAPが小胞体から運び出された後のステップが重要である．

II-16-8 SHRの遺伝解析により同定された内臓脂肪蓄積関連遺伝子SLC22A18の生理的機能の解析

山本 隆史[1]，代田 翠[2]，飯塚 陽子[2]，藤田 敏郎[1]，後藤田貴也[1]
香林大学医学部生化学教室[1]，東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[2]，東京大学大学院医学系研究科腎臓・内分泌内科[3]，東京大学先端科学技術研究センター臨床エビジェネテックス講座[4]

【目的】Slc22a18の白色脂肪組織と肝臓における生理的機能の解明を試みる．【方法】①Slc22a18の肝特異的強発現あるいはノックダウン，②Slc22a18 KOマウスや脂肪組織特異的Slc22a18 Tgマウスの脂質代謝に及ぼす影響について検討した．【結果】①Slc22a18を強発現すると肝TG含量の増加が認められ，ノックダウンによって肝TG含量が減少し，食餌誘発性の脂肪肝の改善が認められた．②Slc22a18 KOマウスにob/obを導入したところ白色脂肪組織重量に有意な低下を認めた．aP2 Slc22a18 Tgマウスは白色脂肪組織重量と白色脂肪細胞のサイズの増加が認められ耐糖能も悪化していた．【結論】SLC22A18は白色脂肪組織や肝臓の脂質蓄積の制御を通じて，内臓脂肪型肥満や耐糖能異常と関連があることが明らかになった．
［HbA1c：NGSP値］

II-16-9 脂肪酸伸長酵素Elovl6の骨・軟骨細胞における役割の検討

菊地 愛美[1]，嶋田 昌子[1,2]，松坂 賢[1]，石井 清明[1]，中川 嘉[1]，島野 仁[1]
筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科[1]，相模女子大学大学院栄養科学研究科[2]

【目的】脂肪酸伸長酵素Elovl6の骨・成長板発達における役割を検討する．
【方法】Elovl6欠損の骨・成長板の発達を，新生児を中心に体重・体長・脛骨長の測定，whole skeletal analysis，脛骨組織切片を用いた組織学的解析，初代軟骨細胞を用いた軟骨分化マーカーの評価により検討した．【結果】Elovl6欠損新生児は小柄な体格を示し，脛骨成長板は増殖層が薄く，肥大層が厚かった．*In situ* hybridization解析において，Elovl6欠損新生児は，肥大軟骨細胞マーカーである*Col Xa1*の発現が増加しており，骨芽細胞マーカーである*Col Ia1*の発現が減少していた．初代軟骨細胞において，*Col Xa1*およびその関連遺伝子の発現上昇が認められた．【総括】Elovl6の欠損は，新生期までの成長板および骨の発達異常を来すことが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-16-10 Peroxisome Proliferator-activated Receptor（PPAR）αを介するFibroblast Growth Factor 21（FGF21）遺伝子発現のエピゲノム制御

辻本　和輝[1]，橋本　貢士[2]，袁　勲梅[2]，川堀　健一[1]，小川　佳宏[1,3]
東京医科歯科大学医学部附属病院大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学分野[1]，東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科メタボ先制医療講座[2]，東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科臓器代謝ネットワーク講座[3]，独立行政法人科学技術振興機構CREST[4]

【目的】マウス胎仔期から乳仔期の肝臓におけるFGF21遺伝子発現のDNAメチル化制御を明らかにする．【方法】周産期の母獣にPPARαリガンド（Wy）を投与し，生後2日，16日，4週，及び14週齢の産仔（Wy群）の肝臓におけるFGF21遺伝子プロモーターのDNAメチル化，遺伝子発現，血清FGF21濃度を検討した．PPARα欠損（KO）マウスを用いて同様に解析した．【結果】乳仔期ではWy非投与群と比較して，Wy群においてFGF21遺伝子プロモーターのDNA脱メチル化が亢進しており，このDNAメチル化の差は成獣期まで維持されていた．Wy群ではFGF21遺伝子発現と血清FGF21濃度の増加が認められた．PPARαKOではFGF21遺伝子プロモーターのDNA脱メチル化が認められなかった．【考察】胎仔期から乳仔期の肝臓ではFGF21遺伝子発現はPPARαを介するDNAメチル化による制御を受けること，これが成獣期まで維持されることが示唆された．

II-16-11 新規糖尿病感受性遺伝子Ildr2の機能解析

渡邉　和寿[1]，Elizabeth Millings[2]，Stuart Fischer[2]，Charles LeDuc[2]，
中山　一大[1]，Supichay Boonvisut[1]，Rudolph Leibel[2]，岩本　禎彦[1]
自治医科大学[1]，Columbia University[2]

【背景・目的】2型糖尿病の感受性遺伝子を同定するため，遺伝背景の異なるマウスを用いた連鎖解析を行い，新規糖尿病感受性遺伝子Ildr2を同定した．Ildr2は，糖・脂質代謝に関与する臓器での発現が高く，特に肝臓における発現が高い．そこで，肝臓におけるILDR2の機能を明らかにする．【方法】アデノウイルスを用いてILDR2のノックダウン及び過剰発現したマウスを用いて解析を行った．【結果】ILDR2ノックダウンのマウス肝臓は脂肪肝を発症し，対照的に肥満モデルマウスでのILDR2過剰発現は脂肪肝を改善した．【考察】ILDR2は脂質代謝に影響を及ぼし，脂肪肝発症に関与することが示唆された．今後，ILDR2の機能解明は，新たな脂肪肝治療法の確立に寄与できる．［HbA1c：NGSP値］

II-16-12 高脂肪食負荷がコレステロール逆転送系に及ぼす影響の経時的変化

久保田益巨，門前　裕子，黒田　麻実，大久保博史，前田　修作，
大野　晴也，沖　　健司，米田　真康
広島大学大学院医歯薬保健学研究科分子内科学

【目的】欧米化した食生活によりHDLによる抗動脈硬化作用の主要な機構であるコレステロール逆転送系（RCT）が経時的にどのような影響を受けるかを明らかにする．【方法】6週齢のオスのddYマウスに通常食（SD群）あるいは高脂肪食（HFD群）を負荷した．負荷後4週，8週，16週，24週，32週にTHP-1マクロファージからのcholesterol efflux と，肝におけるABCA1，SR-BI，ABCG5/ABCG8の蛋白発現を経時的に検討した．【結果】Cholesterol efflux は，8週ではHFD群の方が高値であったが，24週以降ではSD群と比し反対に低値を示した．肝ABCA1，SR-BIは24週から，肝ABCG5は16週から，HFD群でSD群と比し有意に低下した．【総括】高脂肪食の継続的摂取は，RCTの各過程を減弱させる可能性がある．

II-16-13 Hyperglycemic memoryの機序解明—糖尿病合併症発症における細胞内低酸素誘導とミトコンドリア由来活性酸素の関与

佐田　公範[1]，西川　武志[2]，久木留大介[1]，梶原　伸宏[1]，本島　寛之[1]，
松村　　剛[1]，荒木　栄一[1]
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野[1]，熊本大学大学院生命科学研究部糖尿病分子病態解析学分野[2]

【目的】糖尿病合併症発症において未解明の現象であるHyperglycemic memoryの機序解明のため，高血糖による細胞内低酸素誘導の可能性および細胞内低酸素誘導とミトコンドリア由来活性酸素種（mtROS）の関連を検討した．
【方法】高グルコース培養ウシ血管内皮細胞および糖尿病マウスを用い，細胞内低酸素状態を検討した．またMnSOD過剰発現や電子伝達系阻害剤が低酸素状態に与える影響と，低酸素培養によるmtROS増加の可能性を検討した．
【結果】高グルコース培養細胞および糖尿病マウスにおいて細胞内低酸素状態が誘導されたが，MnSOD過剰発現や電子伝達系阻害剤により抑制された．また，低酸素培養細胞で著明なmtROS増加を認めた．
【結論】高血糖による細胞内低酸素誘導および低酸素培養でのmtROS産生増加を確認した．これらの現象は相互作用し，Hyperglycemic memoryの一因となる可能性が示唆された．

II-16-14 血管内皮細胞のIRS-2の動脈硬化における役割の解明

窪田　哲也[1,2]，窪田　直人[1,2]，井上真理子[2]，林　　高則[2]，相原　允一[2]，
高本　偉碩[2]，山内　敏正[2]，植本浩二郎[2]，門脇　　孝[2]
理化学研究所代謝恒常性研究チーム[1]，東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[2]

【目的・方法】血管内皮細胞のIRS-2の動脈硬化に対する役割を検討するために，粥状動脈硬化モデルであるApoE欠損マウスと血管内皮特異的IRS-2欠損（ETIrs2KO）マウスを交配し，血管内皮特異的IRS-2/ApoEダブル欠損（ETIrs2/ApoEDKO）マウスを作製し高コレステロール食を負荷した．
【結果】体重や血清脂質はコントロールマウスと差を認めなかったが，ETIrs2/ApoEDKOマウスでは，粥状動脈硬化が有意に亢進していた．これはETIrs2/ApoEDKOマウスに骨髄照射を行い，野生型マウスの骨髄を移植しても，同様の結果が得られた．そこで大動脈の遺伝子解析を行ったところICAM1やVCAM1などの遺伝子発現がこのマウスでは有意に上昇していた．【総括】血管内皮細胞のIRS-2は動脈硬化抑制に働くことが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-16-15 心血管危険因子が動脈スティフネスと動脈壁肥厚に及ぼす影響の差異に関する統計学的検討

高原　充佳[1]，片上　直人[1]，遅野井　健[2]，斎藤三代子[2]，坂本扶美枝[1]，
松岡　孝昭[1]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科[1]，那珂記念クリニック[2]

【目的】心血管危険因子が動脈のスティフネスと壁肥厚に及ぼす影響の違いを検討する．
【対象】日本人2型糖尿病患者1723名．
【方法】動脈スティフネスは脈波伝搬速度（PWV）により評価し，動脈壁肥厚は頸動脈内膜中膜複合体肥厚（IMT）により評価した．線形混合モデルを拡張することによりPWVとIMTに対する共通の回帰モデルを構築し，各種リスク因子がPWVとIMTに及ぼす影響の違いを統計学的に検出した．
【結果】男性，糖尿病罹病期間，HbA1cはPWV・IMT共通の独立した関連因子であり，両者に及ぼす影響の大きさに有意差はなかった．一方，LDL・HDLコレステロールはPWVよりIMTに及ぼす影響の方が有意に大きく，年齢と収縮期血圧はIMTよりもPWVに及ぼす影響の方が有意に大きくなっていた．
【結論】線形混合モデルの拡張により，心血管危険因子がPWV増大とIMT増大に及ぼす影響は同一でないことが示された．［HbA1c：NGSP値］

II-16-16 2型糖尿病患者における皮下AGEと糖尿病血管合併症との関連の検討

天満　　仁[1]，堀江　　徹[1]，森　　博康[2]，黒田　暁生[2]，松久　宗英[2]
（医）栄寿会天満病院糖尿病内科[1]，徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[2]

2型糖尿病患者において，終末糖化産物（AGE）の組織内蓄積は糖尿病血管合併症の主成因とされる．皮膚の自家蛍光物質（AF）の非侵襲的測定は，皮下沈着AGEの指標であることが報告されている．今回我々は，2型糖尿病患者においてAF値と糖尿病血管合併症の関連を横断的に検討した．61名の2糖尿病患者（年齢66.6±9.2歳，罹病期間10.4±7.3年，HbA1c7.0±0.8%）を対象に，蛍光分光測定装置と眼底所見，尿アルブミン排泄量，頸動脈内膜中膜複合体肥厚度（IMT）をBモード超音波検査法にて評価した．max IMTは，年齢とAF値に相関し，AF値は年齢，罹病期間と相関した．また重回帰分析により，AF値のみがmax IMTの独立した危険因子でしあった．また，網膜症を有する群は，AF値が有意に高値であった．以上のことから，2型糖尿病患者においてAF値は糖尿病血管障害の代替指標となり得ることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-16-17 GLP-1受容体アゴニストによるPPARγ活性化代謝経路の検討

小沼　裕寿，犬飼　浩一，北原　敦子，森谷　理恵，石本　麻衣，
高橋　　總，炭谷　由計，高橋　和人，勝田　秀紀，田中　利明，
西田　　進，保坂　利男，石田　　均
杏林大学医学部付属病院第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）

インクレチン（GLP-1）は，血管内皮細胞に対して，抗動脈硬化作用を有すると考えられるが，その詳細なメカニズムは不明である．一方，核内受容体PPARγの活性化は，血管内皮細胞に対して，NFκBなどの炎症性関連転写因子を介して，炎症性サイトカインや接着分子などの発現を抑制することで，抗動脈作用を有することが知られている．本研究では，エキセナチド0.2ng/ml投与下において，血管内皮培養細胞Huvecにおける内因性PPARγ活性を測定し，コントロールに比して，投与後12時間後をピークとして，PKA依存性に約20%の活性上昇を認めた．これらの結果から，血管内皮細胞において，GLP-1シグナルとPPARγ活性化経路のクロストークが存在し，GLP-1による抗動脈硬化作用の少なくともその一部に，PPARγ活性化経路が関与することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-16-18 肥満症例ではヒト大動脈におけるGLP-1受容体発現が低下している

木村 友彦[1], 下田 将司[1], 岡内 省三[1], 小畑 淳史[1], 蛭川 英典[1], 小原 健司[1], 平岡 有努[2], 田村健太郎[2], 近沢 元太[2], 吉鷹 秀範[2], 清水 一紀[1], 加来 浩平[1,2], 金藤 秀明[1]
川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学[1], 川崎医科大学総合内科学I[2], 心臓病センター榊原病院心臓血管外科[3], 心臓病センター榊原病院糖尿病内科[4]

【目的】肥満がヒト動脈のGLP-1受容体発現に及ぼす影響を明らかにすること.

【方法】2014年10月20日以降, 動脈手術を行った13例を肥満, 非肥満に群別し血管内膜, 平滑筋のGLP-1受容体, GIP受容体発現を検討し, 臨床像を詳細に比較した.

【結果】「肥満者」は「非肥満者」に比べ血管内膜のGLP-1受容体発現が低い傾向にあり, 血管平滑筋における発現は有意に低値 ($p=0.01$) であった. GIP受容体は血管内膜, 平滑筋ともに発現に差を認めなかった. その他, 接着分子セレクチン, ICAM-1発現は肥満者で発現が増加している傾向にあった.

【結語】ヒトの血管において, 肥満によりGLP-1受容体発現が低下することが示唆された. その原因として血糖値や各種アディポサイトカインの影響が推察される. [HbA1c : NGSP値]

II-17-1 コノフィリンは慢性膵炎による膵線維化及び二次性糖尿病を抑制する

濱野 邦久[1,2], 梅澤 一夫[3], 武井 泉[1], 秋元 敏雄[3], 田中 祐司[1], 小島 至[2]
防衛医科大学校総合臨床部[1], 群馬大学生体調節研究所[2], 愛知医科大学分子標的医薬講座[3], 東京歯科大学市川総合病院糖尿病・内分泌センター[4], 日本医科大学実験動物管理室[5]

【目的】膵炎に伴う膵外分泌腺線維化・糖尿病進展に伴う膵島線維化にはいずれも膵星細胞の活性化が関与する. β細胞分化誘導因子アクチビンは膵星細胞を活性化する. アクチビン類似の分化誘導作用をもつコノフィリン (以下CnP) は逆に膵星細胞活性化を抑制する. 我々はCnPが2型糖尿病モデルGKラットの膵島線維化を抑制することを報告してきたが, 慢性膵炎に対する効果は未検討である. 【方法】重篤な慢性膵炎及び二次性糖尿病を起こすWBN/Kob-Lepr^{fa}ラットにCnPを投与し, 膵外分泌腺・膵島・耐糖能に及ぼす影響につき検討した. 【結果】3週間のCnP投与により膵線維化及び血清Amylase値上昇を抑制した. 6週間のCnP投与によりの耐糖能悪化を抑制した. CnP群は対照群と比較し膵島形態・インスリン分泌ともに保たれていた. 【結論】CnPは膵外分泌腺の線維化・膵島線維化を抑制し, 二次性糖尿病の進展を抑制した.

II-17-2 膵β細胞におけるp38経路の活性化は膵島の慢性炎症を惹起することにより膵β細胞不全の病態形成に関与する

森田 愛梨[1], 細岡 哲也[2], 竹村 佑己[1], 木村 真希[2], 鈴木 夏実[1], 淺原俊一郎[2], 神野 歩[2], 松田 友和[2], 清野 進[1], 木戸 良明[1,2]
神戸大学大学院保健学研究科病態解析学領域分析医科学分野[1], 神戸大学大学院医学研究科内科学講座糖尿病・内分泌内科学部門[2], 神戸大学大学院医学研究科生理学・細胞生物学講座分子代謝医学部門[3]

[背景・目的] 2型糖尿病患者やモデル動物の膵島における慢性炎症の存在が報告されている. p38はMAPKの一つで, 炎症をはじめとする多様な生命現象を制御することが知られる. 膵β細胞における役割と2型糖尿病発症の関与を考え, 解析を開始した. [方法] 膵β細胞特異的p38経路活性化型マウス (RIP-MKK6 TG), db/dbおよびC57/B6Jマウスを用いて解析した. [結果] db/dbマウスの膵島でp38の発現が増加していた. RIP-MKK6 TGの耐糖能は悪化し, 膵β細胞量は減少していた. 膵島では炎症性サイトカインの発現が増加しており, マクロファージの浸潤が認められた. 飽和脂肪酸を負荷したC57/B6Jマウスの膵島で炎症性サイトカインの発現が増加しており, p38阻害剤でその効果は抑制された. [結論] 膵β細胞におけるp38経路の活性化は膵島慢性炎症を惹起することにより膵β細胞不全の病態に関与するものと考えられた.

II-17-3 糖脂肪毒性はPKCδを介して膵β細胞死を誘導する

塩崎 正嗣, 藤本 啓, 宇都宮一典
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

高血糖時の遊離脂肪酸 (FFA) はβ細胞内のジアシルグリセロールを増加させ, 細胞死を調節しているProtein Kinase C (PKC) δを活性化しβ細胞死を誘導するが, 糖脂肪毒性におけるPKCδの役割は不明である. 本研究では糖脂肪毒性によるPKCδ依存性β細胞死とその分子機序について検討する. β細胞特異的PKCδノックアウト (βPKCδKO) マウスを樹立し糖尿病モデルにおけるPKCδの関与を検討した. βPKCδKOにより高脂肪飼および新生児期STZモデルのβ細胞容積と耐糖能が改善した. *in vitro*ではFFAの代表であるパルミチン酸はPKCδをリン酸化しβ細胞の発生・維持に必要なPdx1蛋白の発現低下を惹起した. 一方, PKCδノックダウンはPdx1蛋白の発現減少を抑制し, インスリン分泌MIN6細胞死を抑制した. よって高血糖存在下ではFFAはPKCδ依存性にPdx1発現量を低下させることでβ細胞死を惹起することが示唆された. [HbA1c : NGSP値]

II-17-4 糖尿病モデルマウスの膵島におけるautophagy statusの可視化

神谷 麻衣, 宮塚 健, 三浦 正樹, 荻原 健, 藤谷与士夫, 綿田 裕孝
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学

膵β細胞における誘導的オートファジーはインスリン抵抗性に対する代償性膵β細胞機能亢進及び容積増大に必須の機構である. db/dbマウスの膵島では, LC3-IIの増加からautophagy flux亢進が示唆されるが, 個々のβ細胞のLC3-II発現レベルは不明である. そこで, autophagy fluxを可視化するためGFP-LC3レポーターマウスを導入し, 絶食後のGFP-LC3 : db/dbマウスとインスリン受容体拮抗薬S961投与マウス (血糖値正常) の膵島におけるGFP陽性細胞およびp62陽性細胞の局在を観察し, 個々の内分泌細胞のautophagy statusを検討した. 両マウスのβ細胞の一部にGFPの点状蛍光が確認され, 前者ではGFP/p62共陽性β細胞を認めたが, 後者ではp62陰性であった. このようにストレス下にある膵β細胞はautophagy fluxに関してheterogeneousな細胞集団であり, 糖尿病モデルマウスではautophagy不全にあるβ細胞を認めた. [HbA1c : NGSP値]

II-17-5 膵β細胞の酸化ストレス下におけるオートファジー機構の意義とアスタキサンチンの保護作用の検討

北原 敦子, 近藤 琢磨, 高橋 和人, 村嶋 俊隆, 森田 奈瑠, 小沼 裕寿, 炭谷 由計, 田中 利明, 勝田 秀紀, 保坂 利男, 犬飼 浩一, 石田 均
杏林大学医学部第三内科 (糖尿病・内分泌・代謝内科)

【目的】MIN6にパルミチン酸 (P) を負荷し, MCP-1 (M), オートファジー (AF) 動態とアスタキサンチン (A) の効果について解析した.

【方法】MIN6をAで前処理した後Pを24h添加し, M分泌量, 細胞内hydroperoxides (H), AFの活性化 (LC3II) を測定した. (2) JNK (J) 阻害剤のSP, またはAで前処理後PによるJのリン酸化も評価した.

【結果】(1) P負荷によりM分泌量, LC3IIは増大したがAで減少 ($p<0.01$). (2) HはPで増大したがAで減少 ($p<0.01$). (3) Pで増大したM分泌はSPで減少 ($p<0.01$). また増大したJのリン酸化, LC3IIはAで減少 ($p<0.01$) した.

【考察】(1) Pの酸化ストレス増強によるJ活性化に対し, Aはその減弱により膵保護作用を発揮するとともに, 代償的なAF作動を二次的に抑制する.

II-17-6 WFS1欠損膵島における膵β細胞脱分化機構の解析

椎木幾久子, 田部 勝也, 幡中 雅行, 永尾 優子, 太田 康晴, 谷澤 幸生
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学分野

【目的】遺伝性疾患Wolfram症候群のモデル動物*Wfs1*欠損マウスのβ細胞機能不全に対するβ細胞脱分化の関与を明らかにする. 【方法】*Wfs1*欠損マウスと*Wfs1*欠損マウスに過食・肥満を来す*Agouti*変異を導入した*Wfs1*欠損 : *A^y/a*マウスの単離膵島のmRNA発現定量, 及び膵島の組織学的解析を行った. 【結果】野生型に比し, *Wfs1*欠損膵島では高血糖を呈する前より小胞体ストレス及び酸化ストレス応答分子のmRNA発現量が有意に高値を示した. さらに*Wfs1*欠損膵島ではインスリン及びMafA, Pdx1陽性細胞の低下, 内分泌前駆細胞マーカーNeurogenin 3陽性細胞の増加を認めた. この傾向は*Wfs1*欠損 : *A^y/a*マウスにおいてより顕著であった. 【結語】*Wfs1*欠損膵島では, 細胞内ストレスが増加しており, β細胞の脱分化の存在が示唆された.

II-17-7 若手研究奨励賞 (YIA) 審査口演演題 (YIA-11) です.

II-17-8 膵β細胞における細胞周期調節因子p57の機能解析

原　瑞季[1]，淺原俊一郎[2]，伊原　佑香[1]，井上　裕行[1]，照山　杏子[1]，
松田　友和[2]，木村　真希[2]，中山　敬一[3]，木戸　良明[1,2]
神戸大学大学院保健学研究科病態解析学領域[1]，神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科[2]，九州大学生体防御医学研究所分子医科学分野[3]

背景：2型糖尿病の発症・進展において，膵β細胞量の減少が影響していることが広く知られている．我々は以前，糖尿病モデルマウスの膵島において，細胞周期調節因子p57と相同性が高いとされるp27が蓄積することによって，膵β細胞の代償性過形成が障害されていることを明らかにした．しかし，p57の膵β細胞における役割については未だ明らかではない．そこで今回，p57の膵β細胞における役割の解明を目的とし，検討を行った．
方法：膵β細胞特異的p57ノックアウトマウスを作製し，その解析を行った．
結果：通常食飼育下においては，膵β細胞におけるp57欠損は膵β細胞量および耐糖能に影響を及ぼさなかったが，高脂肪食飼育下においては，p57欠損によって膵β細胞量の増加と耐糖能の改善が認められた．
結論：高脂肪食飼育下において，p57が膵β細胞の代償性過形成を抑制していることが示された．

II-17-9 短期高脂肪食の膵β細胞増殖効果

北尾　直之[1]，中村　昭伸[1]，山本　浩平[1]，三好　秀明[1]，寺内　康夫[2]，
渥美　達也[1]
北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II[1]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的】短期の高脂肪食負荷による膵β細胞の増殖ならびにそのメカニズムを検討する．
【方法】雄8週齢野生型マウスを普通食飼育マウス群と高脂肪食負荷マウス群に群別し，一定期間飼育後に膵β細胞増殖能を比較した．また，両群の膵島を単離し，その遺伝子発現を解析した．
【結果】負荷後7日目より，膵b細胞におけるBrdU陽性細胞率は，普通食群に比し高脂肪食群で有意に高値であったが，膵β細胞量は負荷後12週目にして初めて高脂肪食群で有意に増加を認めた．負荷後7日目，4週目，8週目において，単離膵島のmRNAの発現においては，普通食群に比し，高脂肪食群で明らかなIRS-2の上昇は認めなかった．
【結論】7日間の短期高脂肪食負荷で膵β細胞が増殖することを見出した．そのメカニズムはIRS-2非依存性であることが示唆された．一方で，膵β細胞量の増加には期間を要した．［HbA1c：NGSP値］

II-17-10 膵島再生（60%膵切除）マウスを用いた新規膵島再生因子の探索

勝田　仁[1,2,3]，勝田理美子[1]，赤司　浩一[2,3]，永淵　正法[1,2,3]
九州大学大学院医学研究院保健学部門[1]，同医学研究院病態修復内科学[2]，九州大学病院血液・腫瘍内科/免疫・膠原病・感染症内科[3]

我々はこれまでに，60%膵切除マウスでは，術後一旦耐糖能異常となるが，その後膵島細胞が再生することにより，術後60日までに正常耐糖能に回復することを見出し，60%膵切除マウスが，膵島再生のモデルとして優れた系であることを確認している．本研究では，60%膵切除マウスの増殖過程にある膵島細胞を，Laser microdissectionを用いて高純度で回収し，遺伝子発現プロファイルをcDNA microarrayにて解析した．その結果，転写因子の一つである*Islet regeneration factor*（*Ireg*）（仮称）発現が，疑似手術マウスと比較して5.3倍上昇すること見出した．さらに，*in vitro*での膵β細胞分化モデルとして知られているラット膵癌細胞株AR42J細胞がインスリン産生細胞へ分化する際にも*Ireg* mRNAが8倍増加することを見出した．これにより，IREGが膵β細胞の分化に関与する新たな因子であることが示唆された．

II-17-11 ヒト型IAPPは膵島移植の成功率を低下させる

原　朱美[1,2]，藤谷与士夫[1]，荻原　健[1]，宮塚　健[1]，綿田　裕孝[1,2]
順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学[1]，順天堂大学大学院医学研究科先進糖尿病治療学[2]

[目的] 膵島移植において，ヒト型IAPP（hIAPP）が移植膵島に障害を与えている可能性を考え，hIAPP機能の解析を行った．
[方法] ドナーは16w hIAPP-KIマウスを用いた．レシピエントに高脂肪食とSTZ負荷後，腎被膜下に膵島を移植した．血糖値，体重を測定，移植後のHbA1cなど生化学的・組織学的解析を行った．
[結果・考察] レシピエントを，STZ負荷1w後の血糖値が400mg/dL以上の個体とした．移植後のhAPPの血糖値は有意に高値を示した．移植8w後のHbA1c値は，hIAPPで有意に高値を示した．移植膵島インスリン含量はhIAPPで有意に低値を示した．高グルコース条件下で，hIAPPにより膵島の細胞死が誘導された．以上の結果，移植膵島のhIAPPが，β細胞のアポトーシスを亢進させ，膵島移植の成功率を低下させることが明らかとなった．
［HbA1c：NGSP値］

II-17-12 ヒト乳歯歯髄幹細胞を用いた膵島移植についての検討

泉本　貴子[1,2]，恒川　新[1]，山本　朗仁[2]，丹羽　靖浩[1]，前川　龍也[1]，
細川　香里[1]，飯田　淳史[1]，清野　祐介[2]，濱田　洋司[2]，上田　実[2]，
大磯ユタカ[1]
名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病内分泌内科学[1]，名古屋大学大学院医学系研究科顎顔面外科学[2]，名古屋大学大学院医学系研究科代謝病態学[3]

【目的】膵島移植は，移植後の免疫抑制剤使用・インスリンからの低離脱率など課題は多い．そのため間葉系幹細胞（MSC）と膵島を同時移植し，その生着率を向上させた報告がある．一方で，ヒト乳歯歯髄幹細胞（SHED）はMSCに比べ免疫抑制能・組織再生能が高い．今回我々はSHEDを用いた膵島移植を検討した．
【方法】STZマウスに対し，Sham，膵島，MSC＋膵島，SHED＋膵島をそれぞれ移植し，体重・随時血糖・IPGTT・単離腎臓と膵臓の組織学的評価を行った．
【結果】体重減少・血糖値上昇は移植後14日目から他群に比べ，SHED群では有意に抑制され，組織学的検討においてもSHED群は移植したinsulin陽性細胞が他群と比較して，より多く残存していた．
【考察】SHEDと膵島を同時移植することで，膵島単独よりその生着率を上げ，より効果的な耐糖能障害改善作用を示すことが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-17-13 超後期高齢2型糖尿病症例における膵島病理学的変化の検討

竹内　祐貴，水上　浩哉，稲葉　渉，安　欣，吉田　太郎，
八木橋操六
弘前大学大学院医学研究科分子病態病理

背景：2型糖尿病（T2DM）罹患率は加齢とともに増加する．その機序を知るため，今回，超後期高齢者および同年齢のT2DM症例における膵島病理学的変化について検討を加えた．**材料と方法**：症例の内訳は若年（Y）（25.8±0.9歳）23症例，中高年（M）（60.2±1.8歳）21症例，T2DM中高年（M＋DM）（69.5±1.7歳）24症例，超後期高齢者（S）（89.6±0.7歳）29症例，T2DM超後期高齢者（S＋DM）（88.5±0.9歳）10症例であった．これら症例の剖検膵臓に病理学的検討を加えた．**結果**：膵島アミロイド沈着はS＋DM群で70%と高率に認められた．β細胞容量はS群に比しS＋DM群では高度の低下が認められた（$p<0.01$）．PDX-1，MafAの発現は，M群に比し，M＋DM群で有意な低下を示していた（$p<0.05$）．それに対し，SとS＋DM群間では明らかな差は認められなかった．**まとめ**：S＋DM群とM＋DM群でT2DM発症機序が異なる可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-17-14 肥満，糖尿病でのヒトα・β細胞量の変化についての検討

稲石　淳[1]，税所　芳史[1]，村上　理恵[1]，佐藤　誠治[1]，侯　金生[1]，
北郷　実[2]，北川　雄光[2]，山田　健人[3]，伊藤　裕[1]
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科[1]，慶應義塾大学医学部一般消化器外科[2]，慶應義塾大学医学部病理学教室[3]，平塚市民病院内科[4]

【背景】α・β細胞量の肥満や糖尿病における変化や糖代謝指標との関連については不明な点が多い．【目的】膵摘出症例における術前の糖代謝とα・β細胞量との関連を検討した．【方法】当院で膵摘出術を行った患者69名（糖尿病あり（DM）29名，糖尿病なし（NDM）40名）より膵切片を作成し，β細胞（%BCA）およびα細胞面積（%ACA）を測定した．【結果】DM群はNDM群と比較し%BCAは56%減少していたが，%ACAには有意な変化を認めなかった．%BCAと術前HbA1cおよびCペプチドの間には有意な相関を認めた．平均ラ氏島面積，ラ氏島密度はDM群で有意な低下を認めた．NDM群で%BCAは術前BMI，過去最高BMI，肥満期間のいずれとも相関しなかった．【結論】DM群でβ細胞量は減少し，ラ氏島サイズ，密度の減少を認めたがα細胞量は変化なかった．肥満による%BCAの増加は認めなかった．
［HbA1c：NGSP値］

II-17-15 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA-7）です．

II-17-16 糖尿病慢性高血糖によるグルカゴン調節異常発症の分子メカニズムの解析

桂　央士，河盛　段，相田　絵理，久保　典代，松岡　孝昭，
下村伊一郎
大阪大学医学部内分泌代謝内科

【背景・目的】糖尿病で認められるグルカゴン調節異常について，in vitroモデルを用いて分子メカニズムを解明する．【方法】ハムスター由来グルカゴン分泌細胞株InR1G細胞を用い，糖尿病を模倣する長時間高グルコース負荷を行い，評価を行った．【結果】長時間高グルコース負荷（25mM，12時間）により，InR1Gにおいてグルカゴン分泌異常が誘導された．同時にAktの基礎リン酸化低下，インスリン刺激（100nM）時でのリン酸化低下を認めた．一方で，ERKリン酸化は亢進を呈した．【結論】α細胞において，高グルコースによるAktリン酸化低下がグルカゴン分泌異常を誘導する一方で，ERKリン酸化亢進を介して細胞増加を誘導することがin vitroモデルにおいて想定され，これらが糖尿病におけるグルカゴン分泌異常の分子メカニズムの一端を担う可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

II-17-17 糖尿病モデルラット膵α細胞にはGLP-1受容体が発現しGLP-1のautocrine機構が存在する

中島　弘二[1]，木村　友彦[1]，岡内　省三[1]，下田　将司[1]，金藤　秀明[1]，
加来　浩平[2]
川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学[1]，川崎医科大学総合内科学I[2]

【目的】糖尿病ラットでの膵α細胞のGLP-1受容体の発現と機能の解明．
【方法】GKラット，STZ投与Wistarラットを使用．5.5 mM glucose膵単独還流でEx4，IBMXで刺激しglucagon，GLP-1を測定．膵切片をGLP-1，GLP-1Rに対する2抗体とβArrestin2，EEA-1の1抗体による3重染色でendosome内共局性検討．【結果】5週齢GKでは正常と同様IBMXによるGLP-1分泌増加はなく，25週齢でSTZラットと同様にEx4，IBMXによるGLP-1，glucagonの分泌亢進をみた．さらにglucagonはinsulin分泌亢進とともに抑制された．GLP-1，GLP-1RはemdosomeとPuncture構造としてα・β細胞に認めた．【結論】糖尿病ラットでは膵α細胞にGLP-1Rが発現し，GLP-1刺激がglucagon，GLP-1分泌に働くautocrine機構の存在が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-17-18 グルカゴンの新規開発測定系による分泌動態の検証

小林　雅樹[1]，井田　隆徳[2]，菊池　　司[1]，佐々木　努[1]，北村　忠弘[1]
群馬大学生体調節研究所代謝シグナル解析分野[1]，宮崎大学フロンティア科学実験総合センター生理活性ペプチド探索分野[2]

現在，膵α細胞研究においてグルカゴン測定系の感度および特異性が低いことが大きな問題となっている．私たちはこの問題を克服するため，グルカゴンN末端およびC末端に対するモノクローナル抗体を用いたサンドイッチELISA法を開発した．この新規開発測定系では，10マイクロリットルの検体量にて精度試験，真度試験，反応特異性試験もクリアしたことから，小型の実験動物においてもグルカゴンの特異的な測定が可能であるという利点を持つ．マウスおよびヒト血漿中のグルカゴン濃度の変化について，従来の測定系との比較検討を行ったところ，新規開発測定系と従来測定系の測定結果に相関はなかった．血漿グルカゴン濃度の変動はこれまで報告されていたものとは大きく異なる可能性があり，今後新規開発グルカゴン測定系を用いて様々な生理条件下におけるグルカゴンの分泌動態を再検証する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-19-1 糖尿病下肢虚血マウスにおけるInjectable Cell Scaffold併用血管新生療法の有効性

福本　真也[1]，武田　紘治[2]，元山　宏華[2]，森岡　与明[2]，森　　克仁[2]，
庄司　哲雄[2]，絵本　正憲[2]，稲葉　雅章[2]
大阪市立大学大学院医学研究科先端予防医療学・MedCity21[1]，大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[2]，大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[3]

重症虚血肢に対する細胞移植による血管新生療法の効果は糖尿病（DM）患者では減弱する．我々は，移植細胞を維持して血管新生効果を増幅するInjectable Cell Scaffold（ICS）を開発し報告している．今回，STZ-DMマウスにおける臨床用ICSの有効性を検討した．虚血下肢へ骨髄単核細胞を単独（BMC群）またはICSと共移植（BMC＋ICS群）した．救肢効果はカプランマイヤー法にて検討．非DMでは，BMC群は有意な救肢効果を示し，BMC＋ICS群で更に著明な効果を示した．一方，DMではBMC群に効果はなく，BMC＋ICS群では著明な救肢効果を示した．DMマウスへ移植したBMCは，アポトーシスを示す割合が非DMの約1.8倍であった．BMC＋ICS群では，DMと非DMともにアポトーシスが著明に抑制された．免疫組織染色によりICS周囲に集簇するBMCは，血管新生と細胞生存作用をもつVEGFやFGF-2と共局在していることが示された．臨床用ICSはDMマウスでも有効性を示した．
［HbA1c：NGSP値］

II-19-2 当院における糖尿病足病変患者の実態とその長期予後

栗田征一郎，石倉　和秀，長岡　　匡
独立行政法人国立病院機構金沢医療センター内分泌代謝内科

【方法】調査1：2008/1～2009/12に入院した糖尿病足病変患者（22名）を2010/1に調査．調査2：2014/5．調査1の患者を再調査．【結果】調査1：年齢71±2歳．入院期間84±14日．HbA1c8%以上36%．足切断率45%．足病変初発患者73%．末梢閉塞性動脈疾患（PAD）合併67%．心疾患46%．脳卒中36%．糖尿病神経障害88%．喫煙歴67%．調査2：期間中に足病変再発70%．心疾患・脳卒中で入院30%．10%．1，3，5年生存率，75%，65%，55%．死因は，心疾患27%，敗血症27%．足病変再発患者は有意に累積生存率が低く，PAD合併患者も低い傾向．【考察】糖尿病足病変は，再発率が高く予後不良．68%が逆紹介されており，当院外来でのフォローならびに，近隣病院の予防的フットケアチームなどとの連携が重要．［HbA1c：NGSP値］

II-19-3 糖尿病患者における足病変の背景因子，種類と胼胝性潰瘍の治療について

平田　晴子，松木真理子，野口由紀子，桐谷富由子，石橋理津子，
當時久保正之，赤澤　昭一
新古賀病院糖尿病センター

【目的】糖尿病患者の足病変の頻度を調査し，胼胝性潰瘍の治療について報告する．【方法】糖尿病外来患者1080名において足病変を調査した．【結果】1）足病変を有した糖尿病患者は84.0%（909/1080）名に認め，胼胝・鶏眼は27.0%（298名）だった．足病変の有意な危険因子は，神経障害が最も高く，次いでBMI，HbA1cだった．2）足病変を有する患者はASOを12%に認め，神経障害とASOの両者を認めた患者は7%だった．3）胼胝・鶏眼を有する患者のうち胼胝性潰瘍は7/298名（2.3%）に認め，ASOは4名（57%），神経障害との両者を有する患者は2名（28.0%）であった．理学療法士による生活，歩行指導，免荷サンダルの着用，義肢・装具士のよる（免荷）フットウエアの作成がその治療に重要だった．【総括】糖尿病患者は重症化しやすい多因子を有しており，4者のチーム医療の連携が壊疽への進展防止に重要であった．［HbA1c：NGSP値］

II-19-4 2型糖尿病患者の教育入院後10年間の糖尿病足潰瘍の発症頻度と背景因子の検討

富田　益臣[1]，冲杉　真理[1]，壁谷　悠介[1]，香月　健志[1]，及川　洋一[1]，
村田　千里[1]，加藤　清恵[1]，穴澤　園子[1]，渥美　義仁[2]，松岡　健平[3]，
島田　　朗[1]
東京都済生会中央病院内科[1]，永寿総合病院糖尿病センター[2]，東京都済生会渋谷診療所[3]

（目的）糖尿病足潰瘍の発症率と背景因子を検討する．
（対象と方法）1999年～2004年まで教育入院を行い追跡可能であった1291名の2糖尿病患者の糖尿病足潰瘍の発症率を調査した．
（結果）平均追跡機間10.8年（IQR：9.7-13.5年），糖尿病足潰瘍を発症した患者は44名であった．糖尿病罹病期間（10年未満，10年以上），入院時HbA1c（8%未満，8%以上），インスリン使用（有，無）の2群間のCOXハザードモデルでは糖尿病罹病期間10年以上のハザード比は3.4（95%CI：1.71-6.92 p=0.001），インスリン使用者は8.6（95%CI：3.84-19.83 p<0.001）であった．糖尿病罹病期間が10年以上である，インスリン使用患者では糖尿病足潰瘍を早期から罹患した（Log-rank test p=0.0003，p<0.001）．
（結論）糖尿病患者の10年間の糖尿病足潰瘍の発症率は3.2人/1000人年であり定期的なフォローが必要であると思われる．［HbA1c：NGSP値］

II-19-5 演題取り下げ

II-19-6 下肢切断患者の予後に関する糖尿病の影響

持田 泰寛，田村 友美，石岡 邦啓，真栄里恭子，岡 真知子，
守矢 英和，日高 寿美，大竹 剛靖，小林 修三
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター腎免疫血管内科

【目的】下肢大切断患者における切断後の予後に関する因子ついて検討した．
【対象・方法】2010年4月から2013年10月までに下肢大切断をした患者における予後，予後因子を検討するために，切断時のHb，Alb，CRP，DMの有無，透析の有無に関してcoxハザード分析，また生存曲線を調べた．
【結果】下肢大切断患者は61人で年齢は68歳（42-91）であった．観察期間は566日（1-1570）で，死亡は48%（29人）であった．死亡に関するCox-ハザード分析ではDM（HR＝0.342，P＝0.054）に関連はなく，HDの有無（HR＝6.8，P＝0.001），Alb（HR＝0.21，P＝0.001）が有意であった．非HD患者の1年生存率で80%であったが，HD患者の1年生存率は45%，3年生存率は15%（log-rank：P＝0.0001）と有意にHDが生存率に寄与していた．
【結論】下肢大切断患者におけるDMの有無に関連なくHDの有無，Alb低値は有意な死亡予測因子と考えられる．

II-19-7 日本人糖尿病網膜症のゲノムワイド関連解析（GWAS）

里村 敦[1]，栗原 進[1]，宮下 由美[2]，森 圭介[3]，米谷 新[3]，
神田 将和[1]，岡崎 康司[1]，島田 朗[5]，安田 和基[6]，西田 奈央[7]，
徳永 勝士[7]，片山 茂裕[1]，粟田 卓也[1]
埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科[1]，埼玉医科大学中央研究施設RI部門[2]，埼玉医科大学眼科[3]，埼玉医科大学ゲノム医学研究センター[4]，東京都済生会中央病院内科[5]，国立国際医療研究センター[6]，東京大学医学部人類遺伝学[7]

【目的】日本人2型糖尿病の網膜症GWAS．【対象と方法】446例のGWASを施行．249個のSNPを選別し2次パネル623例．次いで8個のSNPを917例の3次パネル．【成績】1次＋2次のプール解析（alleleモデル）でrs9362054がゲノムワイドの有意差（$P=4.4\times10^{-8}$）．1次＋2次＋3次のロジスティック回帰分析（劣性モデル）でゲノムレベルでの有意差（$P=3.3\times10^{-8}$），rs936205は顕性腎症とも関連していたが増殖網膜症とは関連なし．rs9362054はノンコーディングRNAをコードするRP1-90L14.1遺伝子にマップ．【結論】RP1-90L14.1の近傍のCEP162は一次繊毛の形成に重要であることが報告されている．一次繊毛の異常（繊毛病）は網膜萎縮，腎障害などを来す．一次繊毛関連遺伝子が網膜症発症に関与している可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

II-19-8 Monocyte Chemoattractant Protein-1 A-2518G多型と日本人糖尿病網膜症新規発症の関連について～縦断的検討～

二宮 浩世[1]，片上 直人[1]，遅野井 健[2]，斎藤三代子[2]，高原 充佳[1]，
河盛 段[1]，安田 哲行[1]，松岡 孝昭[1]，下村伊一郎[1]，山崎 義光[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科[1]，医療法人健清会那珂記念クリニック[2]

糖尿病網膜症（DR）の発症とSNPの関連は様々な既報がある．しかし，検索しうる限りほとんどは横断的検討であり，縦断的にDRとSNPの関連を検討した報告は極めて少ない．我々はMCP-1 A-2518G多型に着目しDR新規発症との関連を縦断的に検討した．MCP-1はDR進行と共に眼内濃度が上昇するケモカインである．対象は登録時と観察期間（6.9±0.6年）後の2回眼底検査を実施し登録時にDRがなかった2型糖尿病患者758人．観察期間中に379人がDR発症．DR新規発症群では非発症群に比較してMCP-1 -2518Gアレルを多く有するジェノタイプの占める割合が有意に高かった．多変量ロジスティック回帰分の結果，MCP-1 -2518GアレルはDR発症の独立した規定因子として抽出された（オッズ比1.25，p＝0.042，95%CI 1.01-1.56）．MCP-1 A-2518GとDR新規発症の関連が確認された．［HbA1c：NGSP値］

II-19-9 網膜周皮細胞の分泌ペプチドーム解析と網膜毛細血管内皮細胞への役割解析

奥村 彰規，高橋 枝里，久保田浩之，鏑木 康志
国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究センター臓器障害研究部

糖尿病網膜症では周皮細胞が慢性的な高血糖により障害を受け，網膜毛細血管から脱落し，血管新生および血管透過性亢進が惹き起こされる．そこで本研究では，周皮細胞由来因子のうち分泌ペプチドに注目し，血管内皮細胞に作用する機能性ペプチドの探索を試みた．ヒト由来周皮細胞の培養上清よりペプチド画分を調製後，LC-MS/MS解析を行い，129種類の遺伝子由来よりなる276ペプチドの同定に成功した．このうちには，血管内皮細胞に作用する報告があるペプチドホルモンも含まれていた．新規のアミノ酸長を持ったペプチドホルモンに注目し，合成ペプチドにて，ヒト網膜毛細血管内皮細胞に対する生理活性を測定したところ，既報にあるペプチドホルモンより強い作用が見られた．この結果より，生体内でもこのペプチドが作用している可能性が示唆された．

II-19-10 最終糖化産物（AGE）は血管新生促進因子（VEGF）発現を介して加齢黄斑変性（AMD）を引き起こす

辻中 大生[1,2]，広中安佐子[1]，山内 晶世[1]，土田 澄代[1]，藤村 貴則[1]，
太田 浩世[1]，緒方奈保子[2]，高沢 伸[1]
奈良県立医科大学生化学教室[1]，奈良県立医科大学眼科学教室[2]

【目的】糖尿病や喫煙とAMD発症の関連を検討するため，in vitroモデルとしてヒト網膜色素上皮（RPE）由来培養細胞にAGEとヒドロキノン（HQ）を添加し影響を検討した．【方法】RPE由来培養細胞の培養液にAGE，HQを添加し，生存細胞数，*VEGF*遺伝子発現を検討した．また，*VEGF*の転写調節機構をプロモーターアッセイとRNA干渉を用い検討した．【結果】HQ単独添加で細胞減少が生じ，HQとAGEの併用添加で細胞数がHQ単独と比べ上昇した．その際*VEGF*遺伝子発現が亢進したため，*VEGF*の転写調節を解析した結果，*VEGF*上流の-102～-43のGC boxにSP-1が結合し転写が亢進する事が示された．【総括】AMDでは喫煙でRPEの細胞死が誘導され萎縮型AMDが，AGEの蓄積で*VEGF*発現が亢進し滲出型AMDが起こると考えられた．

II-19-11 スルホラファンは，終末糖化産物（AGE）とその受容体（RAGE）による周皮細胞障害を抑制する

中村 信孝，尾嶋亜弥子，松井 孝憲，山岸 昌一
久留米大学医学部医学科糖尿病性血管合併症病態・治療学講座

糖尿病性網膜症の初期病症は，網膜周皮細胞の選択的消失であり，これに引き続いて網膜基底膜の肥厚，血管透過性の亢進，血管新生などが引き起こされる．終末糖化産物（AGE）は，AGE受容体（RAGE）を介して周皮細胞の増殖抑制，アポトーシス，炎症反応を惹起する．一方，スルホラファンは，抗酸化的に作用し糖尿病性腎症や神経障害に対して保護的に働くことが知られているが，網膜症への作用は明らかでない．今回我々は，スルホラファンが，周皮細胞においてAGEによるRAGEの発現誘導を介した酸化ストレス産生，増殖抑制，アポトーシス，MCP-1発現を抑えることを明らかにした．スルホラファンによるAGE-RAGE系の抑制は，糖尿病性網膜症の一治療手段となり得るかもしれない．

II-19-12 糖尿病患者の眼科受診のアドヒアランス：緑内障患者との比較

小林 博[1]，濵崎 暁子[2]
関門医療センター眼科[1]，関門医療センター生活習慣病センター[2]

【目的】糖尿病患者の眼科受診のアドヒアランスを調査し，緑内障患者と比較検討した．
【方法】対象は，本院眼科を初診し，次回診察を予約した糖尿病患者344名及び緑内障患者491名である．24か月間にわたる受診率を調査した．
【結果】糖尿病患者群で，脱落した患者は49名（14.3%）であり，緑内障患者群の29名（6.0%）に比べて有意に多数であった．糖尿病患者群では，脱落患者は脱落しなかった患者に比較して有意に若く，HbA1cが高く，視力は良好で，網膜症の有病率は低かった．脱落患者では32名（65.3%）が2回目の診察を受診せず，26名（53.1%）に以前に糖尿病治療の中断歴がみられ，非脱落患者に比べて有意に高かった．
【結語】糖尿病患者の受診のアドヒアランスは，緑内障患者に比べて有意に不良であった．自覚症状が乏しい患者で脱落しやすく，治療の重要性を十分に説明する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-19-13 人工膵臓による冠状動脈バイパス術周術期における血糖コントロールは血糖変動と術後の炎症反応を抑制する

保川 信行[1,2]，栗原 進[1,2]，小野 啓[1]，井上 郁夫[1]，片山 茂裕[2,1]，
小池 裕之[3]，井口 篤志[3]，新浪 博[3]，粟田 卓也[1]
埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科[1]，埼玉医科大学国際医療センター内分泌・糖尿病内科[2]，埼玉医科大学国際医療センター心臓血管外科[3]，埼玉医科大学かわごえクリニック[4]

【目的】心拍動下冠状動脈バイパス術（OPCAB）周術期に人工膵臓を使用（A群），従来の方法（U群）と比較．【対象】2型糖尿病でHbA1c8%以上，もしくはインスリンまたはSU剤内服加療中．A群11例，U群14例．【結果】A群は年齢62.1±10.6歳，HbA1c8.3±1.2%．U群は年齢71.2±7.9歳，HbA1c 7.7±1.0%．血糖平均値（mg/dl）はA群155±20，U群155±21．血糖標準偏差（SD）（mg/dl）はA群30±8，U群41±16とA群で有意に低値（$p<0.05$）．血糖値70mg/dl未満の割合はA群0.4±1.0%，U群1.4±2.9%．50 mg/dl未満の低血糖はA群ではなし．U群で1例．術後翌日のCRP（mg/dl）はA群3.10±2.10，U群5.19±3.35と有意にA群で低値（$p<0.05$）．【結論】A群はOPCAB周術期において重篤な低血糖なくU群よりSDと術後の炎症反応を有意に下げる．［HbA1c：NGSP値］

II-19-14 周術期の血糖コントロールに人工膵臓を用いた25症例の検討

北原順一郎[1]，清水　健一[2]，西脇　伸也[1]，春日　広一[1]，成本　壮一[3]，
関　仁誌[3]，西井　裕[1]
長野市民病院内分泌代謝内科[1]，長野市民病院臨床工学科[2]，長野市民病院外科消化器外科[3]，長野市民病院看護部[4]

【背景】周術期において高血糖は死亡率を増加させるが血糖コントロールを厳密にすると低血糖を起こすリスクが高い．周術期に人工膵臓を使用すれば血糖コントロールが良好となり創感染の減少，入院日数の短縮などが期待できる．しかし人工膵臓を周術期に使用している施設は少ない．当院では2013年10月より周術期に人工膵臓を使用しており，稼働開始からの1年間で人工膵臓を使用した25例の検討を行った．【結果】男性15人，女性10人で年齢69.5±8.8歳．膵手術例は23例であった．術後感染症は4例，膵手術の平均術後退院日数は30.4±19.0日であった．人工膵臓稼働開始1年前の膵手術症例30例においては術後感染症は7例，平均術後退院日数は31.7±13.8日であった．【考察】当院の症例では人工膵臓稼働開始後膵手術の術後感染症を減少させ術後退院日数を短縮した．今後さらに症例を蓄積し調査検討する方針である．［HbA1c：NGSP値］

II-19-15 2型糖尿病における骨代謝異常の増悪・進展機構の解明とそれに対する温熱処理の影響の解析

高橋　和人，森谷　理恵，北原　敦子，半田　桂子，小沼　裕寿，
炭谷　由計，田中　利明，勝田　秀紀，西田　進，近藤　琢磨，
保坂　利男，犬飼　浩一，石田　均
杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）

目的．糖尿病での骨代謝異常に対する温熱処理効果の作用機序を解明した．方法．1.UMR-106骨芽細胞（U）をTNF-α（T），IL-1β（I）で刺激，MCP-1（M），VEGF120（V）の分泌量，含量，mRNA（m）発現量を調べた．2.Uを41℃20分間の温熱処理（H）後，T，Iで刺激し同様に解析．eIF2α（e）リン酸化も調べた．結果．1．TでM分泌量，含量，mが増大．IでV分泌量，含量が増大．2．HによりTで増大したM分泌量，含量は減少，Iで増大したV分泌，含量も減少，M，V mとeのリン酸化は変化しなかった．結論．1．糖尿病での骨代謝異常では，活性化破骨細胞のT，Iが骨芽細胞から破骨細胞活性化因子M，V分泌を増大させ，悪循環が生じる．2．HはT，Iで増大したM，V分泌を転写後の段階で負に制御するが，eの関与は否定的である．［HbA1c：NGSP値］

II-19-16 Effects of Moringa oleifera in hsCRP And Hgba1c of Patients in Ospital ng Maynila Medical Center Diabetic Clinic

Mozo Nery Rainier, Ang Caole Imelda
Department of Internal Medicine and ICU, Pamantasan ng Lungsod ng Maynila (University of the City of Manila)-Ospital ng Maynila Medical Center

DM is an inflammatory atherothrombotic condition. In DM, this inflammation is reflected by elevated plasma CRP levels. HsCRP is a strong predictive of cardiovascular risks and death. Moringa oleifera has been suggested to exert anti-inflammatory and hypoglycemic property.
Objective: To determine the effect of Moringa oleifera supplementation on the hsCRP, and HgbA1c level
Methods: prospective cohort study of diabetics who were given 12-weeks supplementation of Moringa oleifera. Plasma hsCRP and serum HgbA1c were compared before and after treatment.
Results: The over all population mean prehsCRP is 3.38 mg/dl. Supplementation of M. oleifera decreased significantly ($p<0.0001$) the posthsCRP to 1.69 mg/dl. Mean preHgba1c is 6.96% was reduced postHgbA1c to 6.06%. Mean reduction of 0.6% in HgbA1c was significant (p-value<0.0001).
Conclusion: Our study confirms that diabetics may have additional benefit from intake of Moringa oleifera by hsCRP and Hgba1c reduction.

II-19-17 CyclophilinAは2年後のPWVの悪化を予測する

坂本　拓矢[1]，小川　晋[2]，奈古　一宏[1]，岡村　将史[1]，伊藤　貞嘉[1]
東北大学病院腎・高血圧・内分泌科[1]，東北大学高等教育開発推進センター[2]

【背景】Cyclophilin A（CyA）は心大血管障害のバイオマーカーであるが前向き研究の報告は少ない．【目的】糖尿病例の血中CyA，他動脈硬化因子，2年後のPWVを測定し比較検討する．【対象】当科外来に通院する当科外来通院中の糖尿病患者211例．年齢　63.4±12.6歳，男性95例　女性116例　身長159.4±8.5 cm，体重65.0±14.4 cm，腹囲93.0±13.0 cm，BMI25.5±5.07 kg/m2，SBP135±18.5 mmHg，DBP80.5±10.6 mmHg，HR72.7±14.6 bpm，PWV 1429.1（1001.1-12875）cm/s，2年後のPWV1479.3（570.5-2522）cm/s．【方法】CyAを3分位に分け2年後のPWVとの関係を検定した．【結果】CyAの3分位目が2年後のPVWにおいて有意差を持って上昇していた．【結論】CyPAは2年後のPWVの悪化に関係する．［HbA1c：NGSP値］

II-19-18 2型糖尿病患者における血糖コントロール前後のSD-LDL変化及びコレステロール吸収マーカーとの関連

伊藤　美沙，藤井　博子，斉藤　理恵，日向　景，高橋　行広，
伊藤　利光，平田　文彦，作田　英成
自衛隊中央病院第一内科

【目的】2型糖尿病患者のSD-LDL濃度変化の減少のメカニズムを明らかにする目的で，Lysophosphatidylcholine（LPC）を測定し，関連を検討した．【対象及び方法】2型糖尿病患者30名を対象とし，入院後2日目及び退院前の早朝空腹時の総ホモシステイン（tHcy），ホモシステインチオラクチネート（HTLase），コレステロール合成・吸収マーカーを測定した．【結果】血糖コントロール後，SD-LDLが有意に低下した．SD-LDL変化率・LPC変化率に関して多変量解析をそれぞれ行い，コレスタノールとLPC及びHTLaseに有意な関連を認めた．【考察】HTLase活性を介してLPCを制御することが，SD-LDL生成を抑制する可能性がある．【結論】2型糖尿病におけるSD-LDLの低下に，コレスタノール及びLPCの低下が関与しており，コレステロール吸収阻害及びHTLase活性制御がSD-LDL濃度低下に有効である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-19-19 頸動脈のプラークスコア（PS）やプラーク輝度を表すグレースケール中央値（GSM）は2型糖尿病患者脳心血管事象の指標となる

有好　香子[1]，奥屋　茂[2]，永尾　優子[1]，野見山隆太[1]，竹田　孔明[1]，
松永　仁恵[1]，谷澤　幸生[1]
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学[1]，山口大学大学教育機構保健管理センター[2]

【背景・目的】頸動脈エコー検査でプラーク厚総和から算出するPS，プラーク性状を反映するGSMと2型糖尿病患者脳心血管事象との関連性を検討した．【方法】2006-2011年に当科に入院し，頸動脈プラークのある2型糖尿病84名（平均：年齢61歳，BMI 25，血圧124/73 mmHg，HbA1c 9.3%，LDL-C 120 mg/dL，HDL-C 52 mg/dL，TG 154 mg/dL）を対象に，平均内膜中膜複合体厚（IMT）・PS・GSMと，入院時とその後平均3年間での脳心血管事象との関連性を検討した．【結果】PS≧5.0・GSM<32は，多変量解析・カプランマイヤー法で，脳心血管事象発症と有意な関連性を認めたが，平均IMTで有意な関連性はなかった．【結語】PS・GSMは，2型糖尿病脳心血管事象の有用な指標となる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-19-20 2型糖尿病患者における無症候性膿尿のリスクファクター

葉谷　陽子[1]，酒匂　赤人[1]，近藤　忠之[2]，竹内　悠[1]，柳内　秀勝[1]
国立国際医療研究センター国府台病院内科[1]，国立国際医療研究センター国府台病院精神科[2]

【背景】糖尿病患者の無症候性膿尿の危険因子は充分に研究されていない．【方法】2010年12月から2012年10月までに初診外来を受診した2型糖尿病患者を対象とした後ろ向き研究で，膿尿の有無の2群間で単変量解析を行った．

【結果】対象96例中男性52例，年齢62歳，HbA1c 8.5%，15例に無症候性膿尿を認めた．膿尿の合併率は男性4%，女性30%と有意差（p=0.001）を認め，精神疾患のない例9%，ある例26%と有意差（p=0.025）を認めた．また尿糖陽性，CVR-R2%未満，65歳以上の患者で膿尿合併率が高い傾向にあった．CVR-Rは膿尿合併群で1.9%，非合併群で3.3%で，有意差を認めた（p=0.049）．HbA1cに関しては有意な関連を認めなかった．

【結論】女性に加えて，精神疾患も膿尿の危険因子であることが分かった．またCVR-Rとの関連からは自律神経障害による排尿障害の関与が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-19-21 2型糖尿病患者における，1日尿糖排泄量を規定する因子についての解析

船崎　俊介，山田　穂高，吉田　昌史，生駒　亜希，草鹿　育代，
豊島　秀男，加計　正文，石川　三衛
自治医科大学さいたま医療センター内分泌代謝科

【背景】糖尿病状態では尿糖排泄閾値が上昇しており，SGLT2阻害薬が日本でも使用されている．【方法】2型糖尿病患者における尿糖排泄閾値と血糖パラメータ，背景因子との関連を検討した．当院に教育入院し，1日蓄尿尿糖測定（UG）を実施した121名を対象とした．ターゲス（7回血糖測定）でFPG，maxPG（最大血糖），minPG（最小血糖），meanPG（平均血糖），deltaPG（最大-最小血糖）を算出した．【結果】男性71人，女性46人．平均年齢は61歳，平均HbA1cは9.5%，BMI26.7．単回帰分析後有意であった因子で重回帰分析を行ったところUGと関連する有意な説明変数はmaxPG（r=0.564，p<0.0001），eGFR（r=0.314，p=0.0013）であった．【結語】1日血糖プロファイルで最も尿糖排泄量に寄与する値は食後最大血糖値であった．本研究で血糖値と尿糖排泄閾値の推量が可能である．
［HbA1c：NGSP値］

II-19-22 糖尿病血液透析患者におけるグリコアルブミン値（GA）は透析モードにより影響される

池田 康平[1]，田中 健[1]，林田 征俊[2]，矢野 利幸[2]，高木 伴幸[2]，
舩越 哲[2]，原田 孝司[3]，橋口純一郎[4]
医療法人衆和会長崎腎クリニック臨床工学部[1]，医療法人衆和会長崎腎病院臨床工学部[2]，医療法人衆和会長崎腎病院内科[3]，医療法人衆和会長崎腎クリニック内科[4]

【背景・目的】日本透析医学会のガイドラインではGAを血糖コントロールの指標に推奨されている．また，近年透析モードでは，より生体腎に近い透析モードであるオンラインHDF（OLHDF）が普及しつつある．OLHDFでは少量のアルブミンが喪失されるため，今回通常の透析（HD）とOLHDFでのGAの差異を検討する．
【対象・方法】当院で治療を受けているOLHDF群31名とHD群114名において，3か月間HbA1cとGAの両者を測定し，種々の因子の関連を解析した．
【結果】GAについて比較したところ，OLHDF群でHD群より有意に低く，HbA1cでは差がなかった．HbA1cとGAの換算式（HbA1c＝GAx0.245＋1.73）で検討したところ，やはりOLHDF群でHbA1cとGAの差が大きかった．
【考案】OLHDFではGAが過小評価される可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

II-19-23 昼寝時間と2型糖尿病，心血管疾患リスクはJカーブ型の関係を示す：制限三次スプラインモデルを用いた用量依存性メタアナリシス

山田 朋英，原 一雄，庄嶋 伸浩，山内 敏正，門脇 孝
東京大学糖尿病・代謝内科大学院医学系研究科

【目的】睡眠は食事や運動と共に健康な生活の重要な要素である．昼寝と2型糖尿病，心血管疾患リスクの関係について用量依存性メタアナリシスを行った．【方法】電子検索を中心として関連文献を網羅的に検索し，両者の用量依存関係を制限三次スプラインモデルで解析した．【結果】683文献中，対象者20万8226人についてプール解析を行った．1日の昼寝時間が60分以上の群は，昼寝をしない群と比べ，2型糖尿病発症リスクが有意に高かったが（相対リスク1.46，95％信頼区間1.23-1.74，p<0.001），昼寝時間60分未満の群では有意でなかった（p＝0.68）．両者の関連は昼寝開始から30-40分ごろまでは糖尿病リスクが徐々に低下し，その後上昇に転じるJ字型関係であった．心血管疾患でも同様の関係を認めた．【総括】昼寝時間と糖尿病，心血管疾患リスク間にJカーブ型関係を認め，長時間の昼寝で両疾患リスクは増加した．

II-19-24 入院2型糖尿病患者に対する睡眠呼吸障害のスクリーニング用簡易モニターの有用性

橋本瑛理子，永井 義夫，中山 太雅，五十嵐佳那，松葉 怜，
松原 史明，福田 尚志，西根 亜実，村上万里子，大重 聡彦，
佐田 幸由，小林 鈴子，浅井 志高，加藤 浩之，太田 明雄，
田中 逸
聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科

【背景】睡眠呼吸障害（SDB）は，血糖悪化をきたすとされる．確実な診断方法は標準睡眠ポリグラフ検査（PSG）だが，多くの医療・人的資源を要する．【目的】入院2型糖尿病患者に対し，SDBのスクリーニングをすべき臨床指標を検討する．また，簡易モニターとPSGで無呼吸低呼吸指数（AHI）の一致性を検討する．【対象と方法】簡易モニターでAHI≧20/hをSDBとし，各種代謝マーカーは早朝空腹時に測定した．【結果】79症例中，SDBを有する者は44％であった．SDBあり群はなし群に比べ有意に高血圧が多かったが，他の臨床指標はSDBの予測因子とはならなかった．PSGを施行した13例のうち，PSGのAHIが簡易モニターより低値だったのは1例のみであった．【考察】入院2型糖尿病患者は，全例SDBのスクリーニング検査を行うことが望ましいと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-19-25 糖尿病患者における睡眠と血糖コントロールの関連について

黒瀬 健，桜町 唯，表 孝徳，岡村 香織，六反麻里代，
桑田 仁司，渡邊 好胤，田中 永昭，矢部 大介，福島 光夫，
清野 裕
関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター

睡眠と糖尿病患者の血糖コントロールとの関連をアンケート調査した．【方法】外来患者50名のピッツバーグ睡眠質問票，ベルリン質問票，CES-Dの回答結果を解析した．【結果】対象者50名中6名は睡眠時無呼吸症候群，9名はうつの疑いで除外した．残り35名中男性27名，各平均の年齢63.8歳，罹病期間10.7年，BMI24.7，HbA1cは6.9％であった．就寝時刻とHbA1cとの間に明らかな相関はなかった．一方，起床時刻が6時30分以前の群とそれ以降の群で平均HbA1cはそれぞれ6.6，7.1％で6時30以前の群が有意に低値を示した（p<0.05）．しかし，睡眠時間とHbA1cに相関はみられなかった【結論】起床時刻の早い糖尿病患者群ではHbA1cが低い可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-19-26 2型糖尿病患者における癌発症の危険因子としての入眠障害

川崎 勲[1]，日浦 義和[2]，玉井 杏奈[1]，吉田 陽子[1]，今村 哲史[2]，
薬師寺洋介[1]，武内 真有[1]，生野 淑子[1]，岡田めぐみ[1]，上野 宏樹[1]，
山上 啓子[1]，福本まりこ[1]
大阪市立総合医療センター糖尿病内科[1]，大阪市立十三市民病院糖尿病内科[2]

【目的】近年，高齢糖尿病患者で癌の発症リスクが高まり，肝臓癌，膵臓癌などが有意に発症リスクの高い癌と報告された．2型糖尿病患者において，癌発症の危険因子を検討した．【対象と方法】対象は2型糖尿病患者359名．入眠障害の有無をアンケートで調査し，24か月間の癌発症例を抽出した．【結果】入眠障害を有する患者は114名で，24ヶ月間の癌発症例は22例であった．癌発症例では非発症例に比べ，年齢，糖尿病罹病歴，BMI，Hb，入眠障害の有無にそれぞれ有意差を認めた．癌発症の有意な危険因子は入眠障害ありのみであった．入眠障害の有無で癌の累積発症率を検討すると入眠障害ありで有意に高値であった．【総括】近年，入眠障害に関与するメラトニンと癌発症との報告がある．2型糖尿病において，癌発症の危険因子として，入眠障害が重要で，メラトニンの関与が考慮された．［HbA1c：NGSP値］

II-19-27 2型糖尿病におけるHbA1cの変動と腎症進展・腎機能低下の関連

冨樫 弘文[1]，高橋 義彦[1]，森田 愛[1]，佐々木敦美[1]，八代 諭[1]，
半谷 真理[1]，中野理恵子[1]，中川理友紀[1]，小田 知靖[1]，松井 瑠絵[1]，
笹井 賢良[1]，長澤 幹[1]，本間 博之[1]，梶原 隆[1]，武部 典子[1]，
佐藤 譲[2]，石垣 泰[1]
岩手医科大学病院糖尿病・代謝内科[1]，NTT東日本東北病院[2]

【目的】2型糖尿病におけるHbA1c変動と腎症進展・腎機能低下の関連を検討する．【方法】当科CoDiC登録2型糖尿病患者から対象を選定．尿Alb測定回数が不十分であり，当院の尿蛋白定性と尿Alb値の相関に基づき，尿蛋白定性が連続3回中2回以上陰性である場合を1期相当，2回以上（±）またはそれ以上を腎症進展とした．HbA1cの変動として，治療安定期に入った2年目の調整SDを用い，登録2年目まで腎症1期相当の786名で検討した．そのうち血清CRE測定数の十分な766名で腎機能低下を検討した．登録2年目平均血清CREの1.5倍以上の上昇を腎機能低下とした．平均HbA1cとSDの相関が強く，それぞれの中央値で合計4群に分けCOX回帰分析を行った．【結果】両解析ともに平均HbA1c上位かつSD上位の群が有意な危険因子となった．（HR＝1.744/2.087，p＝0.006/0.029）【結語】HbA1c平均値とSDが両方高い場合腎症進展・腎機能低下のリスクとなる．［HbA1c：NGSP値］

II-19-28 2型糖尿病患者の心電図の補正QT時間は腎症進展のマーカーとなり得る

木村 寿宏，橋本 善隆，北川 功幸，田中 武兵，千丸 貴史，
濱口 真英，浅野 麻衣，山崎 真裕，中村 直登，福井 道明
京都府立医科大学医学研究科内分泌代謝内科学

【方法】251名を5年間追跡した【結果】重回帰分析でQTcはUAE変化量の有意な独立変数でありlogistic回帰分析でQTcは腎症進展の有意な独立変数であった．【結論】QTcは腎症進展の指標となりうる．
［HbA1c：NGSP値］

II-19-29 2型糖尿病患者における血中アルドステロン濃度とメタボリックシンドローム表現型との関連についての検討

牧田 興志[1]，松井 淳[1]，木村 祐輝[1]，松村 功貴[1]，村上 洋[1]，
山下 真紀[1]，松木 恒太[1]，田辺諒太郎[1]，村上 宏[1]，玉澤 直樹[2]，
大門 眞[1]
弘前大学医学部附属病院内分泌代謝内科[1]，青森市民病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】2型糖尿病（DM）患者におけるレニン－アルドステロン系（RAS）を評価すると共に，RASとメタボリックシンドローム（MetS）表現型との関係について検討した．【方法】RAS抑制薬，利尿薬，β遮断薬を内服していない，原発性アルドステロン症を否定された2型DM患者194名(男125名，女69名）を対象とした．【結果】アルドステロン濃度（PAC）とMetS表現型との相関関係については，腹囲，BMI，HOMA-IR，U-CPR，TGとの間に有意な正の相関関係が認められた．有意な相関関係を認めたパラメータを説明変数に多変量解析を行うと，HOMA-IR，U-CPRがPACの独立した説明変数であった．【結語】腹腔内脂肪蓄積を背景にしたインスリン抵抗性と高インスリン血症は，2型DM患者における高アルドステロン血症の一因となっている可能性が示された．

II-19-30 2型糖尿病患者の肥満度別に見た糖尿病管理状況に関する実態調査

屋宜 宣治[1], 大石まり子[2], 福元 良英[3], 杉本 英克[1], 奥口 文宣[1], 柏木 厚典[4], JDDM study group[1,2,3,4,5,6]
屋宜内科医院内科[1], 大石内科クリニック[2], 福元医院[3], 杉本クリニック[4], 奥口内科クリニック[5], 草津総合病院[6]

【目的】肥満を合併した糖尿病は動脈硬化の発症リスクが高い．肥満合併に伴う2型糖尿病患者の臨床像，治療成績，治療内容を明らかにする．【方法】糖尿病データマネジメント研究会（JDDM）のデータベースを用い，初診後半年以上経過した2型糖尿病患者を，日本肥満学会の肥満度別に分け，臨床像，治療内容，治療成績を評価した．【結果】対象は約26000人，肥満度上昇で，年齢，HDL-Cは低下し，血圧，HbA1c，TC，TG，non-HDL-Cは高値を示した．食事療法が減り，薬物療法が増えた．経口治療は，BGの使用，多剤併用が増加した．注射療法は，インスリンと経口剤の併用療法やGLP1アナログの使用が増加した．肥満者では降圧薬剤や抗脂質薬の使用割合も高かった．【結語】肥満2型糖尿病は若年者に多く，肥満度が上昇するにつれ，動脈硬化リスクが増加し，治療薬の使用率の増加がみられた．肥満の管理の重要性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-19-31 糖尿病患者における血清ICTP値上昇についての臨床的検討

藤中 雄一，宮城 順子，日浅由紀子，湯浅 志乃，中野 綾子，長谷加容子，中西 嘉憲，早渕 修，長樂 雅仁，山村篤司郎，堀内 宣昭，武市 俊彰，藤本 浩史，増田 和彦
徳島県鳴門病院内科

【目的】ICTPは転移性骨腫瘍のマーカーとして利用されているが，最近，動脈硬化性疾患との関連性が報告されていることから，糖尿病とICTPとの関連性について検討した．
【方法】対象は，血糖コントロールの悪化で入院した1型および2型糖尿病患者61名で，入院時の血清ICTPおよび身体計測値，血液検査値について単変量解析，重回帰解析を行った．
【結果】ICTPはHbA1cやグリコアルブミン値とは相関性がなく，BMI，腹囲，尿酸，血清クレアチニン，好中球数と正相関を示した．骨代謝マーカーでは骨型ALP，オステオカルシンとは相関性を認めず，血清NTXと正相関した．
【考察】NTXとの相関性から，ICTPは骨代謝に関連して上昇している可能性が考えられた．糖代謝との関連性は認めなかったが，BMIや腹囲との関連性が強く，メタボリックシンドロームの病態との関連性が示唆された．

II-19-32 糖尿病患者の体重変化と血糖コントロールの関連について～体組成計データの追跡調査による分析～

横田 広子[1], 筆村 望[1], 炭田 雪乃[1], 長谷 佳子[2], 高橋 伸彦[3], 森谷 満[4], 井出 壁[4], 辻 昌宏[1]
北海道医療大学病院看護部[1], 北海道医療大学看護福祉学部[2], 北海道医療大学歯学部・内科学講座[3], 北海道医療大学個体差医療科学センター内科[4]

【目的】体重情報は日常診療での重要な評価項目ではあるが，体重変化の詳細と血糖コントロール状況との関係についての報告は少ない．今回インピーダンス法を用いた体組成計による体組成の経年変化と血糖コントロール経過を糖尿病患者で検討し非糖尿病患者とも比較を行った．【方法】2006年～2013年に体組成を1年以上の間隔で複数回測定した760名（DM群299名・非DM群461名，平均測定間隔46ヶ月）を対象とした．体組成測定時の検査成績と体組成成分の変化率の相関を検討した．【結果】DM患者群では，HbA1cの増悪は，体重の減少と有意な相関を認めたが，体脂肪量の減少とは有意差は認められず，筋肉量の変化とのみ有意な相関が認められた．この関係は男性患者のみで認められ，女性患者においては有意な関係は認められなかった．またこの両者の関係は，腹囲85cm以上の群でも85cm未満の群でも同様に認められた．［HbA1c：NGSP値］

II-19-33 2型糖尿病におけるサルコペニアの検討

木村 健一，木村 琴衣，佐々木美保子，秋元 美穂，玉熊 仁美，田澤奈津子，木村 郁子
木村健一クリニック

［目的］昨年の本会で2型糖尿病（T2DM）で遊離テストステロン値（FT）低下群が高頻度であることを報告した．FT低下はサルコペニアの要因であり，筋量（SMI）と握力を検討した．［方法］50歳以上男性T2DM 375名で筋量（BIA法）と握力を測定し，FT，年齢，DM歴，HbA1c，BMIとの関連を検討した．［結果］①SMIは年齢と負相関，FTとBMIで正相関を認めた．SMIを低（<7.0），高（≧7.0）に分けると，FTは低群で有意に低値であった．SMI低値群は50代，60代，70以上で4.7，12.3，28.7％であり．65歳以上での低筋量率は22.2％で，非DMの14.2％（Ishii，2014）に比し高頻度であった．②握力はBMI，SMI，FTと正相関，年齢と負相関を認めた．握力を26kg未満と以上に分けると，SMIは後者で高かった（7.4 vs 8.2）．［結論］T2DMではFTは低く，サルコペニアは高頻度であり，より積極的な評価とTRT治療介入が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-19-34 DEXA法による2型糖尿病患者における骨格筋量の測定と，影響を及ぼす因子についての検討

近藤 真衣，鶴谷 悠也，長谷部正紀，佐田 晶，宮尾益理子，水野 有三
関東中央病院代謝内分泌内科

【目的】2型糖尿病患者の骨格筋量を測定し，それに影響を及ぼす因子について検討した．
【対象・方法】2型糖尿病患者94名（男性60名）．DEXA法にてSMI（skeletal muscle mass index）＝四肢筋肉量合計（kg）/身長（m）^{2}を算出し，年齢，BMI，運動習慣，HbA1c，食前食後血糖値・CPR値，その他生化学的データとの関係を検討した．
【結果】男性で24/60人，女性で9/34人が筋肉量低下に該当した．重回帰分析の結果，SMIに影響を及ぼす因子として，男性ではBMI，年齢が，女性ではBMI，運動習慣が，有意な独立変数として選択された．血糖値やHbA1cとは相関しなかった．
【考察】筋肉量低下を来たした2型糖尿病患者は少なくなく，男女で影響を与える因子は異なるが，共通してBMIが低下した症例においては注意が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-20-1 2型糖尿病患者における糖質制限食の有効性と安全性

佐藤 淳子[1], 金澤 昭雄[1], 牧田寿美子[2], 小宮 幸次[1], 清水 友章[1], 池田 富貴[1], 田村 好史[1], 荻原 健[1], 三田 智也[1], 後藤 広昌[1], 内田 豊養[1], 宮塚 健[1], 竹野 景海[1], 島田 聡[1], 大村 千恵[1], 山本理紗子[1], 渡邉 威仁[2], 小林喜代恵[2], 三浦 佳子[2], 岩岡 愛美[2], 飯島 香織[2], 平嶋 奈緒[2], 波多江千恵[2], 藤谷与士夫[1], 綿田 裕孝[1]
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学[1], 順天堂大学医学部附属順天堂医院栄養部[2]

【背景】「エネルギー制限食」を継続できない2型糖尿病患者は多い．そうした中「糖質制限食」が注目されている．【目的】当院当科に通院する2型糖尿病患者を対象とし，糖質制限食の有効性と安全性を検証．【方法】通常栄養指導を2回以上受けたことのある，HbA1c7.5％以上，BMI23以上の成人2型糖尿病患者が対象．腎症の患者は除外．66人を①エネルギー制限食群②糖質制限食群にランダム化，6ヶ月間の前向き試験を行う．糖質制限食群の糖質は1日約130gとする．0，1，2，4，6ヶ月目に，外来診療，栄養指導を行う．前後でBDHQ（簡易式自記式食事歴法質問票），DTSQ（糖尿病治療満足度質問票）も回収．医師は低血糖の有無を確認．必要により薬の調整を行う．【結果】66人の登録が終了し，2015年5月中に試験を終了する予定である．結果の詳細は学会にて発表する．［HbA1c：NGSP値］

II-20-2 2型糖尿病患者において炭水化物摂取量の減少はメタボリックシンドロームと関連する

岩瀬 広哉[1], 田中 武兵[1], 小林ゆき子[2], 和田小依里[2], 桑波田雅士[2], 木戸 康博[2], 濱口 真英[1], 浅野 麻衣[1], 山崎 真裕[1], 長谷川剛二[1], 中村 直登[1], 福井 道明[1]
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[1], 京都府立大学生命環境学部食保健学科[2], 京都第二赤十字病院代謝・腎臓・リウマチ内科[3]

【目的】低炭水化物食と心血管疾患の死亡率の関連や，食事性酸塩基負荷と心血管代謝異常の関連の報告がある．2型糖尿病患者において炭水化物摂取量と蛋白質摂取量や酸塩基負荷量の関係と，蛋白質摂取量や酸塩基負荷量とメタボリックシンドローム（MetS）の有病率の関連について検討した．
【方法】2型糖尿病患者149名を対象にDHQを用いて栄養素摂取量調査を実施した．酸塩基負荷量はPRALとNEAPを用いた．
【結果】炭水化物エネルギー比率が減少すると，植物性蛋白質エネルギー比率が減少し，PRALやNEAPは増加した．ロジスティック回帰分析では低植物性蛋白質エネルギー比率群や高PRALスコア群，高NEAPスコア群でMetSが有意に多かった．
【結語】2型糖尿病患者では炭水化物摂取量減少による植物性蛋白質摂取量減少や酸塩基負荷量増加に留意する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-20-3 糖質制限食指導の有効性の検討③

島田真理子[1], 泉 妃咲[1], 中島チ鹿子[1], 内田 淳一[1], 井上 岳[2], 塚本 洋子[2], 渡辺 雄一[1], 田畑 光久[3], 山田 善史[3], 入江潤一郎[3], 山田 悟[3]
北里研究所病院診療技術部栄養科[1], 北里研究所病院薬剤部[2], 北里研究所病院看護部[3], 北里研究所病院メディカルフィットネスセンター[4], 北里研究所病院糖尿病センター[5], 防衛医科大学校腎臓内分泌内科[6], 慶応義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科[7]

【目的】カロリー制限食の副次的食事療法としての糖質制限食の有効性と課題を検証することとした．【方法】1食あたり20gから40gの糖質制限食の栄養指導を1回以上実施し，12ヶ月間，または24ヶ月間経過観察できた当院通院中の2型糖尿病患者を対象に体重，HbA1c，脂質プロファイル，肝機能，腎機能，血圧について，指導前と指導後の数値を比較検証した．12ヶ月経過患者においては，低血糖の有無，投薬量の経過についても比較検証した．また，脂質プロファイルについては，投薬による数値の変化を除外しての比較も行った．【結果】12ヶ月後においてHbA1c，LDLコレステロール，ALTは，有意な改善を示した．特にHbA1cは，24ヵ月後においても平均で0.77％の改善を示し71.4％が維持していた．【総括】カロリー制限食遵守困難者にとって，糖質制限食の指導は，HbA1cの改善に2年経過後も有効であった．［HbA1c：NGSP値］

II－20－4 当地域における糖尿病患者の炭水化物エネルギー比の検討

薬師神江利[1]，井上貴美子[1]，高石　梨代[1]，松尾こず恵[1]，酒井　武則[2]，
吉川るり子[3]，古川　慎哉[1]
市立八幡浜総合病院栄養療法科[1]，市立八幡浜総合病院内科[2]，市立八幡浜総合病院看護部[3]，愛媛大学公衆衛生健康医学[4]

【目的】当地域の糖尿病患者における炭水化物エネルギー比率（C比）の特徴を調査した．【方法】患者336名を対象に食物摂取頻度調査（FFQg）を実施，C比を四分位別にQ1群，Q2～4群の2群とし，エネルギー・栄養素・食品群別摂取量，各種パラメータなどを分析した．【結果】C比はQ1群51.0±2.9%，Q2～4群61.6±4.8%で，Q1群においてタンパク質・脂質摂取量が有意に高く，穀類では特に飯の摂取量が有意に少なかった．また女性や飲酒無の割合が多く，TCHO・HDLCが有意に高く，身体活動量は有意に低かった．性別ごとの比較では，男性はQ1群でアルコール摂取量が有意に少なく，女性では身体活動量，HbA1c，罹病期間が有意に低かった．【結語】当地域の糖尿病患者では炭水化物が低い群で女性が多く，性別でC比に与える因子が異なることが分かった．［HbA1c：NGSP値］

II－20－5 糖尿病患者における炭水化物ダイエットの実態・意識調査

有山由紀子，杉本　英克
杉本クリニック

【目的】糖尿病患者における炭水化物ダイエット（以下CD）の実態と意識を調査することを目的にアンケートを行った．【対象】当院に通院中の932名（男593，女339），平均年齢65.2±12.0歳．【方法】2014年3月から3ヶ月間，自己記入方式で実施．p<0.05を有意とした．【結果】CDを聞いたことがあるのは男性よりも女性が有意に多かった．CDを現在実施している群（以下A群）としたくない群（以下B群）を比較した．やせるために控えるべき栄養素の回答は，三大栄養素に差はないが食塩はA群が有意に多かった．血糖値をあげないために控えるべき栄養素も食塩との回答がA群で有意に多かった．主食を絶対に食べたいとするのはB群に有意に多かった．【考察】A群でも認識のずれがあり正しい認識を教育する必要性を示唆された．医療者に通知なく実施する例もあり，指導の中で注意深く聞き取ることが必要と考える．［HbA1c：NGSP値］

II－20－6 大麦および高アミロース配合低GI米の減量と血糖改善に及ぼす臨床的検討

中澤　雅美[1]，加藤　優貴[1]，中平実智豊[1]，村田　雄司[2]，原納　　晶[1]，
原納　　優[1]
児成会生活習慣病センター[1]，サラヤ株式会社バイオケミカル研究所[2]

減量又は食後血糖改善必要例に低GI米効果を検討．高アミロース低GI米（サラヤkk，低米）は通常米に比し糖質とエネルギーが35%少なく，食物繊維が9倍．低米を1－1/2パックを（1p：150g）1日1-2回，要減量15例（BMI：24以上）で平均10ケ月間摂取検討した．体重は平均1.4kg，W1.6cm，BMI 0.6，HbA1c：0.3%．有意に減少し，BMIは25±0.47（SE），HbA1c：5.9±0.11%に改善．味その他のアンケート（n＝52）で，旨い/普通が93%．減量或いは，食後血糖改善必要例に，低GI米は有効である．［HbA1c：NGSP値］

II－20－7 SGLT2阻害薬による体組成変化と食事量の変化についての検証

林　安津美[1]，加藤　大也[2]，杉浦　令奈[2]，釜谷　直人[2]，前田　佳照[2]，
澤井　喜邦[1]，小木曽千恵[1]，田中なつみ[1]，立石早祐美[1]，河合　香織[1]，
江口真奈美[1]，脇阪　涼子[1]，小林　憲司[1]，山田　幸司[1]，加藤　美里[1]，
松本　早苗[1]，鈴木　泰子[1]，戸倉由美子[1]，片田　直幸[2]
JA愛知厚生連豊田厚生病院栄養科[1]，JA愛知厚生連豊田厚生病院内科[2]，JA愛知厚生連豊田厚生病院看護部[3]，JA愛知厚生連豊田厚生病院臨床検査科[4]，JA愛知厚生連豊田厚生病院薬剤科[5]

【目的】2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬投与による体組成，食事量変化の関係について検討．【対象】当院外来通院中の2型糖尿病患者20名．【方法】イプラグリフロジン50mg/日又はルセオグリフロジン2.5mg/日を12週投与して治療前後でHbA1c，BMI，基礎代謝量，体脂肪量，骨格筋量，摂取カロリー及びPFC比の変化，患者満足度（DTSQ）を評価した．【結果】①HbA1c及びBMIは有意に改善を認めた．②体脂肪量は有意に低下を認めたが，骨格筋量，基礎代謝量には有意な変化は認められなかった．③摂取カロリーは低下傾向を示した．PFC比の変化では炭水化物量が低下傾向を示した．③DTSQでは，治療満足度，治療の融通性及び継続性において有意に上昇を認めた．【結語】SGLT2阻害剤投与により，骨格筋量は減らさず，体脂肪量が有意に減少した．［HbA1c：NGSP値］

II－20－8 SGLT2阻害薬服用患者の食事摂取状況と栄養相談の検討

石田千香子[1]，竹野　咲子[1]，城　　克彦[1]，福島　弘子[1]，清藤　貴子[1]，
木村　正彦[1]，中村　　康[1]，清水　淳一[2]，沖杉　真理[1]，富田　益臣[2]，
壁谷　悠介[2]，香月　健志[2]，及川　洋一[2]，加藤　清恵[1]，島田　　郎[2]
東京都済生会中央病院栄養管理科[1]，東京都済生会中央病院薬剤部[2]，東京都済生会中央病院内科[3]

【目的】SGLT2を開始した患者の食事摂取状況等を把握．今後の栄養相談に役立てる．
【方法】対象はSGLT2を開始した15名，指示エネルギー1640±150kcal/日．開始後20週間食事内容，水分摂取量，空腹感，体重，HbA1c等の経過を観察．
【結果】20週では体重，HbA1c，TGとも開始時より低下．摂取エネルギー量は8週以降2050±456～2747±958kcal/日と増加した．空腹感は4，6週で33.3%が強まり，以降変化なし．水分摂取量は2週が最も多く（2550±835ml/日），以降2000ml/日前後で推移．甘味に対する欲求が強まったとの訴えあり．菓子摂取習慣有無の20週での変化量の比較では摂取習慣無の体重，HbA1c，TGとも有より低下していた．
【考察】投与開始時より食事摂取状況を把握し，継続した栄養相談が必要であると考えられた．菓子摂取習慣有は特に注意を要する．［HbA1c：NGSP値］

II－20－9 SGLT2阻害薬投与者への栄養，運動指導および栄養評価

高木　美幸[1]，高木　秀一[2]，中村　直登[3]
高木内科医院栄養室[1]，高木内科医院糖尿病内科[2]，京都府立医大大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[3]

【目的】SGLT2阻害薬は脱水やサルコペニア等が懸念されており，副作用を最小限に抑えるため栄養，運動指導でのアプローチを図った．【対象】SGLT2阻害薬投与中の2型糖尿病患者5例（男/3女/2）イプラグリフロジン3例，イプラグリフロジンをトホグリフロジンへ変更1例，ダパグリフロジン1例．
【方法】食品含有水分量，食中毒原因食品と発生状況の情報提供，目標水分摂取量の指導を行った．日常生活活動，スポーツ頻度を把握し，筋肉トレーニングを指導した．投与後3ヶ月でのHbA1c，栄養状態，脱水指標，BIA法で体組成を調べ検討した．【結果】BMIは低下したが栄養状態は変化なかった．Hctは増加したがBUN/Cre比は変化なかった．骨格筋率は増加し内臓脂肪面積は減少した．【結語】SGLT2阻害薬は水分やエネルギーが排泄されるため脱水予防や，損失エネルギーの増加に対し消費量の把握や栄養状態の維持が必要になると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II－20－10 肥満女性における終末糖化産物（AGEs）と食事要因の検討

鍋納　　心[1]，小谷　和彦[2]，津崎こころ[1]，河口八重子[1]，高橋かおる[2]，
江川　　香[2]，吉村麻紀子[3]，北川　義徳[1]，柴田　浩志[2]，坂根　直樹[1]
国立病院機構京都医療センター臨床研究センター予防医学研究室[1]，サントリーウエルネス（株）健康科学研究所[2]，サントリーグローバルイノベーションセンター（株）研究部[3]，サントリービジネスエキスパート（株）品質保証本部[4]，兵庫県予防医学協会[5]，自治医科大学臨床検査医学[6]

【目的】減量中の肥満女性の血中AGEと食事要因について検討した．
【方法】空腹時血糖値110mg/dL未満の肥満女性25名（年齢50±8歳，BMI 28.7±3.4kg/m^2）を対象とした．喫煙者，多量飲酒者は除外した．夕食をフォーミュラ食に置き換え2か月後に各種指標を測定した．
【成績】介入2か月後の血中AGEの変化量と体重，BMIの変化量に有意な相関を認めなかったが，ウエスト周囲径（WC）と中性脂肪（TG）の変化量に有意な正の相関を認めた．栄養素ではカルシウムの変化量に相関を認めなかったが，ビタミンDの変化量に負の相関を認めた．食品群による分析では，血中AGEの変化量と野菜類ときのこ類の変化量の間に有意な負の相関を認めた．
【結論】以上の成績は，血中AGE低減には腹部肥満，TG，ビタミンD，野菜類，きのこ類の摂取量に注意を払う必要があることを示唆している．

II－20－11 1型糖尿病患者におけるカーボカウントの有用性に関する検討（第4報）—2年後の血糖コントロールとQOLの解析—

菊池のぞみ[1]，宮尾　公志[1]，越智　和江[1]，佐藤　栄子[2]，能美　幸信[2]，
川村　良一[3]，大沼　　裕[2]，大澤　春彦[3]，白石三思郎[1]，牧野　英一[1]
慈風会白石病院糖尿病センター[1]，足利工業大学看護学部[2]，愛媛大学糖尿病内科[3]

【目的】第55回本学会総会で1型糖尿病患者のカーボカウント導入は1年後の血糖コントロールとQOLを改善すると報告したが今回更に2年後について解析したので報告する．
【対象と方法】対象は当院通院中の1型糖尿病患者男性1名/女性5名，年齢64.2±10.1歳，罹病期間25.8±19.5年，BMI22.5±3.2kg/m^2，頻回インスリン療法4名/CSII2名．QOLの評価はBradleyのDTSQと佐藤らの糖尿病食事関連QOL尺度（短縮版）を導入前と導入1年後，2年後に，血糖コントロールなどとともに解析する．
【結果】血糖コントロールは，HbA1cは2年後に，グリコアルブミンは1年後，2年後共に有意に改善した（p<0.05），DTSQ及び食事関連QOLスコアは1年後，2年後共に有意に改善した（p<0.05）．
【結論】1型糖尿病の食事療法としてカーボカウントは1年後のみならず2年後でも血糖コントロール及びQOLを改善し有用である．［HbA1c：NGSP値］

II-20-12 手のひらを活用したカーボカウント指導法の有用性

堂川 冴子[1]，松田 優樹[2]，山口 翔平[1]，高嶋 法子[1]，伊藤 大翼[1]，
加藤 朋子[2]，村上 隆亮[2]，南部 拓夫[2]，米光 新[2]，武呂 誠司[2]，
隠岐 尚吾[2]
大阪赤十字病院医療技術部栄養管理課[1]，大阪赤十字病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】簡単にカーボカウント（CC）を実践するため手のひらを活用した方法で指導し，その後の経過を検討した．【方法】2013年1月から9月までに入院となった1型糖尿病患者のうち医師より依頼があった連続8症例（MDI/CSII：3/5名，男/女：2/6名，平均年齢48.3歳，平均BMI22.1 kg/m^2）を対象に指導した．初回は主食の米飯を中心にしたCCを開始し，握りこぶしの大きさを目安に炭水化物量を示した．その後，副食も手を活用した方法で炭水化物を見積もる方法を指導した．【結果】CCを中断したものはいなかった．平均HbA1cは9.4%から6ヶ月後7.4%，12ヶ月後7.2%と改善し効果が継続できた．BMIは12か月を通して不変であった．【考察】手を活用したCCにより脱落することなく継続でき，良好な血糖コントロールを得た．この指導法は，食品ごとの検索や特別な物品，スキルを必要とせず，医療従事者・患者ともに容易にCCが行える方法であると考える．
[HbA1c：NGSP値]

II-20-13 2型糖尿病患者におけるn-3系多価不飽和脂肪酸と各種臨床指標および栄養素等量の関係—食事摂取調査による考察—

河原 和枝[1]，亀井 信二[2]，田村加奈子[1]，倉恒ひろみ[1]，市川 和子[1]，
辰巳 文卿[2]，下田 将司[2]，宗 友厚[2]，金藤 秀明[2]，加来 浩平[3]
川崎医療福祉大学医療技術学部臨床栄養科[1]，川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学[2]，川崎医科大学総合内科学1[3]，川崎医科大学附属病院栄養部[4]

【目的】糖尿病患者におけるn-3系多価不飽和脂肪酸摂取量の実態や，他の臨床指標との関連解明する．【対象】，平成26年7月から10月に受診し同意の得られた当科に通院中の2型糖尿病患者259例．【結果・考察】BMI 24.5±0.27，HbA1c 6.45±0.04%，一日摂取総エネルギー1712±22.7kcal，コレステロール摂取量242±4.1mg，魚摂取量79g/日，多価不飽和脂肪酸摂取量11.5g/日，n-3系多価不飽和脂肪酸摂取量2.3g/日．単相関では血液中のEPA/AA比と年齢，および魚摂取量，n-3系多価不飽和脂肪酸摂取量に正相関（Spearmanの相関係数(ρ) 0.2695，p<0.0001，ρ=0.2579，p<0.0001，ρ=0.1729，p=0.0045）がみられた．年齢と魚摂取量にも弱い正相関（ρ=0.1927，p=0.0012）があった．EPA/AA比とHbA1cに有意な相関はなかった．年齢とEPA/AA比の正相関は若年者では魚摂取量が少ないことが要因と推察された．[HbA1c：NGSP値]

II-20-14 糖尿病患者の安静時エネルギー消費量の検討

藤谷 朝実[1]，新出まなみ[1]，箱田 依子[1]，比嘉真理子[2]
済生会横浜市東部病院栄養部[1]，済生会横浜市東部病院糖尿病・内分泌内科[2]

【背景・目的】糖尿病教育入院患者の安静時エネルギー代謝量（REE）を間接熱量計で測定し，消費エネルギー量について検討した．
【対象・方法】入院2型糖尿病患者で，空腹時血糖値が140mg/dl以下の13名（男性4名，女性9名）を対象とした．間接熱量計を用い，REE，呼吸商を測定し求め基礎代謝エネルギー量を比較した．
【結果】糖尿病患者のREEは，男性1659±263kcal，女性1291±211kcalで有意な差があり，標準体重当たりのREEでは男性25.7±3.0kcal/kg，女性25.5±3.7kcal/kgで差はなく，現体重当たりのREEはそれぞれ20.6±1.7kcal/kg，23.5±4.5kcal/kgと差があった．BMIを25kg/m^{2}で分けた比較では標準群のほうが肥満群より現体重当たりのREEは高かった．
【結論】BMIが25kg/m^{2}以上の過体重がある糖尿病患者では，標準体重当たりで必要エネルギーを算出すると消費エネルギーより多くことが示唆された．[HbA1c：NGSP値]

II-20-15 食事からのミネラル摂取量が糖尿病発症に及ぼす影響

田中 祐希，中神 朋子，大屋 純子，栗田 守敏，長谷川夕希子，
砂金 知里，伊藤 新，内潟 安子
東京女子医科大学糖尿病センター

【目的】ミネラル摂取と糖尿病発症についてリスク因子を検討する．
【方法】済生会栗橋病院の健診受診者4,133名に2006年～2008年の間に一般検診項目，簡易型自記式食事歴法質問票を用い食品栄養摂取状況を調査した．非糖尿病者は3,725名で2013年まで糖尿病の発症状況を調査した．Cox比例ハザードモデルを用いて食品，栄養素摂取量の発症への影響を検討した．
【結果】115名が糖尿病発症し発症と食品，総エネルギー摂取量，植物性脂質，Mg，Ca摂取量の間には有意な関係を認めなかった．K摂取量と発症には有意な負の関係（β=-0.001，p=0.018）を認めた．K摂取量3分位でK摂取が1151mg/日未満群に比し1151-1468mg/日群，1469mg/日以上群ではハザード比はそれぞれ0.62（0.40-0.97，p=0.035），0.53（0.33-0.84，p=0.007）であった．
【総括】食事からのK摂取量の増加は糖尿病発症リスクを低下させていた．
[HbA1c：NGSP値]

II-20-16 2型糖尿病患者におけるAldehyde dehydrogenase遺伝子多型と糖尿病腎症との関連福岡県糖尿病患者データベース研究（FDR5）

井手脇康裕[12]，岩瀬 正典[12]，中村 宇大[2]，藤井 裕樹[2]，大隈 俊明[2]，海津梓奈子[2]，
井手 均[2]，城意 環[2]，菊池 洋平[2]，筒 信隆[2]，布井 清秀[2]，五島 大悟[2]，
野原 栄[2]，篠原 規恭[2]，南 昌江[2]，和田 美也[2]，横溝 由史[2]，菊池 正統[2]，
野見山理久[13]，中村 晋[13]，田代 意司[13]，吉成 元孝[14]，市川晃治郎[12]，平野 敦士[15]，
久保 充明[16]，北園 孝成[2]
社会医療法人財団白十字会白十字病院糖尿病センター[1]，九州大学大学院病態機能内科学[2]，九州大学大学院総合コホートセンター[3]，福岡赤十字病院[4]，聖マリア病院[5]，九州中央病院[6]，製鉄記念八幡病院[7]，福岡東医療センター[8]，南昌江クリニック[9]，和田美也内科クリニック[10]，横溝内科クリニック[11]，菊池内科医院[12]，鈴木内科医院[13]，中村内科医院[14]，大島眼科病院[15]，よしなり内科クリニック[16]，福津内科クリニック[17]，山口赤十字病院[18]，理化学研究所[19]

【目的】alcohol dehydrogenase（ADH）やaldehyde dehydrogenase（ALDH）の遺伝子多型と糖尿病合併症との関連を検討した．【方法】対象は禁酒者を除く2型糖尿病患者3693人．ADH1B（rs1229984）とALDH2（rs671）をタイピングし，ALDH2 SNPを高活性のGGと低活性のGA+AAに分け，1群 生涯飲酒のないGG（n=682）2群 現在飲酒習慣をもつGG（n=1315）3群 生涯飲酒のないGA+AA（n=1315）4群 現在飲酒習慣をもつGA+AA（n=381）に分類．【結果】アルブミン尿の頻度は1群40% 2群40% 3群39% 4群28%（p<0.001），多変量調整後オッズ比は1群と比較し4群で0.59（95%CI 0.43-0.81，p<0.01）．CKDの頻度は1群47% 2群47% 3群48% 4群35%（p<0.001），多変量調整後オッズ比は1群と比較し4群で0.58（95%CI 0.43-0.80 p<0.001）．【総括】ALDH2の活性が低い飲酒者で糖尿病腎症が抑制されていた．[HbA1c：NGSP値]

II-20-17 マグネシウムの摂取が2型糖尿病患者の死亡に与える影響：福岡県糖尿病患者データベース研究（FDR9）

藤井 裕樹[1]，岩瀬 正典[12]，中村 宇大[1]，大隈 俊明[1]，海津梓奈子[1]，井手 均[1]，
城意 環[1]，菊池 洋平[1]，井手脇康裕[2]，筒 信隆[2]，布井 清秀[2]，五島 大悟[2]，
野原 栄[2]，篠原 規恭[2]，南 昌江[3]，和田 美也[3]，横溝 由史[3]，菊池 正統[3]，
野見山理久[4]，中村 晋[4]，田代 意司[4]，吉成 元孝[5]，市川晃治郎[6]，内田 和宏[7]，
佐々木 敏[8]，北園 孝成[1]
九州大学大学院病態機能内科学[1]，白十字病院[2]，福岡赤十字病院[3]，聖マリア病院[4]，製鉄記念八幡病院[5]，九州中央病院[6]，福岡東医療センター[7]，南昌江内科クリニック[8]，和田美也内科クリニック[9]，横溝内科クリニック[10]，菊池内科医院[11]，鈴木内科医院[12]，中村内科医院[13]，大島眼科病院[14]，よしなり内科クリニック[15]，福津内科クリニック[16]，中村学園大学[17]，東京大学大学院医学系研究科社会予防疫学[18]，九州大学大学院総合コホートセンター[19]

【目的】日本人2型糖尿病患者におけるマグネシウム摂取による死亡への影響を検討した大規模臨床研究はほとんどない．
【方法】対象はFDRに登録されている2型糖尿病患者4840名．初年度に簡易型自記式食事歴法質問票（BDHQ）を施行，マグネシウム摂取量を密度法にてエネルギー調整し3分位（中央値 T1 124，T2 152，T3 182）に分けて検討した．3年後の追跡調査終了者を対象とし，多変量調整Cox比例ハザードモデルを用いて検討した．
【結果】マグネシウム摂取により多変量調整ハザード比はT1 1（ref）T2 0.79［95%信頼区間0.53-1.18］T3 0.62［0.39 0.96］（傾向性p<0.05）で有意に低下した．
【総括】2型糖尿病患者においてマグネシウム摂取量の増加は死亡ハザードを減少させることが示された．［HbA1c：NGSP値］

II-20-18 糖尿病患者において玄米を用いた高繊維食は血管内皮機能を改善する

近藤 慶子[1]，森野勝太郎[2]，石角 篤[23]，中尾 恵子[2]，中川 史之[24]，
仁神 史生[3]，関根 理[2]，根本 憲一[2]，諏訪 淳[3]，松本 元伸[3]，
牧野 武利[3]，柏木 厚典[3]，卯木 智[2]，前川 聡[2]
滋賀医科大学社会医学講座公衆衛生学部門[1]，滋賀医科大学糖尿病腎臓神経内科[2]，サンスター株式会社[3]，JCLバイオアッセイ[4]，草津総合病院[5]

【目的】主食を玄米に置き換えた高繊維食が血管内皮機能に及ぼす影響を検討した．【方法】2型糖尿病患者28名を対象とし，主食の種類別に玄米群（B群）および白米群（W群）を設け，2ヶ月間のRCTを行った．試験前後に血糖・脂質・炎症マーカーの測定，腸内フローラ解析および血管内皮機能検査を行った．【結果】体重は両群ともに試験期間中変化しなかった．HbA1cは両群共に改善した．LDL，総コレステロールおよび高感度CRPはB群で改善した．また，B群でのみ最大血流増加率，血管拡張持続時間，血管拡張面積および内皮機能指標は有意な改善を認めた．さらに，B群でのみBifidobacterium属の増加およびBacteroides属の減少を認めた．【結語】2型糖尿病患者において玄米を用いた高繊維食は血管内皮機能を改善した．
[HbA1c：NGSP値]

II-20-19 DPP4阻害薬の2年にわたる使用成績について

青木 智之，常川 勝彦，荒木 修，木村 孝穂，奈良 誠人，
角野 博之，荻原 貴之，村上 正巳
群馬大学大学大学院医学研究科臨床検査医学

【緒言】2009年に発売され，現在の糖尿病治療の中心を担うDPP4阻害薬（シタグリプチンおよびビルダグリプチン）を使用した111名（男性61名，女性50名）について検討を行った．【対象】年齢67.4±12.2歳，罹病期間14.7±9.6年，BMI 24.3±4.5kg/m^2，使用開始時のHbA1c 8.03±1.40%，使用薬剤数2.37±1.01剤【結果】使用開始時に43名が，その後の観察期間中に19名がDPP4阻害薬以外の薬剤の減量，中止を行った．2年が経過した時点でのHbA1cは7.28±1.07%であった．また，使用前後で体重の増加は認められなかった．また，有害事象でDPP4阻害薬を中止した例は皆無であった．【結語】今回，DPP4阻害薬の長期使用成績にについて検討した．DPP4阻害薬は長期にわたり，良好な血糖コントロールを維持することが可能なうえ，低血糖などの副作用も少なく，今後も糖尿病治療薬の第一選択薬となりうると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-20-20 インスリン強化療法からのステップダウン～DPPIV阻害薬追加投与にて～

高橋　隆，河野　誠一
大浜第一病院糖尿病センター

【目的】外来では高齢化に伴いインスリン自己注射の継続が困難な症例が散見される．今回我々はインスリン強化療法の2型糖尿病症例に対しDPPIV阻害薬を追加投与し，そのステップダウンの可能性について検討したので報告する．【方法】入院加療した2型糖尿病26名（M14名F12名，年齢68.9±12.2歳，BMI24.9±5.3kg/m^2，HbA1c 8.90±3.0%）に対し，DPPIV阻害薬を追加し，インスリン離脱不能群，BOT群，インスリン離脱群に分類，その前後3日間の平均血糖とインスリン量とを比較検討した．【結果】基礎インスリンは離脱群で有意に低く，追加インスリンは離脱不能群で有意に高値であった．【結語】インスリン強化療法を断念せざるを得ない場合，基礎インスリン6単位/日未満，追加インスリン6単位/回未満であればDPPIV阻害薬の追加により血糖悪化を来さず注射回数を減らせる可能性がある．
[HbA1c：NGSP値]

II-20-21 食後高脂血症合併の2型糖尿病患者にDPP-4阻害剤は有効である

澤山　泰典，畑島　梓
福岡赤十字病院総合診療科

【目的】食後高脂血症と診断した2型糖尿病患者を対象に，DPP-4阻害薬による脂質代謝への影響を検討した．【対象・方法】少量のSU（グリメピリド）投与にもかかわらずHbA1c（NGSP値）が6.9%以上の食後高脂血症と診断した2型糖尿病患者22例を対象に，ビルダグリプチン（V：100mg/日）を併用する群（併用群：11例）とSU薬を増量する群（増量群：11例）のいずれかに割付した．【結果】3ヶ月後は各々7.30±0.42%，6.81±0.27%と低下した．HbA1cの低下率は併用群で有意に大であった．割り付け時のTG値，ΔTG（2h-oh）はそれぞれ両群で差は認めなかった．3ヶ月後AUC-TG低下率は併用群で有意に大であった．【結語】食後高脂血症を合併した2型糖尿病患者に対して，SUにV併用はSU増量よりも糖代謝だけでなく，脂質代謝および血圧管理にも有効である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-20-22 インスリン強化療法からDPP4阻害薬併用BOTへの変更に関する検討

上久保定一郎[1,2]，有村泰一郎[1]，久留　千鶴[1]，児島　奈弥[1]，川原　智子[1]，春田いづみ[1]，久保　智[1]，倉野美穂子[2]，斉藤　紀佳[2]，鉸島　久子[2]，鎌田　哲郎[1]
慈愛会今村病院糖尿病内科[1]，慈愛会七波クリニック[2]

【緒言】当院入院患者でインスリン強化療法（BB）を実施した495症例（2009～2014年）について退院時の治療法を調べたところ，2012年以降BOTで退院できた患者が大幅に増加していた（2010年9.1%→2014年44.7%）．その理由とBOTへ変更できた患者像について調べた．
【方法】①併用経口薬の変化について調査．②2013～14年の入院BB実施患者175名（退院時BB：92名，BOT：62名，BOT＋bolus1回：21名）について各群の臨床指標を比較した．
【結果】①併用薬では，2012年以降はDPP4阻害薬が83.6%，メトトホルミンが63.6%の症例で使用されており，特にDPP4阻害薬が重要と考えられた．②BOTへ変更できた患者では，他の2群に比べBB時でのインスリン必要量が有意に少なく，尿中CPRと食後CPR値が予測因子として有用であった．
[HbA1c：NGSP値]

II-20-23 Basal-Bolus療法からのミチグリニド・DPP4阻害薬併用療法への切り替え検討

楯葉　佑介[1]，牧　千里[1]，堀内　敏行[2]，足立淳一郎[1]
東京都保健医療公社大久保病院内分泌代謝内科[1]，東京都心身障害者福祉センター[2]

【目的】DPP4阻害薬・グリニドはそれぞれ食後血糖を低下させ，血糖変動を減少させることが報告されている．しかし，これらを併用し血糖変動について検討した研究は少ない．Basal-Bolus療法から，Bolusインスリンをグリニド・DPP4阻害薬内服へ切替えることにより，毎食前後の血糖値・M値・患者満足度がどのように変化するかを検討した．
【方法】Basal-Bolus療法中で，M値32未満かつ血糖コントロール良好な2型糖尿病患者10例を対象とした．Bolusインスリンからミチグリニド10mg1日3回，シタグリプチン50mg1日1回に切り替え，12週間の経過観察を行った．
【結果】切り替え症例全てがM値32未満を達成し，患者満足度は有意に上昇した．
【考察】M値32未満を達成したBasal-bolus療法患者では，Basalインスリン＋ミチグリニド・DPP4阻害薬併用に切り替えても血糖コントロールを悪化させず，患者満足度の改善が得られた．［HbA1c：NGSP値］

II-20-24 当院における腎機能低下2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの有効性及び安全性の検討

白石　佳奈[1]，梅岡　二美[2]，有友佳奈子[1]，北畑　翔吾[1]，砂金光太郎[1]，青野　通子[1]，宮本　裕也[1]，稲田　暢[2]，堀　和子[1]，村上　英広[1]，沖田　俊司[1]，宮岡　弘明[2]，岡田　武志[1]
済生会松山病院内科[1]，済生会松山病院甲状腺・糖尿病センター[2]

【目的】腎機能低下2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの有効性と安全性を明らかにする．
【対象と方法】対象は当院でリナグリプチン5mg/日を12週間以上継続投与されたCr 1.5mg/dl以上の腎機能低下2型糖尿病患者17例．投与32週後までの安全性と有効性について，カルテベースに後ろ向きに検討した．
【結果】有効性：リナグリプチン投与後17例中14例でGAが改善した．インスリン投与症例において9例中6例で中止または減量が可能であった．安全性：透析症例におけるリナグリプチン開始前後12週間の血糖低値の頻度は2例が減少，1例が増加，1例が不変であった．
【結論】リナグリプチン開始後多くの症例でGAが改善しインスリンを減量することが出来た．また，透析症例の血糖低値発現頻度はリナグリプチン開始・追加後も増加なく，高度腎機能障害症例でも安全に使用する事ができた．
[HbA1c：NGSP値]

II-20-25 ヘパトカインセレノプロテインP血中濃度測定によるメトホルミンの治療効果予知

毛利　研祐[1]，御簾　博文[2,3]，田中　睦[1]，斎藤　芳郎[3]，竹下有美枝[1]，斎藤　麗奈[1]，金森　岳広[1]，金子　周一[1]，筧　俊成[2]
金沢大学医薬保健研究域医学系恒常性制御学[1]，金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学[2]，日本科学技術振興機構さきがけ[3]，アルフレッサファーマ株式会社診断薬研究開発部[4]，同志社大学生命医科学部医生命システム学科[5]

【目的】インスリン抵抗性ヘパトカインセレノプロテインP（SeP）血中濃度とメトホルミン（Met）の治療効果の関連を検討した．【方法】2型糖尿病患者79例（年齢63.5才，体重66.3kg，HbA1c 7.5%）に対してMetあるいはアログリプチン（Alo）を無作為割り付けして12週投与した．【結果】(1) Met群のみにおいて治療前のSeP値は治療前後での空腹時血糖低下量と有意に相関した（p=0.008）．(2) Met群では治療前後のSeP低下量とHbA1c低下量が正相関する傾向であった（p=0.07）．(3) SeP前値が4.55μg/ml以上であった症例（Met群の約30%に相当）では，Met治療はSeP濃度を5.0から4.5μg/mlへ有意に低下させた（p=0.021）．【総括】治療前SeP濃度が高値の症例では，Metは血中SePを低下させ，より大きな血糖降下作用を発揮する．血中SeP濃度測定はMetの治療効果を予知する有用な臨床マーカーである．
[HbA1c：NGSP値]

II-20-26 メトフォルミン2000mg以上投与をめざして―達成率，効果，副作用調査

大久保正士[1,2]，岩崎　皓一[1,3]，林　俊輔[1,4]，小川　明男[1,5]，川田　礼治[1,6]，佐々木輝昌[1,7]，寺園　崇[1,8]，廣川　泰尚[1,9]
岩国・柳井臨床糖尿病懇話会[1]，ウエルネスクリニック[2]，岩崎内科医院[3]，JA周東総合病院[4]，小川クリニック[5]，川田内科[6]，岩国医師会病院[7]，いしい記念病院[8]

[目的] メトフォルミン（メト）を2000mg以上投与をめざして有効性を評価した．
[方法] HbA1c≧7%，血糖降下剤なしか1剤の2型糖尿病患者に，メトをHbA1cが6.5%未満を目標に2000mg以上増量し，達成度，作用や副作用を検討した．
[結果] 患者は83名（男46），平均年齢（57.5），BMI（24.3），HbA1c（8.6%），糖尿歴（9.1年）．メト単剤29例，上乗せ54例．評価時点で2000mg以上（19例），増量途中（34），2000mg未満で継続投与（22），消化器症状で中止（8），中止や併用薬変更など17例を除いた症例（66例）で，HbA1cは全体で1.4%↓，単独1.3%↓，上乗せ1.5%↓．用量効果は1000mg未満1.1%↓，2000mg未満1.4%↓，2000mg以上1.8%↓．HbA1cが6.5%未満は10例（1000mg未満5，2000mg未満4，2000mg以上1），（BMI25未満5，以上5）．
[考察] メトは用量依存的にHbA1cを低下させ，消化器症状が強く無ければ2000mg以上増量は有効と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-20-27 2型糖尿病患者に対するアログリプチンとメトホルミンの無作為割付クロスオーバー比較試験

竹下有美枝，金森　岳広，加藤健一郎，喜多　裕樹，御簾　博文，筧　俊成
金沢大学附属病院包括的代謝学分野

【目的】アログリプチン（A）とメトホルミン（M）のランダムクロスオーバー試験から，両薬剤の特性を検証．【方法】AあるいはMへ無作為割付けし，12週クロスオーバー治療し，身体組成・血糖状態及び脂質代謝・骨代謝・腎機能も含めた多面的効果を検討．【結果】①両群間で患者背景は同等．②BMI・腹囲・体脂肪量・肥満度は，M群で変化せず，A群で有意に増加．③両群とも基礎代謝量・骨格筋量は変化なし．④HbA1cと1.5AGはM群で有意に改善．⑤FPGは，A群では変化せず，M群では有意に改善．⑥両群とも血圧・脈拍・腎機能・肝酵素・インスリン分泌能・酸化ストレスマーカーは変化なし．⑦治療満足度はA群で有意に改善．⑧M群の20%に腹部症状を認めた．【結語】AはMに比し有意に体重増加．Aは食後血糖を，Mは空腹時血糖値を減少させてHbA1cを減少させる．Mは腹部症状の有害事象多く治療満足度は有意に低下した．［HbA1c：NGSP値］

II-20-28 2型糖尿病におけるデグルデクとグラルギンの比較検討

早川　哲雄，吉村かおり
市立砺波総合病院糖尿病・内分泌内科

【目的】デグルデクとグラルギンの有効性について比較検討した．【方法】当院通院中の2型糖尿病35例（男性23例，女性12例，年齢65.8±10.5歳，罹病期間17.8±9.0年，BMI 26.1±4.7 kg/m²，HbA1c 7.9±0.9%，強化インスリン療法26例，BOT9例）を対象とした．グラルギンからデグルデクに変更3ヶ月後のHbA1c，インスリン投与量，体重について検討した．【結果】強化インスリン療法群ではHbA1cは有意に低下したがBOT群では低下しなかった．強化インスリン療法群のインスリン投与量不変群ではHbA1cは有意に低下したが増量群では改善は認めずBMIが有意に増加した．デグルデクの変更により重篤な低血糖は認めなかった．【結論】デグルデクは強化インスリン療法の特にインスリン投与量不変群でグラルギンより血糖を改善し低血糖も起こさなかった．［HbA1c：NGSP値］

II-20-29 長期間のインスリン治療2型糖尿病においてシタグリプチンとビグアナイド剤を含む多剤併用療法に切り替え後3年後の予後

津田　晶子，濱　ひとみ，荻原　智子
木戸病院糖尿病センター糖尿病内科

【目的】長期間のインスリン治療からシタグリプチンとビグアナイド剤を含む多剤併用療法に変更後3年後の予後を検討．【方法】平均7年間のインスリン治療中の2型糖尿病79例に対しシタグリプチンとビグアナイド剤を含む多剤併用療法を実施し39例でインスリン治療を中止できた（以下中止例）．中止例のうち転院6例を除く33例の3年間の予後をインスリン治療の再開・体重・HbA1c・併発症を検討．【結果】24例（73%）ではHbA1c6.9%から6.3%へとインスリン治療中に比べコントロール改善し，再燃を認めず．2kgの体重減少．5例（15%）では体重増加とともに少量のインスリンの併用再開もHbA1c6.5%．4例が併発症により死亡．死因は不整脈・AMI・肺癌・肺炎．【結論】2型糖尿病においてシタグリプチンとビグアナイド剤併用療法は安定した長期効果が持続する．［HbA1c：NGSP値］

II-20-30 2型糖尿病患者に対するDPP4阻害薬とプロトンポンプ阻害薬の併用療法の血糖コントロールに対する影響についての長期観察

竹林　晃三[1]，岡本　翔[1]，森田　邦和[1]，櫻井慎太郎[1]，堀　賢一郎[1]，寺沢　智子[1]，成瀬　里香[1]，原　健二[1]，土屋　天文[1]，青木　博美[2]，浜崎　卓[3]，周東　寛[1]，犬飼　敏彦[1]
獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科[1]，医療法人三和会東鷲宮病院[2]，医療法人浜崎医院[3]，医療法人健身会南越谷健身会クリニック[4]

【目的】前回，我々はalogliptin（DPP4阻害薬）とlansoprazole（PPI）の併用治療とalogliptin単独治療について3か月間比較検討した．今回，更に9か月以上の経過観察を行った．【対象と方法】試験登録後1年以上alogliptinの投与を継続していた患者（lansoprazoleは原則中止）．【結果】両群間（n=18，n=17）のHbA1cの変化度に関し，有意な差は見られなかった（P=0.5483）．更にlansprazoleを中止した群（n=14）と継続していた群（n=3）においてもHbA1cの変化度に関して有意な差は見られなかった（P=0.2515）．【結論】今回の長期観察研究の結果においても血糖コントロールに関し，lansoprazole併用療法の有用性は見いだせなかった．［HbA1c：NGSP値］

II-20-31 Daily blood glucose variability with exenatide once weekly versus basal insulin in 3 randomized controlled trials

Hardy Elise[1], Vora Jiten[2], Malloy Jaret[3], Zhou Ming[3], Iqbal Nayyar[3], Trautmann Michael[4]
AstraZeneca, USA[1], Royal Liverpool University Hospital, UK[2], Bristol-Myers Squibb, USA[3], Diabetes Research, Germany[4]

Blood glucose level fluctuations in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients may contribute to an increased risk of hypoglycemia and complications. We assessed blood glucose fluctuations in patients receiving exenatide once weekly (QW) and titrated basal insulin (glargine QD or detemir twice daily) from 3 randomized controlled trials. In all studies, HbA1c reduction was greater with exenatide than with insulin (-1.5 vs -1.3%, P<0.02; -1.1 vs -0.7%, P<0.001; -1.3 vs -0.9%, P<0.001). Exenatide showed significantly greater consistency in blood glucose level vs glargine. Basal insulin reduced fasting blood glucose from baseline more than exenatide QW (-2.54 to -3.41 vs -1.88 to -2.77 mmol/L; P<0.05), but vice versa in post-dinner blood glucose (-1.84 to -2.54 vs -2.89 to -4.23 mmol/L; P<0.05), which is consistent with kinetics of basal insulin. In conclusion, Improvement in daily blood glucose variability was greater with exenatide QW than with insulin glargine.

II-20-32 DURATION-1 Extension：Efficacy and tolerability of exenatide over 6 years in patients with type 2 diabetes mellitus

Iqbal Nayyar[1], Henry R Robert[2], Klein J Eric[3], Griffin S Peter[1], Zhou Ming[1], Malloy Jaret[1]
Bristol-Myers Squibb, USA[1], Center for Metabolic Research, VA San Diego Healthcare System and University of California, USA[2], Capital Clinical Research Center, USA[3]

The 30-week controlled trial DURATION-1 in 295 intention-to-treat patients with type 2 diabetes mellitus was extended for 6 years, with all patients receiving exenatide once weekly (EQW). A total of 127 patients (43%) completed the 6-year treatment. A1C was improved significantly from baseline (LS mean -1.6% [95% CI -1.9, -1.4]): 45% achieved A1C less than 7.0%, and 32% achieved A1C 6.5% or less. Significant improvements were observed in fasting plasma glucose (-29 mg/dL [-38, -19]) and weight (-4.3 kg [-6.0, -2.6]). Most improvements were observed at week 30 and maintained for 6 years. Study withdrawal was most often due to withdrawal of consent (23.4%). Two patients withdrew due to loss of glycemic control. Treatment-emergent adverse events were infrequent (6.6%). No major hypoglycemia was reported. This longest assessment of a GLP-1RA to date showed that EQW was associated with sustained improvements in glycemic control over 6 years with no unexpected safety findings.

II-20-33 Benefit-risk relationship between A1C and hypoglycemia for exenatide with insulin glargine in patients with T2DM

Malloy Jaret[1], Zhou Ming[1], Han Jenny[2]
Bristol-Myers Squibb, USA[1], AstraZenaca, USA[2]

The risk of hypoglycemia typically increases when better glucose control is achieved. Using Poisson regression models, we quantified the benefit-risk relationship between A1C lowering and the risk of hypoglycemia to evaluate hypoglycemia exposure-adjusted event rates (EAER). In Study 1 (n=627), exenatide twice daily (BID) or insulin lispro (IL) was added to IG+metformin. With the same A1C achieved, hypoglycemia EAER was 58% less with IG+exenatide BID compared with IG+IL (risk ratio [RR] 0.42; p<0.0001). IG+exenatide BID reduced daytime (RR 0.19; p<0.0001) and nocturnal hypoglycemia EAER (0.86; p=0.076) vs IG+IL. In Study 2 (n=259), exenatide BID or placebo was added to IG +/- metformin and/or pioglitazone. Hypoglycemia EAER was slightly lower for IG+exenatide BID than IG+placebo (RR=0.75; p=0.107). IG+exenatide BID significantly reduced A1C and weight, and the modeled A1C and hypoglycemia benefit-risk relationship supported exenatide BID with IG as a therapeutic option.

II-20-34 2型糖尿病患者におけるリラグルチドと経口血糖降下薬またはインスリンの併用療法による良好な体重コントロールに影響を及ぼす要因の検討

清末　有宏[1]，清野　裕[2]，西島　啓二[3]，高野　智子[3]，加来　浩平[4]
東京駅センタービルクリニック内科[1]，関西電力病院[2]，ノボノルディスクファーマ株式会社[3]，川崎医科大学[4]

目的：リラグルチド併用療法時の体重コントロール予測要因を検討する．
方法：OAD 1剤との併用（240例）では，52週時点の体重増加なしの症例率に関するロジスティック回帰分析，ベースライン（BL）から52週までの体重変化量に関する重回帰分析を実施し，患者背景および治療方法から体重変化に影響を及ぼす要因を解析した．インスリンとの併用（127例）では，16，36週時点の体重増加なしの症例率についてロジスティック回帰分析を，体重変化量について重回帰分析を実施した．
結果：OAD併用時の体重増加なしに関してはBL時の年齢および併用薬の種類が寄与し，体重変化量は併用薬の種類およびBLの年齢が有意な要因であった．インスリン併用時の体重変化量に関する主要な要因はBLの年齢であった．
結論：リラグルチドとOADまたはインスリンとの併用時の体重コントロールには，年齢が寄与する可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

II-20-35 ビルダグリプチンとリラグルチドのランダム化比較試験（ERA-DM Study-Chapter 2）における治療満足度とQOLの解析

吉村かおり[1]，小柴美紀恵[1]，竹下有美枝[1]，金森　岳広[1]，御簾　博文[1]，石井　均[2]，筐　俊成[1]
金沢大学附属病院内分泌・代謝内科[1]，奈良県立医科大学糖尿病学講座[2]

【背景】シタグリプチン（S）からのステップアップとして，ビルダグリプチン（V）あるいはリラグルチド（L）に無作為割り付け，治療満足度を評価した．【方法】Sで血糖コントロール不良な2型糖尿病患者が対象．V群・L群に無作為割り付けし各々12週間投与し，治療変更前後でQOL質問票（DTSQ，DTR-QOL）を回収した．【結果】SからLへの切り替えはVに比し，体重・HbA1cともに有意に低下させた．Vへの切り替えでは治療利便性が向上した．一方，L群ではHbA1c変化率・体重変化率と「日常生活への負担」に負の相関を認めた．【結語】Vへの切り替えでは治療の利便性は上昇したものの，その他治療満足度は不変であった．一方，Lへの切り替えでは，注射薬であるにも関わらず，それを上回る血糖改善作用，体重低下作用のため治療満足度上昇につながった可能性がある．

II-20-36 エキセナチド週1回投与製剤の第3相試験レトロスペクティブ解析：治療反応に関するベースライン予測因子と血糖/体重への影響

小田原雅人[1]，橋上　聖[2]
東京医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，アストラゼネカ株式会社メディカル本部[2]
【目的】①エキセナチド週1回投与製剤（EQW）の血糖・体重の両者改善を認める頻度を検討した．②患者背景を層別化し，血糖への影響を検討した．
【方法】①HbA1cの変化量をBMI，罹病期間，SU剤有無で層別した．②2型糖尿病患者にてインスリン（Ins）と比較したGWBX試験のHbA1c及び体重の変化を4グループ（HbA1c/体重：A低下/減少，B低下/増加，C上昇/減少，D上昇/増加）に層別した．
【結果】①EQW投与群はBMIや罹病期間に関わらずHbA1cは低下し，罹病期間が短いほど低下量は大きかった．SU剤の有無別では，SU剤未投与例にてHbA1cがより低下した．②EQWではグループAが60%，InsではグループBが42%を占めた．
【結論】EQWは幅広い患者層で効果を示し，早期の病期に用いることの有用性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-21-1 妊娠糖尿病の診断時期と診断基準陽性数での臨床像の相違に関する検討

久芳　素子，矢藤　　繁，志鎌　明人，大崎　芳典，岩崎　　仁，
小林　和人，矢作　直也，鈴木　浩明，島野　　仁
筑波大学附属病院内分泌代謝・糖尿病内科
【目的】当院の妊娠糖尿病（GDM）患者のGDM診断時期・診断基準陽性数の違いによる患者背景，周産期合併症について検討した．
【対象・方法】2014年1月から6月までに当院で分娩したGDM患者．妊娠24週未満診断・1点陽性（A群・6例），24週未満診断・2点以上陽性（B群・5例），24週以降診断・1点陽性（C群・10例），24週以降診断・2点以上陽性（D群・11例）の4群に分類し，後方視的に検討した．
【結果】B群では，妊娠前BMIが有意に高値であり，診断時HbA1cも高い傾向であった．また，出産児体重は高値であり，高ビリルビン血症の割合が高かった．産後OGTTでは，耐糖能異常例が多く，HOMA-Rが高値であった．妊娠中のインスリン導入率については，各群で差はなかった．
【考察】妊娠24週未満で2点以上陽性のGDMは肥満でインスリン抵抗性を示し，産後耐糖能異常を示す症例が多く，注意深い経過観察が必要である．
［HbA1c：NGSP値］

II-21-2 GDM診断基準の改訂により増加した妊娠糖尿病患者の臨床的特徴について～当院における4年間の臨床成績～

柴崎早枝子[1,4]，坂根　貞樹[1]，渡邉　大督[1]，重本　　翔[1]，高本　晋吾[1]，
杉本　広行[2]，岡崎　　審[3]，栗岡　聡一[4]，花房　俊昭[3]
市立ひらかた病院糖尿病内科[1]，市立ひらかた病院中央検査科[2]，市立ひらかた病院産婦人科[3]，医療法人協仁会小松病院糖尿病センター[4]，大阪医科大学内科学I[5]
【目的】GDM診断基準の改訂で増加したGDMの臨床像を明らかにする．
【対象と方法】2010～2014年にGDMまたはpre GDMと診断された18妊婦を，75gOGTT 1点異常（1 point GDM），2 or 3点異常，overt DM or pre DMの3群に分け，比較検討した．
【結果】1 point GDMが44.4%を占めた．75gOGTT 60，120分値，インスリン治療で3群間に有意差を認めた．1 point GDMにおいて，75gOGTTの異常は軽度で，異常値のタイミングは0分値が最多で62.5%であった．周産期合併症は1 point GDMで0～37.5%であった．
【結語】増加したGDMの多くは1 point GDMであり，その血糖上昇は軽微にも関わらず，周産期合併症は高率であった．［HbA1c：NGSP値］

II-21-3 妊娠糖尿病診断基準の異常ポイント別の特徴

錢林　雅子[1]，河野　有紀[1]，吉岡　奈美[1]，西谷　稚尋[1]，新田　洋介[1]，
福田　　綾[2]，筒井　建紀[2]，石橋里江子[1]，宮田　　哲[1]
独立行政法人地域医療機能推進機構大阪病院内科[1]，独立行政法人地域医療機能推進機構大阪病院産婦人科[2]
【目的】妊娠糖尿病患者について，75gOGTT診断基準の異常ポイント別の特徴を解析した．【対象】2010年4月から2014年7月までに75gOGTTで妊娠糖尿病と診断され，当科で血糖管理を行い分娩に至った116例（33.1±4.5歳）．【結果】OGTT3点陽性群（6例）では1点陽性群（90例）に比べBMIが有意に高く（27.6±3.9 vs. 21.7±3.6，p<0.01），2点陽性群（20例）ではHOMA-IR，HOMA-βが1点陽性群より有意に（p<0.05）高かった．1点陽性群の中で，負荷前値陽性群は，60，120分陽性群と比べ，HOMA-IR，Inslinogenic Indexが高値であった．1点陽性群にも分娩までにインスリン療法導入が必要になった症例もあった．また，産後IGTとなった群では年齢が高い傾向がみられた．【結語】妊娠糖尿病の病態に肥満やインスリン抵抗性が関与し，それに対する代償性インスリン分泌などが耐糖能を修飾している可能性が示唆された．

II-21-4 妊娠糖尿病新基準の陽性点数による周産期合併症の検討

林　　真帆，澤田　　慧，杉山　賢郎，伊藤　直子，藤井寿美枝，
浅野　昭道
石川県立中央病院糖尿病・内分泌内科
【目的】妊娠糖尿病（GDM）新基準3項目中0点例，1点陽性例，2点以上陽性例での患者背景と周産期合併症についての相違を検討する．【方法】2010年1月から2014年5月に当院において妊娠中に75gOGTTを施行し，分娩に至った単胎症例164例について後方視野的に検討した．【結果】164例中，0点111例（A群），1点陽性35例（B群），2点以上陽性18例（C群）．B群とC群では，非妊娠時BMI（p=0.04），インスリン導入（p=0.02）はC群で有意に多く，児の有害事象の総数（p=0.02），児体重異常（p=0.02），児低血糖（p=0.03）はC群で有意に多かった．A群とB群では有意差を認めなかった．【結論】GDM新基準2点以上陽性例には，より厳重なフォローアップが必要だと考えられる．1点陽性例の取り扱いについては更なる検討を要する．
［HbA1c：NGSP値］

II-21-5 1点異常妊娠糖尿病に対する介入方法の検討

福本まりこ[1,2]，吉田　陽子[2]，岡田めぐみ[2]，生野　淑子[2]，武内　真有[2]，
玉井　杏奈[2]，薬師寺洋介[2]，上野　宏樹[2]，山上　啓子[2]，川崎　　勲[2]，
細井　雅之[2]
地方独立行政法人大阪市民病院機構大阪市立住吉市民病院内科[1]，地方独立行政法人大阪市民病院機構大阪市立総合医療センター糖尿病内科[2]
1点異常妊娠糖尿病（GDM）に対し，栄養指導のみ介入群（D群）と自己血糖測定導入群（S群）の血糖コントロール状況及び母児合併症につき評価した．D群19例，S群20例．両群で年齢，妊娠前BMI，体重増加量，分娩週数，分娩時HbA1cに有意差を認めず．D群でHeavy-for-date 4例，Small-for-date（SFD）3例認めた．S群はSFD1例認めた他，全例Appropriate-for-dateであった（χ^2検定，p=0.028）．D群でNICU入院3例，新生児黄疸2例，新生児低血糖2例認めたが，S群では新生児低血糖1例のみであった．D群で有意に周産期合併症が多かった（χ^2検定，p=0.002）．1点異常GDMにおいても，栄養指導のみの介入では周産期予後が悪く，SMBG導入による厳格な管理が望ましいと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-21-6 インスリン治療を要したGDM1点異常症例の母体背景の検討

宮里　　舞[1]，和栗　雅子[1]，馬淵　亜希[2]，光田　信明[2]，和田　芳直[1]
大阪府立母子保健総合医療センター母性内科[1]，大阪府立母子保健総合医療センター産科[2]
【目的】当院でGDM1点異常と診断されインスリン治療を要した妊婦の母体背景について検討した．
【方法】2010年7月から2014年9月の間にGDM1点異常と診断され，SMBGを施行した74例を対象とした．インスリン導入に至った15例（Ins群）と，インスリン導入に至らなかった59例（non-Ins群）に分類し，GDM診断時の母体背景について後方視的に比較検討した．
【結果】非妊時BMIは両群で差を認めなかったが，体重増加率（kg/週）はIns群はnon-Ins群と比較して有意に高値だった（0.25±0.18 vs. 0.13±0.15，p=0.01）．その他の母体背景に関しては両群間で差は認められなかった．
【結論】GDM1点異常の血糖管理を行うにあたり，GDM診断時までの体重増加率がインスリン導入における有用な指標となる可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-21-7 当院における妊娠糖尿病の産後耐糖能異常の予測因子に関する検討

橘　香穂里[1]，井上　宏美[1]，石川　　耕[1]，櫻井　健一[2]，横手幸太郎[1]
千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，君津中央病院内分泌代謝科[2]
【目的】新診断基準で妊娠糖尿病（GDM）と診断された症例で，産後耐糖能異常の発症頻度とその予測因子を後方視的に検討した．
【方法】分娩まで当院で内科管理を行い，産後75gOGTTを施行したGDMを対象とした．産後初回75gOGTTの耐糖能異常の有無に基づき，妊娠中の諸因子で検討した．
【結果】対象は182例で産後75gOGTT正常群106例（58%）・耐糖能異常群（1時間値≧180mg/dl24例・境界型47例・糖尿病型5例：42%）であった．1点陽性27例（30%），2点陽性38例（50%），3点陽性11例（69%）で耐糖能異常を認めた．耐糖能異常群は妊娠前BMIが高い傾向にあり，診断時のHbA1c，75gOGTT1・2時間値が有意に高値であった．ロジスティック回帰分析では，75gOGTT1時間値が有意な関連因子であった．
【考察】診断時75gOGTT1時間値の上昇は産後耐糖能異常の予測因子となることが示唆され，その長期フォローが重要である．［HbA1c：NGSP値］

II-21-8 当院の妊娠糖尿病（GDM）症例における産後境界型糖尿病リスク因子の検討

門脇　聡，今野　康子，曾田　梓，小島　雄一，高屋　和彦，日吉　徹，
吉次　通泰
日本赤十字社医療センター糖尿病内分泌科

【目的】
産後75gOGTTでIGTと診断された群と，正常型の群について比較検討し，産後境界型糖尿病のリスク因子について検討した．
【対象と方法】
75gOGTT施行時にインスリン値を計測した249人に関して，年齢，BMI，インスリンAUC（IAUC），HOMA-β，HOMA-IRについて検討した．
【結果】
平均BMIに関して，両群のBMIに有意差は認めなかった．平均年齢に関して，（P＝0.014）有意差を認めた．IAUCに関して，IGT群とNGT群，両群とも出産後に有意（P＝0.0017）に低下を認めた．産前HOMA-βは，IGT群では，両群において差はみられなかった．産後HOMA-βは，両群に差は認めなかった．
【考察】
NGT群よりもIGT群の方がインスリン分泌の変化は少ない傾向にあるが，有意差はなかった．産後IGTになるリスクとして，肥満に関連するインスリン抵抗性以外の要因の関与も考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-21-9 産後も耐糖能異常を呈する妊娠糖尿病（GDM）症例の臨床的特徴

五十嵐佳那，大重　聡彦，永井　義夫，西根　亜実，石井　聡，
加藤　浩之，太田　明雄，田中　逸
聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科

【背景】GDMは産後も耐糖能異常が持続する場合があり，産後耐糖能の再評価が推奨されている．
【目的】産後も耐糖能異常が持続するGDM症例の臨床的特徴を明らかにする．
【結果】産後3か月の75gOGTTを再評価できた110例は，正常型群75.5%，異常型群（境界型＋糖尿病型）24.5%であった．年齢（33.7±4.5 vs 36.8±4.2，p＝0.002），HbA1c（5.4±0.3 vs 5.6±0.1%，$p<0.05$），診断時75gOGTTのAUC-PG（17.3±2.2 vs 18.8±2.7 10^3 mg/dl/min，$p<0.001$，（正常型vs異常型））が異常型で有意に高値だったが，BMI，IRIには差がなかった．糖尿病型のIRIは境界型より低い傾向だった．
【結論】GDMの25%に産後耐糖能異常を認め，そのうちの19%は糖尿病型を呈し，産後75gOGTTは必須である．糖尿病型群はGDM診断時のインスリン分泌が低下傾向であり，GDM診断時のIRI測定は，産後糖尿病型への進展予測に有用と思われた．［HbA1c：NGSP値］

II-21-10 妊娠糖尿病既往女性の産後3から15年後の糖尿病進展について

川崎　麻紀[1,2]，荒田　尚子[1]，三戸　麻子[1]，佐藤　志織[1]，小川　浩平[1]，
堀川　玲子[3]，村島　温子[1]，小川　佳宏[2]，左合　治彦[1]
国立成育医療研究センター周産期・母性診療センター[1]，東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学分野[2]，国立成育医療研究センター生体防御系内科部内分泌・代謝科[3]

［目的］妊娠糖尿病既往女性の産後の糖尿病進展のリスク因子を検討する．
［方法］新基準でGDMと診断され産後3年以上経過した女性を呼び出し，115例を対象に糖尿病の進展率を調べた．［結果］産後日数2176±678日，糖尿病進展は17.4%であった．妊娠前肥満，診断時のインスリン分泌指数（II30）低下，診断週数早期，診断時異常ポイント数2点以上が糖尿病進展リスクであった．産後1年OGTT施行群と比較して，産後3か月のみOGTT施行群では糖尿病進展が多い傾向であった．産後1年時のII30低下は糖尿病進リスクと関連していたが空腹時血糖・HbA1cは関連していなかった．［結語］産後1年でのインスリンを含めたOGTTは有用である．［HbA1c：NGSP値］

II-21-11 妊娠糖尿病の治療方法によるその臨床像及び分娩後の耐糖能異常についての比較検討

大内　博美，大平　暁生，原田万里奈，布施友紀恵，吉川美久美，
山下　馨，一城　貴政，比嘉眞理子
恩賜財団済生会横浜市東部病院糖尿病・内分泌内科

【目的】妊娠糖尿病（GDM）の治療法別に臨床像と分娩後75g経口ブドウ糖負荷試験（OGTT）につき検討した．【方法】検討1：分娩後12週にOGTTを施行．3回食群（A群38例），6回食群（B群48例），インスリン群（C群34例）の臨床像とOGTTを検討．検討2：耐糖能異常を示した3回食群（a群3例），6回食群（b群5例），インスリン群（c群14例）で同様に検討．【結果】検討1：診断時HbA1c：C群でA，B両群より有意に高値．妊娠前BMI，家族歴：有意差なし．耐糖能異常：C群でA，B両群より有意に高値．HOMA-IR，HOMA-β，insulinogenic index（I.I.）：有意差なし．disposition index（D.I.）（HOMA-β/HOMA-IR）：C群でB群より有意に低値．検討2：HOMA-IR，I.I.：b群でa群より有意に低値．HOMA-β：有意差なし．D.I.：b群でa，c両群より有意に高値．【考察】分娩後の耐糖能異常発症に関与するインスリン抵抗性と膵β細胞機能低下は治療法により差がある可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-21-12 女性自身の出生体重と妊娠中の耐糖能関連指標についての検討

佐藤　志織[1,3]，荒田　尚子[1]，川崎　麻紀[1]，小川　浩平[1]，坂本なほ子[2]，
谷山　松雄[3]，村島　温子[1]，左合　治彦[1]
成育医療研究センター周産期・母性診療センター[1]，順天堂大学医学部公衆衛生学教室[2]，昭和大学藤が丘病院内科内分泌代謝[3]

［目的］出生体重異常がGDM発症リスクとなる原因を調べる．［方法］単胎妊婦713例を自身出生体重でL（＜2500g），N（2500～3900g），H（4000g～）に分け，インスリン（I）分泌と感受性を比較．［結果］L44，N649，H20例．Nと比較しLで120分I値高値傾向．HでFPG，0/60/120分I値，AUC(ins/glu)有意低値，1/HOMA-IR，Matsuda index有意高値．［結語］HはI感受性良好，FPG低値でGDMリスクは低い可能性あり．LでのGDMリスクは明らかにできず．［HbA1c：NGSP値］

II-21-13 産後の糖代謝異常の評価は75gOGTTでよいか～Continuous Glucose Monitoring（CGM）による検討～

佐々木紗也加，林　哲範，海瀬　綾子，市川　雷師，鎌田　裕二，
高野　幸路，七里　眞義
北里大学医学部内分泌代謝内科学

【背景】糖代謝異常合併妊婦のうち，産後の75gOGTTの判定結果とCGM結果が相違することを経験する．
【目的】糖代謝合併妊婦の産後にCGMを施行し，高血糖を反映する指標を検討した．
【対象・方法】産後に食事療法のみで経過観察した11例を対象とした．CGMは産後1-5か月に施行した．
【結果】140mg/dL以上の血糖値を6例で認め（高血糖群），5例で認めなかった（正常群）．高血糖群の年齢，産後BMI，産後1か月以内と1-5か月のHbA1c，OGTT0分値，1時間値，2時間値，HOMA-R，HOMA-β，insulinogenic index，FCPR indexは，正常群に比し有意な差を認めなかった．高血糖群の産後1-4か月のグリコアルブミン（GA）は正常群に比し，有意に高値であった．
【結論】産後糖代謝異常の評価は，GA値がOGTTよりもCGMでみた高血糖を反映することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-21-14 尿試験紙法を用いた定性的尿糖評価による妊娠糖尿病管理の有用性について

西根　亜実，永井　義夫，大重　聡彦，五十嵐佳那，石井　聡，
加藤　浩之，太田　明雄，田中　逸
聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科

【目的】尿試験紙法による尿糖評価が，妊娠糖尿病（GDM）の血糖管理の指標として有用であるかを検討．【方法】GDM28名を対象に，入院管理下に1日6回食の食事療法を施行．毎食直前に完全排尿し，毎食後2時間目に試験紙法により尿糖を評価し，1日10検の自己血糖測定を行い，食後血糖が最高値を示すポイントで尿糖陰性となるかを評価した．血糖管理目標値は食後1時間140mg/dl以下，食後2時間値120mg/dl以下とした．【結果】尿糖陰性時と陽性時で食後1時間血糖が140 mg/dl未満であった割合をχ^2乗検定した結果，有意な関連を認めた（$p<0.001$）．また，食後2時間血糖が120 mg/dl未満であった割合にも同様に有意な関連を認めた（$p<0.01$）．【結論】尿試験紙法は，GDMの血糖管理の評価に有用と思われる．
［HbA1c：NGSP値］

II-21-15 CGMを用いた糖代謝異常合併妊婦の食後血糖peak時間の検討～正常耐糖能妊婦との比較～

柳澤　真実，林　哲範，佐々木紗也加，吉野　苑美，市川　雷師，
鎌田　裕二，高野　幸路，七里　眞義
北里大学医学部内分泌代謝内科学

【背景】糖代謝異常合併妊婦の最適な食後血糖値の測定時間は明確でない．
【目的】CGMを用いて，糖代謝異常合併妊婦の食後血糖値が最高値に達するまでの時間（peak時間）を正常妊婦と比較検討した．【対象・方法】正常妊婦（N群）9例，妊娠糖尿病妊婦（GDM群）6例，2型糖尿病合併妊婦（DM群）40例．【結果】N群に比し，朝食後血糖peak時間はGDM群，DM群で有意に延長し，昼・夕食後血糖peak時間はDM群のみ有意に延長していた．平均食後血糖peak時間はN群と比しGDM群，DM群で有意に延長していた．DM群はGDM群と比し，各食後及び平均食後血糖peak時間は差を認めなかった．DM群において食後血糖peak時間は，妊娠週数と有意な相関を認めた．
【結論】糖代謝異常合併妊婦の食後血糖時間は，正常妊婦に比し食後血糖peak時間が延長しており，DM群では妊娠週数が進むにつれ，食後血糖peak時間が延長することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-21-16 糖尿病合併妊娠におけるHbA1cは，鉄欠乏状態のためにGAと異なり血糖コントロールを反映しない

岸原絵梨子[1]，松原まどか[1]，七里　眞義[2]，古賀　正史[3]，守屋　達美[1]
北里大学健康管理センター[1]，北里大学医学部内分泌代謝内科学[2]，川西市民病院糖尿病・内分泌内科[3]

【目的】妊娠中のHbA1cは鉄欠乏状態の影響のために高値を示す．そこで，糖尿病（DM）合併妊娠例のHbA1cとGAはCGMで得られた平均血糖（MBG）を正しく反映するか否かについて検討した．【方法】DM合併妊娠20例（1型/2型DM 7/13例）を対象とした．MBGを用いて推測HbA1c（eHbA1c）と推測GA（eGA）を求めた．また，平均赤血球Hb量（MCH）と各種血糖指標との相関を検討した．【結果】GAはeGAとほぼ同等の値であった．HbA1cはGAと相関を認めず，またeHbA1cに比し有意に高値で相関も認めなかった．MCHはMBG，GAおよびGA/eGAと相関を認めなかったが，HbA1cおよびHbA1c/eHbA1cと有意の負の相関を認めた．【結論】妊娠中は鉄欠乏状態のためにHbA1cはGAと異なり血糖コントロールを反映しなかった．
[HbA1c：NGSP値]

II-21-17 妊娠糖尿病のインスリン分泌能に関する検討

小川　知子[1]，小早川真未[1]，水之江知哉[2]，亀井　望[1]
国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター内分泌・糖尿病内科[1]，国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター産婦人科[2]

【目的】産後のインスリン分泌指数（Insulinogenic Index：II）別に妊娠糖尿病の特徴を評価する．【方法】妊娠中に尿糖陽性などの理由で75gOGTTを施行しGDMと診断され当院で出産を行った83例の妊婦のうち，産後2-3ヶ月後にIIを測定した54例を対象とした．II 0.4以上の分泌正常群（N群）とII 0.4未満の分泌低下群（L群）に分類し検討した．
【結果】N群23例，L群31例．妊娠前のBMIではN群で肥満を認めた．産後の75gOGTTにおいて，HOMA-βはN群で高く，インスリン分泌を多く認めた．産後の耐糖能異常を認めたのはL群のみで，IFG 1例，IGT 6例であった．【結論】N群は肥満が多く主にインスリン抵抗性の増大が，L群は非肥満が多く，主にインスリン初期分泌の低下が関与している可能性が示唆される．今回の検討ではL群のみ産後の耐糖能異常を認め，経過観察を行う上でインスリン分泌の評価は重要であると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-21-18 妊娠糖尿病の膵β細胞機能に及ぼす加齢の影響

本田　正志[1]，高野　靖子[2]，茂木　瑞恵[2]，小宮　朋子[2]，照屋　亮[2]，舟山　幸[3]，雨宮　照子[3]
西川クリニック[1]，至誠会第二病院糖尿病内科[2]，至誠会第二病院産婦人科[3]

【目的】GDMの膵β細胞機能に及ぼす加齢の影響を検討．
【方法】GDM146例．OGTT正常妊婦（C）487例．35歳未満（Y）と35歳以上（O）．全例BMI25未満．GDM-Y108例平均年齢30歳，GDM-O38例37歳．C-Y 369例29歳，C-O 118例37歳．評価ISOGTT×AUC（ins/glu）．
【結果】GDM-Y，GDM-O，C-Y，C-O順に空腹時血糖86/88/79/79．空腹時IRI5.9/5.0/5.2/5.1．ISOGTT×AUC（ins/glu）1.8/1.6/2.6/2.6．GDM-YとC-Y，及びGDM-OとC-Oでは有意にGDMで低値，GDM-Yに比べGDM-Oでは有意に低値．
【結論】膵β細胞機能は，GDMはCに比べ有意に低下，更にGDMは高齢になるとより一層低下．［HbA1c：NGSP値］

II-21-19 過去1年間に肥満外来を受診したBMI35以上の高度肥満症患者の治療成績

橘田　陽子[1]，吉田　俊秀[2]，川村　朱里[1]，高橋　衛[2]
医療法人親友会島原病院栄養課[1]，医療法人親友会島原病院肥満・糖尿病センター[2]，医療法人親友会島原病院循環器内科[3]

目的：過去1年間に肥満外来を受診したBMI35以上の高度肥満症患者の治療成績と合併症改善効果を報告する．
方法：対象はBMI35以上の高度肥満症患者26名（体重111.7kg，BMI41.2）．初診時，計測と血液検査後，合併症をチェック．その後，減量の為の動機付け（糖尿病又は合併症を治す）と，ストレスに対するストレスマネージメントを行い，患者が減量の為の行動変容の前行動期以降に達したと判断された時から，食事・運動療法を指導．その後1ヵ月毎に6ヶ月間外来を受診させ，指導を繰り返した．
結果：体重は全員が減量（111.7kg→99.5kg（P<0.03））．HbA1c（7.5→6.1%）も減少（P<0.01）．2型糖尿病合併19名中9名が正常化．各人の合併症は4.6個が2.3個に改善．
結論：高度肥満症患者に対する外来での6ヶ月間の指導で，全員が減量に成功．合併症も2型糖尿病が19名中9名で正常化など，4.6個が2.3個に改善．
[HbA1c：NGSP値]

II-21-20 男性2型糖尿病患者において内臓脂肪蓄積は頚動脈硬化度と関連する

森上　浩和[1]，森岡　与明[1]，山崎　祐子[1]，今村　哲史[1]，沼口隆太郎[1]，朝田真里子[1]，元山　宏華[1]，森　克仁[2]，福本　真也[2]，庄司　哲雄[1]，絵本　正憲[1]，稲葉　雅章[1]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[1]，大阪市立大大学大学院医学研究科先端予防医療学・MedCity21[2]，大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[3]

【目的】2型糖尿病患者における内臓脂肪蓄積と頚動脈硬化との関連性を検討する．
【方法】対象は2型糖尿病患者161名（男性92名，女性69名）．内臓脂肪蓄積をウェスト周囲長（WC）およびデュアルインピーダンス法による内臓脂肪面積（VFA）にて，また頚動脈硬化を超音波法による総頚動脈肥厚度（IMT）および硬化度（stiffness parameter β，STβ）にて評価した．
【結果】WCおよびVFAは，男性においてのみSTβと正相関を示した．年齢，血圧，喫煙習慣ほか各種代謝危険因子にて調整した重回帰分析の結果，男性においてWCとVFAはそれぞれIMTに対して関連なく，STβに対して年齢とともに独立した正の関連を示した．一方で女性において，WC，VFAともIMT，STβとの有意な関連を認めなかった．
【結論】男性の2型糖尿病患者において，内臓脂肪蓄積は頚動脈硬化度に関連する．
［HbA1c：NGSP値］

II-21-21 肥満外科治療が体組成・糖脂質代謝に及ぼす経時的影響 ～2年次報告～

田中　翔[1]，山口　崇[1]，渡辺　怜奈[1]，渡邉　康弘[1]，佐藤　悠太[1]，今村　榛樹[1]，番　典子[1]，川名　秀俊[1]，南雲　彩子[1]，大平　征宏[1]，齋木　厚人[1]，岡谷しのぶ[1]，大城　崇司[2]，白井　厚治[2]，龍野　一郎[1]
東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌代謝センター[1]，東邦大学医療センター佐倉病院外科[2]，東邦大学医療センター佐倉病院血管機能学講座[3]

当院で減量手術を実施した26例（男/女12/14）を対象に術後24Mまでの体組成・代謝成績の推移を評価した．術前の平均年齢42歳，体重119kg，BMI43であった．術後12Mまでに平均体重（-33kg），BMI（-12），VFA（-130cm2），SFA（-221cm2）は有意に減少した．平均HbA1c（-0.9%），TG（-26mg/dl）は有意に低下，HDL-C（+12mg/dl）は有意に上昇した．インスリン感受性指標LPL massは術後3Mから上昇し12Mまで上昇傾向が続いた．全パラメータの変化量は術式間に差を認めなかった．術後12Mから24Mまでの間，平均体重，BMI，VFAは不変であったが，体重増加例が5例あり，SFAは増加傾向を認めた．糖脂質パラメータは全て変化せず，悪化例は認めなかった．LPL mass（24M：65）は軽度低下傾向を認めた．減量手術後12Mまでは全例で体重減少と代謝改善が継続し，12M以降も平均ではその傾向が続く一方で，一部にリバウンドを来たす症例がみられている．［HbA1c：NGSP値］

II-21-22 Low carbohydrate diet and SGLT2 inhibitors cause dissimilar metabolic changes in non-diabetic mice

Atageldiyeva Kanatovna Kuralay, Yukihiro Fujita, Tsuyoshi Yanagimachi, Jun Honjo, Atsuko Abiko, Yuichi Makino, Masakazu Haneda
Division of Metabolism and Biosystemic Science, Department of Medicine, Asahikawa Medical University

Low-carbohydrate diet (LCHD) may reduce postprandial glycemia, but it is not clear that LCHD is still beneficial to long-term metabolism. Furthermore, it is obscure if dietary carbohydrate-restriction functions similarly to urinary glucose disposal. First, we conducted an 8-week study using non-diabetic mice fed ad-libitum with normal diet (ND), LCHD or ND plus SGLT2 inhibitor (SGLT). There was no significant difference in non-fasted glucose levels among the groups. However, not LCHD but SGLT significantly improved glucose excursion after oral glucose load compared to ND. Both LCHD and SGLT groups showed higher calorie-intake ($p<0.03$), whereas only LCHD increased body weight and epididimal fat mass ($p<0.0001$). Furthermore, insulin tolerance test indicated insulin resistance in LCHD group. These changes were mostly restored by calorie adjustment to ND. Our results suggest that LCHD unexpectedly induces deleterious metabolic changes without calorie restriction in non-diabetic mice.

II-21-23 SAS患者における睡眠中の交感神経活動，血圧変動，血糖変動：CPAP装着時と非装着時の比較

大西　哲郎[1]，谷口由紀子[2]，塩田　吉宣[3]，森　豊[1]
塩田病院内科[1]，新山手病院生活習慣病センター糖尿病科[2]，塩田病院外科[3]，東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[4]

【目的】夜間深夜帯の交感神経活動，血圧変動，血糖変動の関連性を検討した．【方法】対象はCPAP施行中のSAS患者11名でCPAP装着時と1週間連続非装着後の非装着時に，パルスオキシメーター，ホルターECG，ABPM，CGMを同時装着し，睡眠中のSpO2，心拍変動スペクトラム解析によるLF/HF比，血圧変動，血糖変動について比較した．【結果】CPAP非装着時，睡眠時の無呼吸発作によるSpO2の低下が観察された症例では，これに伴い睡眠中のLF/HF比のスパイク状の上昇が観察され，AUC-LF/HF比はCPAP装着時と比較し有意に上昇した．さらに睡眠中の収縮期血圧，拡張期血圧も有意に上昇し，夜間血圧降下度は有意に低下した．また，睡眠中の平均血糖値，SD，血糖変動幅総面積も有意に上昇した．【結論】SAS患者において，睡眠中のSpO2の低下，交感神経活動亢進，血圧変動，血糖変動は密接に連動していることが確認された．［HbA1c：NGSP値］

II-21-24 肥満の是正・リバウンド予防に筋肉量増量が有効

田所 梨枝[1]，今井 秀之[2]，橋詰 真衣[2]，黄川 恵慈[2]，小泉 剛[2]，
杉澤 千穂[2]，遠藤 慶[2]，飯坂 徹[2]，齊木 亮[2]，岩久 建志[2]，
佐藤尚太郎[2]，大塚 史子[2]，磯 良崇[1]，谷山 松雄[2]
昭和大学藤が丘リハビリテーション病院内科[1]，昭和大学藤が丘病院内分泌代謝科[2]，北見赤十字病院内科・総合診療科[3]

糖尿病治療に肥満の是正は重要である．効果的な肥満是正，減量維持に関与する因子を探索する目的で2011年10月～2014年6月に当院で肥満症入院加療した23人（男性6人女性17人）を対象とし，BMI減少・リバウンドと各種パラメータの関連ついて検討した．平均年齢58.8歳，平均BMI39.4kg/m^2．平均入院期間67日．標準体重あたり平均23.7kcalの食事療法，筋力訓練，有酸素運動を行った．BMI減少が大きい群でInbody筋肉量が多く（p＝0.007），年齢が低かった（p＝0.03）．退院3か月後のリバウンドが少ない群でInbody筋肉量が多く（p＝0.03），身長が高く（p＝0.02），退院3か月後のHbA1c値が低かった（p＝0.03）．筋肉量を増やすことがBMI減少やリバウンド防止に有効な可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-21-25 特定保健指導区分別の健診検査値と生活習慣の変化：2008年度と2012年度の比較

長谷川夕希子[1]，中神 朋子[1]，大屋 純子[1]，高橋加奈子[2]，砂金 千里[1]，
栗田 守敏[1]，田中 祐希[1]，伊藤 新[1]，笠原 悟[2]，内潟 安子[1]
東京女子医科大学糖尿病センター[1]，医療法人財団東京勤労者医療会代々木病院[2]，一般社団法人衛星文化協会城西病院健診センター[3]

【目的】2008年と2012年の特定健診受診者のデータを比較した．【方法】2008年に特定健診を受診した22302名を特定保健指導の情報提供J群，動機づけ支援D群，積極的支援S群に分類し，4年後の検査値と生活習慣の変化を解析した．【結果】4年間の体重減少が大きいほど血圧，脂質が改善し，血糖値は差がなかった．J群では，BMI，血圧，脂質，HbA1cが男女とも有意に増悪．D群では男女ともBMIは変化せず，男性で血圧，HbA1cは増悪したが，脂質は改善．女性でHDL-Cが改善し，TG，血圧，HbA1cに差はなかった．S群では，男性はBMI，TGは改善，HbA1cは悪化し，女性で差はなかった．食・運動習慣は体重の減少と関連し，2012年J群では食・運動習慣が改善したが，D，S群では差がなく，その他習慣は不変であった．【総括】本健診施設における特定保健指導対象者は体重不変で血圧，脂質が改善し，血糖値の改善はなかった．［HbA1c：NGSP値］

II-21-26 腹部肥満男性における糖尿病発症予防のための減量目標値の設定：ウエスト周囲長と内臓脂肪量についての検討

岩橋 博見[1]，野口 緑[2]，岡内 幸義[2]，森田 幸子[1]，今川 彰久[1]，
下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科[1]，尼崎市市民協働局[2]，市立豊中病院[3]，尼崎市健康福祉局保健部[4]

目的：腹部肥満男性における糖尿病発症予防のための目標とすべきウエスト周囲長（W）および内臓脂肪量（V）の減量率を検討する．方法：空腹時血糖126mg/dl未満，随時血糖200mg/dl未満，HbA1c5.6～6.4%，推定内臓脂肪量100cm^{2}以上の男性482名を対象に，糖尿病型への移行をエンドポイントとした3年間でのKaplan-Meyer曲線を作成し，WおよびVの減量率別に比較検討した．結果：WおよびVについて各々減量率の程度により4群にわけ，糖尿病型への累積移行率について各々の増加群と比較したところ，Wについては5.5%以上，Vについては20.0%以上の減量群において有意に移行率が低下したが，その他の群では差がなかった．結語：HbA1c5.6～6.4%の腹部肥満男性において，少なくともWは5～6%，Vは20%程度の減量を目標とするのがよい．［HbA1c：NGSP値］

II-21-27 男性年代別の糖尿病の発症危険因子の検討

中島 康代[1]，阿久沢まさ子[2]，坂巻 浩二[2]，正村 泰博[2]，根岸真由美[2]，
高橋 正樹[2]，下村洋之助[2]，小林 功[2]，安藤 義孝[2]，山田 正信[1]
群馬大学医学部附属病院内分泌糖尿病内科[1]，日高病院[2]

今回我々は1万人以上の男性検診受診者について，年代別に肥満や生活習慣病，あるいは生活習慣が糖尿病発症に与える影響を検討した．結果：5年前向きにて糖尿病発症危険因子を検討したところ，若年群では肥満（BMI：$p<0.05$）や体重変動（$p<0.01$），早食い習慣（$p<0.05$）などが影響し，中年群ではこれらに加え高血圧（$p<0.01$），脂質異常症（$p<0.01$）が影響していた．しかし高齢層ではやせの傾向で，その他の項目に特徴は見られなかった．結論：若年層では糖尿病発症の危険因子として肥満に注意が必要で，中年層では肥満に加え，メタボリックシンドロームの合併が危険因子となるが，高齢者では，むしろやせが危険因子の可能性がある．糖尿病の発症予防対策には年齢に応じた対応が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-21-28 高齢日本人における肥満と代謝異常リスク並びに糖尿病発症との関連

立川 佳美[1]，山田美智子[1]，大石 和佳[1]，来田 真康[2]
公益財団法人放射線影響研究所臨床研究部[1]，広島大学大学院医歯薬保健学研究院分子内科学[2]

【目的】肥満や代謝異常の有無と糖尿病発症リスクとの関連を検討する．【方法】対象は，1997-99年（ベースライン）と2005-07年に広島成人健康調査を受診した非糖尿病の1,403名（平均65.9歳）である．腹部肥満を除くMetS基準のうち，2項目以上有する場合を「代謝異常あり」とし，代謝異常がない非肥満群に対する糖尿病発症リスクを検討した．【結果】性，年齢，放射線量，脂肪肝などで調整後，代謝異常を有する群では肥満の有無に関わらず，糖尿病発症リスクの増加を認めた．代謝異常の新規発生（平均8.8年）に関与する因子の検討では，脂肪肝ならびに追跡期間中の体重増加は，新規代謝異常リスクと関連していた．【結論】代謝異常は糖尿病発症の有意なリスク因子であり，脂肪肝，高齢期の体重増加は代謝異常の新規発生のリスク因子である．［HbA1c：NGSP値］

II-21-29 ウエスト周囲長と体格組成との関係

松下 由実[1]，中川 徹[2]，篠原 通浩[2]，山本修一郎[2]，高橋 義彦[2]，
濱上 哲也[3]，横山 徹爾[3]，野田 光彦[4]
(独) 国立国際医療研究センター臨床研究支援部臨床研究推進室[1]，(株) 日立製作所日立健康管理センタ[2]，岩手医科大学糖尿病・代謝内科学分野[3]，(独) 国立国際医療研究センター疫学予防研究部[4]，国立保健医療科学院生涯健康研究部[5]，(独) 国立国際医療研究センター糖尿病研究部[6]

性，年齢別の内臓脂肪面積とウエスト周囲長（WC），BMIとの関連は明らかにされていない．そこで，WCの意味を明らかにするため，CT画像より算出した内臓脂肪，皮下脂肪，筋肉，筋肉内脂肪，骨，内臓面積とWCの関連を検討した．

男女ともに内臓脂肪面積は年齢が高くなるにしたがって増加していた．年齢とともにWCは女性は増加するが，男性は減少していた（P<0.001）．さらに体格構成につき，11,570名からランダムで各年齢層別に抽出した1,438名を対象とし，詳細に検討を行った．内臓脂肪面積と皮下脂肪面積の和は，WCの年齢別の動きと似ていることが明らかになった．同じ内臓脂肪面積に相当するWCは，年齢の高いグループは年齢の低いグループに比べ，低くなっていた．

メタボリックシンドロームの診断基準では，各年齢層に適したWCのカットオフを設定する必要があると考えられる．

II-21-30 肥満が2型糖尿病の医療経済に及ぼすインパクト

植 知里[1]，荒木 信一[1]，宮澤伊都子[1]，卯木 智[1]，根本 憲一[1]，
関根 理[1]，森野勝太郎[1]，川合 寛道[1]，宇津 貴[1]，柏木 厚典[2]，
前川 聡[1]
滋賀医科大学糖尿病・腎臓・神経内科[1]，草津総合病院[2]

【背景】肥満を伴う2型糖尿病患者が増加している．肥満症は様々な合併症を伴うため医療費が増大する可能性がある．【目的】2型糖尿病患者において肥満の合併が医療費に及ぼす影響を検討した．【対象と方法】当院糖尿病外来の2型糖尿病403例．登録時の肥満（BMI≥25kg/m^2）の有無により，糖尿病や血管合併症に関連した年間医療費，処方，臨床データを比較した．【結果】肥満群は，年間医療費が約4万円有意に高額であった．肥満群は，入院回数が多く，処方数が多いために薬剤費が高額であった．しかし，肥満群において血糖・血圧・脂質管理はいずれも不良であった．さらに，ウエスト周囲長による肥満群（男性≥85cm，女性≥90cm）では，年間医療費が約7万円有意に高額であった．【考察】肥満2型糖尿病患者は，医療費が高額であり，処方薬が多いにもかかわらず，管理が不良である．
［HbA1c：NGSP値］

II-21-31 肥満糖尿病における自然免疫活性化と制御性T細胞数減少の関与

榊 裕佳[1]，井口登與志[1,2]，Batchuluun Battsetseg[1]，工藤 佳奈[1]，Batchuluun Baigalmaa[1]，園田 紀之[1,2]，高柳 涼一[1]
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[1]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[2]

【目的】肥満糖尿病における自然免疫の活性化とその機序として制御性T細胞の関与を検討する．

【方法】フローサイトメトリーによりdb/dbマウスの骨髄，末梢血，脂肪組織における単球およびマクロファージ（Mφ）のsubpopulationの変化を検討し，さらに脂肪組織，肝臓，心臓および腎臓における炎症との関与を検討した．また胸腺，脾臓の制御性T細胞数を検討した．

【結果】db/dbマウスの末梢血および骨髄での炎症性Ly6C陽性単球の増加を認め，その末梢血への移植実験により脂肪組織，肝臓，腎臓，心臓への浸潤と活性化Mφへの分化を確認した．同時に制御性T細胞数は胸腺，脾臓で減少していた．

【結論】肥満糖尿病マウスの胸腺，脾臓で制御性T細胞数は減少しており，単球・Mφを中心とした自然免疫の活性化と脂肪組織や全身の慢性炎症に関与している可能性が示唆された．

II-21-32 高脂肪食負荷による白色脂肪組織浸潤CD4リンパ球特異的な遺伝子発現の検討

菊地 徹洋，中江 淳，川野 義長，小谷 紀子，松崎 素子，
大平 理沙，後藤 伸子，茂田 文子，八木 一騎，伊藤 裕
慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科

Tリンパ球特異的に抑制型Foxo1（Δ256Foxo1）を発現させるマウス（$\Delta 256^{CD4}$）は，高脂肪食負荷において白色脂肪組織のインスリン感受性を良好にすることを昨年度報告した．Foxo1の標的遺伝子の一つであるFoxp3発現は，白色脂肪組織全体ではコントロールと有意差を認めなかったが，MACSにより単離した白色脂肪組織Tリンパ球においては発現が有意に抑制された．また脾臓Tリンパ球では抑制は認められなかった．高脂肪食負荷時におけるリンパ球でのJNK，MST1蛋白発現量及びリン酸化は白色脂肪でおいて増加し，脾臓では変化しなかった．過酸化水素量も白色脂肪組織でのみ増加した．以上のことから白色脂肪組織CD4陽性リンパ球は高脂肪食負荷により，白色脂肪組織特異的な酸化ストレスの上昇により，JNK/MST1経路が活性化し，Δ256Foxo1の抑制作用を増強すると考えられた．

II-21-33 肥満における内臓・皮下脂肪蓄積と線維化関連因子TSP-1との関連解析

松尾 禎之[1]，田中 将志[1]，佐々木洋介[1]，山陰 一[1]，村中 和哉[1]，
猪飼伊和夫[2]，畑 啓昭[2]，島津 章[1]，井上真由美[3]，全 泰和[1]，
浅原 哲子[1]
京都医療センター臨床研究センター糖尿病研究部[1]，京都医療センター外科[2]，Department of Internal Medicine (MEND), University of Michigan[3]

【背景・目的】我々は肥満モデルにおいて，脂肪組織由来のトロンボスポンジン-1（TSP-1）が，インスリン抵抗性や線維化に関与することを報告してきた（Inoue, *Endocrinology* 2013）．今回，TSP-1の発現量と肥満との関連性を検討した．【方法・成績】外科手術施行16例の内臓脂肪組織でのTSP-1発現量は皮下脂肪に比し有意に高値であった（$P<0.01$）．また閉経前女性（n=42）において，血清TSP1値がBMI（r=0.38，$P<0.05$）や内臓脂肪量（r=0.35，$P<0.05$）と正の相関を示し，減量治療前後のTSP-1値とBMIの変化量には有意な相関が認められた（r=0.46，$P<0.05$）．【結論】TSP-1は内臓脂肪組織で発現が高く，血清TSP-1値は肥満度と有意な相関を示し，内臓肥満に起因する疾患への関与が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-21-34 肥満に伴う非アルコール性脂肪性膵疾患（NAFPD）の発症予防における脾臓由来IL-10の役割

後藤 孔郎，安藤 久恵，植田 聡，正木 孝幸，加隈 哲也
大分大学医学部

【目的】最近，非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）とよく似た病態が膵臓にみられる，いわゆるNAFPDが明らかになり肥満との関連性が指摘されているが，詳細な発症メカニズムは不明である．今回，肥満に伴うNAFPD発症における，脾臓由来IL-10の役割について検討する．【方法】1）食餌誘導性肥満マウスと通常マウスで，脾臓由来のサイトカイン発現量を検討．2）脾臓摘出術（SPX）を施行し，膵島内の炎症性変化や膵臓内の異所性脂肪沈着を評価．3）IL-10欠損マウス（IL-10KO）にSPXを施行し，上記同様に評価．【結果】1）肥満マウスで，脾臓からのIL-10分泌能が低下．2）SPXにより，膵島内の炎症性反応および異所性脂肪沈着が亢進．3）IL-10KOでは，SPXによる膵島内の炎症性変化や脂肪沈着の増悪はみられない．【総括】肥満によるNAFPD発症には，脾臓由来IL-10分泌の低下が関与していることが推測された．［HbA1c：NGSP値］

II-21-35 シャペロン介在性オートファジー欠損は高脂肪食負荷肥満糖尿病の発症を抑制する

安田 真子[1]，久米 真司[1]，中澤 純[1]，金崎 雅美[1]，荒木 久澄[1]，
荒木 信一[1]，Saftig Paul[2]，宇津 貴[1]，前川 聡[1]
滋賀医科大学内科学講座糖尿病・腎臓・神経内科[1]，Department of Biochemistry at the Christian-Albrechts-Universität, Kiel, Germany[2]

オートファジーの一種であるシャペロン介在性オートファジー（CMA）と肥満糖尿病発症との関連は未だ不明である．本研究では，CMAに不可欠な遺伝子Lysosome-associated membrane protein-2（LAMP-2）欠損マウスを用いて，肥満糖尿病発症におけるCMAの役割を検討した．LAMP-2欠損マウスでは，8週間の高脂肪食負荷による体重増加，空腹時血糖ならびに血清インスリン値の上昇，IPGTTによる耐糖能異常，IPITTによるインスリン抵抗性，肝内脂肪蓄積の増大，白色脂肪細胞の肥大および炎症細胞浸潤がすべて有意に抑制された．さらにLAMP-2欠損マウスでは，高脂肪食負荷による高レプチン血症は改善し，血清FGF21濃度の上昇を認めた．CMAの低下は高脂肪食による肥満糖尿病の発症を抑制することが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-21-36 肥満モデルマウスの摂食行動日内リズム異常と摂食関連ペプチドの関連

田尻 祐司[1]，原 健人[1]，岩田 慎平[1]，西 芳寛[2]，児島 将康[3]，
御舩 弘治[1]，山田研太郎[1]
久留米大学医学部内科学講座内分泌代謝内科[1]，久留米大学医学部生理学講座[2]，久留米大学分子生命科学研究所[3]，久留米大学医学部動物実験センター[4]

【目的】肥満者や肥満動物に認められる食行動異常のメカニズムとしてのペプチド性因子の関与を詳細に調査する．【方法】雄性C57BL/6Jマウスに高脂肪食（HFD）あるいは普通食（CD）を12週間給餌し，16週齢で摂餌行動やエネルギー代謝測定後に，7時，13時，19時，25時の4時点で屠殺し，血漿，視床下部サンプルを採取した．【結果】HFD群における摂餌日内リズムはCD群と異なり，明期の摂餌量が有意に増加し，呼吸商の日内リズムも消失していた．血漿グレリン濃度はCD群では7時がpeak，13時がnadirのリズムを認めたが，HFD群では逆に13時にpeakを認めた．ニューロメジンUのmRNAは，CD群では明期に上昇し暗期に低下するリズムを認めたが，HFD群では全く逆のリズムを呈した．【結語】肥満モデルマウスでは摂食関連ペプチドの日内リズムにズレが生じており，摂食行動異常や肥満形成との関連が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-21-37 SHPノックアウトマウスは肥満抵抗性である

呉島徳勒胡[1]，飯塚 勝美[1]，丹羽 啓之[1]，加藤 丈博[1,2]，土田 宏美[1]，
堀川 幸男[1]，武田 純[1]
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学[1]，松波総合病院内科[2]

転写因子SHPの肥満病態における役割はヒトとマウスで異なることが知られる．そこで，食事負荷により誘導される肥満病態でのSHPの役割をSHP-/-マウス（SHP）を用いて検討する．10週齢のオスC57BL/6Jマウス（WT）およびSHPに対して，通常食，2種類の高脂肪食，高ショ糖食を負荷したところ，通常食および高ショ糖食負荷では両群間で体重は変わらず，2種類の高脂肪食負荷において，SHP群で体重低値を認めた．糖負荷試験における耐糖能は両群で差が見られなかった．肝脂質含量はいずれの食事負荷においても，SHP群で低値であった．さらに，SHP群ではPparg mRNAの低下，CyP7a1 mRNAの上昇が見られたが，脂肪合成に関係する遺伝子発現（Chrebp mRNA，Srebp1c mRNA，Fasn mRNA）は両群で差を認めなかった．以上より，マウスではSHPの機能抑制は高脂肪食負荷による脂肪肝や体重増加を改善することが示された．［HbA1c：NGSP値］

III-22-1 短期血糖管理指標としてのGA/A1C比の意義：患者別固有値の存在とIFCC値またはNGSP値表示の相違

武者 育麻[1,7]，赤塚 淳弥[1,7]，望月 美恵[2,7]，菊池 透[1,7]，大竹 明[1,7]，
菊池 信行[3,7]，川村 智行[4,7]，浦上 達彦[5,7]，杉原 茂孝[6,7]，雨宮 伸[1,7]
埼玉医科大学小児科[1]，山梨大学医学部小児科[2]，横浜市立みなと赤十字病院小児科[3]，大阪市立大学大学院医学研究科発達小児医学[4]，日本大学医学部小児科[5]，東京女子医科大学東医療センター小児科[6]，小児インスリン治療研究会[7]

【目的】グリコアルブミン（GA）とHbA1cの比（GA/A1C比）は個人別一貫性があり，glycation gapと逆相関し，IFCC値での算出がより正確である．GA/A1C比個人内変動の短期血糖管理指標への応用性，NGSP値を用いた場合との相違について明らかにする．【方法】小児インスリン治療研究会第3コホート1型糖尿病患児を対象とした．各児のGA/A1C比平均値を固有値と想定，固有値からの変動率を%ΔGA/A1Cとし，約1か月前からのHbA1cの変化（ΔA1C）をIFCC値とNGSP値で検討した．【結果】ΔA1Cの変動予測一致のROC曲線下面積（AUC）はGA/A1C比全体平均値からの差より，各児固有値に基づく%ΔGA/A1Cの方が大きかった．【考察】GA/A1C比の各児固有値に基づく短期変動予測は有用である．一方，GA/A1C比はNGSP値を用いるとHbA1cと正相関する為，HbA1cが高値ほど変動幅は大きくなり，AUCはIFCC値による算出より大きくなったと考えた．［HbA1c：NGSP値］

III-22-2 HbA1cとグリコアルブミンに影響を及ぼす要因についての検討

清水 祐介，宇佐美 勝，井田 健一，池田 弘毅
(医社) 正名会池田病院

【目的】
HbA1cとグリコアルブミン（GA）に影響を及ぼす要因を検討することにより両者を評価する．
【対象と方法】
対象は血糖コントロールが安定した2型糖尿病患者で4条件（①貧血治療なし②甲状腺疾患なし③肝機能障害なし④糖尿病性腎症1～2期）を満たす101名．種々の要因がGAとHbA1cの比（G/H比）に与える影響を検討した．
【結果】
HbA1cとGAは正相関（r=0.56，p<0.01）であった．
G/H比はHbとBMIの影響を受けて，Hb（g/dl）が12.0未満では高値となり（12.0未満：2.82，15.0以上：2.52，p<0.05），BMI（kg/m^2）上昇とともに低値を示した（18.5未満：2.86，18.5－22.0未満：2.74，22.0－25.0未満：2.56，25.0以上：2.49，p<0.01）．またGAもBMIが高くなるに従い低値となったが，HbA1cはBMIの影響を受けなかった．
【結語】
GAが肥満度の影響を強く受けることを考慮すると血糖コントロールの評価にはHbA1cが適する．［HbA1c：NGSP値］

II-22-3 7本血糖平均値とグリコアルブミン値の相関関係に影響する因子の解析

河野 有紀, 吉岡 奈美, 西谷 稚尋, 新田 洋介, 錢林 雅子, 石橋里江子, 宮田 哲
独立行政法人地域医療機能推進機構大阪病院内科

【目的】グリコアルブミン（GA）の臨床指標としての有用性を評価する目的で，7本血糖平均値（平均BG）とGAの相関関係に影響する因子がないか解析した．【対象】2014年1月から11月5日の期間に，当科入院にて平均BGとGAを測定した症例のうち，急性炎症性疾患と甲状腺機能異常を除いた82例（66.8±13.2歳）．ネフローゼ症候群3例含む．【方法と結果】平均BGとGAは有意な相関関係（GA＝0.080×平均BG＋7.737；R^2＝0.577，$p<0.001$）を示し，腎症病期による影響はほとんどみられなかった．ステップワイズ重回帰分析によって，平均BGの他に，BMI，年齢，CRP値がGAの有意な説明因子として残った．【結語】今回の対象では，GAは腎症進展例においても血糖コントロール指標として有用であることが示唆されるとともに，肥満による僅かな慢性的炎症がGAの偽低値の原因となり得ることが確かめられた．

II-22-4 加齢に伴うグリコアルブミンの高値の程度はHbA1cに比し大である

古賀 正史[1]，石坂 裕子[2]，山門 實[3]
市立川西病院糖尿病・内分泌内科[1]，三井記念病院総合健診センター[2]，足利工業大学看護学部[3]

【目的】加齢に伴うHbA1cの上昇は知られているが，GAに関する報告はない．今回，正常耐糖能例を対象にして加齢がHbA1cおよびGAに及ぼす影響を検討した．【対象と方法】OGTTにて正常耐糖能と判定された233例（男性/女性 137/96例，年齢63.4±10.4歳）を対象とした．年齢を3分位法により分け，各群を比較した．【結果】加齢に伴いHbA1c，GAとともにGA/HbA1c比も高値を示した．年齢はこれらに対する有意の説明変数であった．【考察】加齢に伴うHbA1cとGAの高値は糖化の亢進がその一因と考えられた．さらに，加齢に伴いGA/HbA1c比が高値を示したことより，GAはHbA1cより上昇の程度が大きく，アルブミン半減期の延長がこの一因と考えられた．【結語】加齢に伴うGA上昇の現象を初めて示した．高齢糖尿病患者の血糖コントロールを判断する際は，これらのことを念頭に置く必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-22-5 HbA1c測定器の測定値のばらつきを0.2%以内に納める条件は，再現性のSD≦0.12%—3回連続HbA1cを測定した結果からの提案—

三浦 次郎[1]，若杉 教子[2]，関 隆即[2]，國友 孝史[2]
公益社団法人京都保健会吉祥院病院内科[1]，吉祥院病院検査課[2]

A1CNow＋（AN）とA1cGEAR-S（G機）の再現性確認後，患者受診毎に両機とHPLC法（H法）でHbA1c測定し，3回継続．両機とH法の値の差（測定差）とその変動を検討．【結果】再現性（10回反復測定）：AN7.21%±0.37（SD），G機7.55±0.07，H法5.75±0.05．対象者：AN50，G機52人．3回全体とH法の相関は各々良．「測定差2－測定差1」を「ゆらぎ2-1」と定義．ゆらぎの許容範囲（OK）は±0.2%とした．ANのゆらぎ2-1OK率44%，ゆらぎ3-1は35%（平均40%）．2回共OK（2回OK）19%，G機各々86%，88%（平均87%）．2回OK78%．【考察】2回OKは，2機種共2回のゆらぎOKの積と近似．これは各検体が毎回無作為に測定されることを示唆．次にOK率，各機種のSDとH法SDの和から，各々の再現性平均値の±0.2%に納まる確率を計算（AN36.6%，G機90.4%）．結果各々のゆらぎOKの平均と近似．ゆらぎは各機種とH法のSDに起因．【結論】検体の95%（≒2SD）がゆらぎOK（±0.2%）に入る条件はSD≦0.12．［HbA1c：NGSP値］

II-22-6 HbA1c異常低値によって診断された異常ヘモグロビン症の1例

古家 美幸[1]，豊田 充宏[2]，倉村 英二[2]，宮崎 彩子[3]，栗田 博仁[1]，岡村真太郎[1]，飯降 直男[1]，北谷 真子[1]，林野 泰明[1]，辻井 悟[1]
天理よろづ相談所病院内分泌内科[1]，天理よろづ相談所病院臨床検査部[2]，大阪医科大学総合医学講座臨床検査医学教室[3]

【症例】29歳男性．28歳時近医受診時HbA1c7.6%で糖尿病と診断，経口薬を開始された．しかしHbA1cが7.0%から下がらず当科紹介受診．受診時HbA1c 3.6%を示し，PBG 97mg/dl，GA12.1%，1.5AG32.5μg/ml，75gOGTTでは120分値141mg/dlと境界型であった．血糖値とHbA1cの乖離，さらに当院のHbA1c測定法はHPLC法，前医は免疫法であり，測定法によるHbA1c値の違いから異常ヘモグロビンの可能性が示唆された．また小球性赤血球であるが溶血性貧血は認めなかった．精密分析用HPLCカラム測定でA0分画より遅れて現れる変異ヘモグロビンを認めた．さらにDNA解析でβ鎖6番目がグルタミン酸（GAG）→リジン（AAG）に置換している変異ヘモグロビンHbCのヘテロ接合と判明した．HbCは日本人では報告がみられないが，本例は父親がアフリカ系米国人であった．【考察】HbA1c値と血糖値の乖離を認めた場合，異常ヘモグロビン血症を考慮する必要がある．［HbA1c：JDS値］

II-22-7 糖尿病患者における皮下注射部表在超音波検査像の検討

長友 昌志[1]，良本佳代子[2]，金丸 洋蔵[2]，山本 浩司[2]，清原 義幹[2]，狭間 洋至[2]，岡野理江子[2]，久保田昌嗣[2]，大橋 誠[2]
労働者健康福祉機構大阪労災病院中央検査部[1]，労働者健康福祉機構大阪労災病院糖尿病センター[2]

【対象・方法】皮下注射治療施行中の糖尿病患者に表在超音波を施行．①注射部と非注射部の画像を検討．②周波数シフトにて得た画像を比較．③同部位を異なるグレードの機器を用いて画像を比較．【使用機器】①②日立アロカ社ProsoundF75．③ミドルレンジ日立アロカ社ARIETTA60，ポータブル富士フィルム社FC1を追加．【結果】硬結触知例は低エコーが多く確認も容易であった．硬結非触知例でも不明瞭な高エコー領域などが確認できた．エラストグラフィーでは非触知例で高エコー領域に部分硬化像を得た．周波数シフトや異なるグレード機器間の画像は，同様の変化がほぼ確認可能であった．【考察】血糖コントロールは皮下注射療法中の糖尿病患者において重要で注射部表在超音波検査の施行は，価格帯や携帯性の異なる機器でも変化した皮下組織の状態を把握することが可能で皮下注射指導に重要であると考える．

II-22-8 インスリン療法患者に対する皮下組織の評価～当院における超音波検査評価法の試み～

長田 剛[1]，村尾 敏[2]，長町 尚代[1]，真鍋 友理[1]，津村 香奈[1]，森 規子[1]，横内美和子[1]，目高ゆかり[1]，青木 洋二[1]
国家公務員共済組合連合会（KKR）高松病院検査科[1]，国家公務員共済組合連合会（KKR）高松病院糖尿病内分泌内科[2]

【目的】超音波検査（US）にてインスリン注射部位の皮下組織を評価する．【対象・方法】インスリン療法患者7例の腹部皮下組織をUSで評価した．評価部位を正常個と患個に分け，皮膚層と皮下脂肪層の厚み・エコー輝度・エラストグラフィでの弾性評価等について検討した．対照として健常者の皮下組織も同様に検討した．次に，触診・視診変化とUS変化の一致率を算出した．【結果・考察】患個皮膚層は正常個より厚い傾向にあり，エラストグラフィでの硬度上昇所見は硬結と一致する傾向にあった．身体所見では変化なくUSにて変化を捉えた症例が存在したことから，USは硬結スクリーニングや注射ローテーションの指導に応用できるものと考える．【結語】超音波検査による皮下硬結の評価は客観的な評価法の1つとなり，良好な血糖管理に寄与できる可能性がある．

II-22-9 糖尿病患者の局所的皮下注射部位における表在超音波検査所見と血糖変動との関連性

金丸 洋蔵[1]，良本佳代子[1]，長友 昌志[1]，山本 浩司[1]，清原 義幹[1]，狭間 洋至[1]，岡野理江子[1]，久保田昌嗣[1]，大橋 誠[1]
（独）労働者健康福祉機構大阪労災病院糖尿病内センター[1]，（独）労働者健康福祉機構大阪労災病院中央検査部[2]

【目的】表在超音波検査を用いてインスリンまたはGLP1の局所的注射部位の皮下組織の変性を検討し，変性が血糖変動に及ぼす影響について解析．【対象・方法】表在超音波で皮下組織変性を認めた糖尿病患者15例．視触診での硬結あり9例，なし6例．表在超音波検査はprosound F75で15MHzを用いた．CGMを用いて正常および変性部位への皮下注射による血糖変動を解析．【結果】超音波の皮下組織変性の特長は①皮下組織の部分的肥厚②辺縁不明瞭で内部不均一なMass ③Massによる音響陰影 ④表皮真皮と皮下組織との境界不明瞭化．視触診での硬結の有無に関わらず，変性部位への皮下注射時の血糖は正常部位への注射時に比し高値だった．【結語】皮下注射中の血糖コントロール不良の糖尿病患者には，表在超音波による注射部位のスクリーニング検査と超音波上の変性部位への皮下注射の回避は血糖コントロール改善に有用．［HbA1c：NGSP値］

II-22-10 癌の新規発見へ向けて—先行症状かスクリーニングか—既往歴も含めた癌調査

加藤 昭二[1]，友重 栄美[1]，沢崎 詩乃[1]，沖崎進一郎[2]，清水 平[3]，山田大志郎[4]，本庄 潤[5]，曽根 博仁[6]，首藤 龍人[7]，中村 公英[8]，横山 弘樹[9]
自由が丘横山内科クリニック[1]，北里大学医学部[2]，老蘇会静明館診療部[3]，自由が丘山田内科クリニック[4]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[5]，新潟大学血液・内分泌内科[6]，啓和会黒澤病院内科診療部・光学医療診療部[7]，帯広畜産大学保健管理センター[8]

［目的］DM患者の癌の増加に対し，癌の現状把握を目的に先行症状前のスクリーニング（S）意義を考え検査数・発見数を調査した．
［対象と方法］DM2002名を対象に，A）癌の既往歴，B）癌新規発見（当院）として，Sとして腹部超音波（US）/腫瘍マーカー（TM）/胸部XP（XP）/便潜血（FOB）を行った．他方で先行症状から発見された群（N）の，例数/症状/検査名/部位を調べた．C）上記Bの他院での発見を同様に調査した．
［結果］A）既往は153名であった．B）US/TM/XP/FOB施行数は1176/1337/242/221で癌発見は15名（US/TM/FOB/尿潜血：9/2/3/1名）であった．Nで4名（XP/US/尿潜血：2/1/1名）であった．C）癌発見はSで12名（CT/TM/GF/頸部超音波/胃Ba/乳房撮影：4/3/2/1/1/1名），Nで5名（CT/GF/PET/CF：2/1/1/1）であった．
［考察］症状から発見の癌は9名25%と多くS発見率は低い．困難な癌発見への検討が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-22-11 2型糖尿病患者における動脈硬化指標と合併症発症リスク予測値との相関

渡辺　淳
はらだ内科糖尿病内科

［目的］2型糖尿病患者（T2D）の動脈硬化指標とJJRiskEngine（JJRE）による合併症リスク予測値との関連を検討した．［方法］T2D153例（男99，女54例）につき動脈硬化指標すなわち血圧脈波（baPWV），総頚動脈meanIMT，血中BNP，CRPを測定し，JJREの5年間合併症リスク予測値との相関を検討した．［成績］baPWVは冠動脈心疾患（CHD），非心血管死亡（nonCV），顕性腎症発症（N），網膜症増悪（R）リスクと相関係数r＞0.2の相関を示した．またmeanIMTはnonCVと，BNP値は脳血管疾患（CVD），nonCVと，CRPはCHDとr＞0.2の相関を示した．［考察］baPWVはJJREのCHD，N，Rと，BNP値はCVDと，CRPはCHDと相関し，T2D血管合併症診療に有用な指標であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-22-12 運動時高血圧を有する糖尿病患者は，運動習慣に乏しく運動耐容能の低下が示唆される

大辻　幹[1]，別當　勝紀[1]，杉本　匡史[2]，竹下　敦郎[2]，内田　明宏[2]，
門口　紀[3]，金児竜太郎[3]，井田　諭[3]，藤原　僚子[3]，高橋　宏佳[3]，村田　和也[3]
伊勢赤十字病院医療技術部臨床検査課[1]，伊勢赤十字病院循環器内科[2]，伊勢赤十字病院糖尿病・代謝内科[3]

【目的】短時間の運動負荷に伴う血圧の変化と運動習慣の関連について検討を行った．
【方法】トレッドミル運動負荷試験を受け，結果が陰性であった2型糖尿病患者160例を対象とした．
【結果】対象患者を対照群（n＝78），運動時高血圧群（n＝26），高血圧群（n＝56）の3群で群間比較をおこなったところ，年齢，body mass index，HbA1c，頚動脈Max IMT，左室形態，左室駆出率に有意な差は認めなかった．対照群に比べ運動時高血圧群および高血圧群は，運動持続時間が有意に短くなり，PWVは有意に高値となった．運動持続時間は，安静時収縮期血圧値で補正を行った場合，運動早期収縮期血圧値の上昇が有意に関連した．
【結語】安静時血圧に関係なく，運動時高血圧を有する糖尿病患者は運動習慣に乏しく，血管弾性および左室拡張能の低下に伴う運動耐容能の低下が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-22-13 超速栄養プログラムは外来cgm解析に非常に有用である

松井なつみ，李　源台，徳本　恵美，渡辺真理絵，小幡　彰子，
西浦　未菜，片峰　陽子，瀬口　沙樹，吉田　彩，原田いずみ
りい内科クリニック（北九州市）

【意義】我々が開発した超速栄養管理プログラムは，食事内容をIT情報として反映し外来cgm管理に非常に有用であった．
【背景と結果】糖尿病専門医が開発した超速栄養管理プログラムはその内容が実地臨床にねざし，また，電子カルテダイナミクスと連動し，視認性のよいアルゴリズムを搭載している点で利便性を発揮している．待ち時間の長い外来cgmにおいて特に有用である．Cgm連動超速栄養プログラムの特徴①総クリック数が少ないアルゴリズムを搭載②多彩な食情報を1日1画面に納めたのでcgm曲線と調和した③GI値を視認できた④食材と薬物の交互作用を把握⑤成分組成が1画面で一望⑥炭水化物の定量化が可能⑦超速栄養プログラムの自己入力も可能
【まとめ】食事連動cgmを実地糖尿病外来で即日実行できたことは画期的である．［HbA1c：NGSP値］

II-22-14 閉経後2型糖尿病患者の肥満度は骨リモデリング低下と強く関連する

福井　智康，林　俊行，山本　剛史，李　相翔，土屋　明子，小原　信，
山本　咲，原　賀子，高橋　育克，長村　杏奈，友安　雅子，平野　勉
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科

目的）現在まで糖尿病患者における肥満度と骨代謝マーカーの関連を検討した報告はない．
対象と方法）骨粗鬆症治療薬を服用していない外来通院中の閉経後2型糖尿病患者（DM群）30例と，閉経後非糖尿病患者（Cont群）63例．DEXAにより腰椎，大腿骨頚部，大腿骨全体，橈骨遠位1/3の骨密度，骨形成マーカー，骨吸収マーカー，ペントシジン，ホモシステインを測定した．
結果）DM群のBMIは24.3±4.5kg/m^{2}でありCont群と比べて有意に高値であった．DM群のPINPはCont群に比べ有意低値でありOC，BAP，TRACP-5b，ペントシジン，ホモシステインは群間に差を認めなかった．DM群のBMIとOC，PINP，TRACP-5bはいずれも強い負の相関関係を示したが，Cont群では相関を認めなかった．
結論）糖尿病患者の骨密度が上昇するメカニズムには，肥満が骨形成，骨吸収機能を抑制し，骨代謝回転を抑制している可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

II-22-15 POCT用血糖測定器「ポケットケムBG」の基礎的検討と運用について

柏木　健一[1]，佐藤　晶子[1]，関本　智美[1]，後藤　司[1]，狩野　匡裕[1]，
都郷　憲之[1]，森川　秋月[2]
旭川赤十字病院医療技術部検査科[1]，旭川赤十字病院糖尿病・内分泌内科[2]

【はじめに】POCT用血糖測定器は素早い治療を行う指標となるため，高い性能が要求される．今回我々は，アークレイ社より発売された「ポケットケムBG」について検討する機会を得たため，運用を含め報告する．【方法】院内法との相関，同時再現性，希釈直線性，共存物質の影響，ヘマトクリットの影響，溶存酸素の影響について検討を行った．【結果・考察】共存物質で影響が認められた項目もあったが，基本的な性能については良好な結果が得られた．データ管理システム「SMBG viewer」は，ポケットケムBGから無線通信（RFID）端末にワンタッチでデータ取り込みができるため，転記の手間を軽減しミスを回避できる．さらに電子カルテ等に接続することにより院内LANが構築でき，患者IDから機器画面に氏名を表示させることも可能であるため，患者取り違え等のリスクを軽減できる．

II-22-16 平均血糖値が同じであればHbA1cは同じか？—持続血糖測定（CGM）を用いた検討—

神庭　文，村上　宏，木村　裕輝，松村　功貴，近澤　真司，
山下　真紀，松本　恒太，佐藤　江里，松橋　有紀，栁町　幸，
松井　淳，大門　眞
弘前大学医学部附属病院内分泌代謝感染症内科

【背景】平均血糖値とHbA1c値には強い相関が報告されているが，実際は平均血糖値が同じ患者においてもHbA1c値にばらつきが見られる．
【目的・方法】対象は当科通院中の糖尿病患者32名（1型/2型/膵性糖尿病：14名/14名/4名，男性/女性：13名/19名，年齢52.2±17.8歳，HbA1c 8.1±1.5%）とし，CGMより得られた平均血糖値，SD及びHbA1cとの関連について検討した．
【結果】単回帰分析では，平均血糖値とHbA1c値（r＝0.5464，p＝0.0012），平均血糖値とSD（r＝0.4119，p＝0.0191）は有意な正の相関を示したが，HbA1c値とSDは有意な相関を認めなかった（r＝0.0982，p＝0.5927）．SD値を3分位したところ，高SD群（11名）とその他の群（21名）では，同じ平均血糖値においても高SD群の方がHbA1c値が低めとなる傾向があった（p＝0.1023）．
【総括】個人の糖化反応には平均血糖値以外の因子が関与していると示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-22-17 持続血糖モニタリングシステム（CGMS）におけるソフセンサとエンライトセンサのデータ比較—第3—

平井　信弘[1]，加藤　義郎[2]，高木　真子[1]，山口　京子[1]，小見山みる[1]，
神谷　英紀[1]，近藤　正樹[1]，杉浦有加子[1]，内藤　恵奈[1]，小島　智花[1]，
山田祐一郎[1]，安藤　敏仁[1]，笠置　里奈[1]，野田紗恵子[1]，中井　博美[1]，
高田恵理子[1]，茂木　幹雄[1]，速水　智英[1]，浅野　栄水[1]，加藤　宏一[1]，中村　二郎[2]
愛知医科大学病院中央臨床検査部[1]，愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科/糖尿病センター[2]，愛知学院大学薬学部医療薬学科薬物治療学講座[3]

【目的】CGMSに使用するソフセンサ（従来型）とエンライトセンサ（新型）の特性を前回の年次学術集会で報告した．今回，症例を追加し再検討を行った．【対象・方法】健常成人6名と耐糖能異常者6名を対象に両センサを同時に左右腹部に挿入し6日間記録した．期間中に施行したOGTT時の血漿グルコース濃度と両センサのCGM値を比較した．【結果】耐糖能異常者でのOGTT時に，新型は従来型より約12 mg/dL高値であり血漿グルコース濃度に近似していた．食事による急峻な血糖上昇時に於いても新型が高値を示した．CGM値の平均値は，新型が従来型より約1mg/dL低値（p<0.05）であったが，標準偏差には有意差は認められなかった．【結論】新型と従来型は，平常時にはほぼ同じ値を示すが，急峻な血糖上昇時には新型が高値となり血漿グルコース濃度に近似することから，新型は血糖上昇に対する追随性に優れていると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-22-18 2型糖尿病における持続血糖モニタリング（CGM）を用いた各種血糖変動の指標と酸化ストレスの関連についての検討

小原　信[1]，樋口　明子[1]，前木　展子[1]，九島　秀樹[1]，寺崎　道重[1]，
友安　雅子[1]，小橋　京子[1]，山本　剛史[1]，長村　杏奈[1]，林　俊行[1]，
福井　智康[1]，大内　基司[2]，渡邉健太郎[3]，鈴木　達也[4]，平野　勉[1]
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，獨協医科大学医学部薬理学[2]，山形大学医学部第三内科[3]，日本医科大学付属病院内科学（総合医療学）[4]

【目的】2型糖尿病における各種血糖変動の指標と酸化ストレスの関連について検討する．
【方法】対象はCGM，酸化ストレスマーカー（d-ROMs）を測定した2型糖尿病50名で，CGMによる各種血糖変動の指標である平均血糖（AV），標準偏差（SD），24時間平均血糖変動幅（MAGE），日差変動（MODD），空腹時血糖値（FPG），毎食後血糖曲線下面積（AUCPP）とd-ROMsを用いて検討を行った．
【結果】d-ROMsと各種血糖変動指標との関連ではAV，SD，MAGE，MODD，AUCPPと正の相関を認め，各種背景因子で補正した線形回帰分析ではSD，MAGE，MODD，AUCPPとの間に有意な関連を認めた．
【結論】2型糖尿病において，酸化ストレスは食後血糖，血糖日内変動とともに日差変動との関連を認めた．［HbA1c：NGSP値］

II-22-19 耐糖能正常妊婦における，HFD児出産に関連する母体背景因子についての検討

岡田 裕子[1]，小武由紀子[1]，菅原 佳織[1]，武部 礼子[1]，中村 武寛[1]，原田 明[2]
神戸市立医療センター西市民病院糖尿病・内分泌内科[1]，神戸市立医療センター西市民病院産婦人科[2]

＜目的＞耐糖能異常を指摘されていない妊婦における，HFD児出産に関連する母体背景因子について明らかにする．＜方法＞対象は2013年1月から2014年8月の当院産婦人科での分娩症例のうち，糖代謝異常妊娠を除き，妊娠各期の母体随時血糖値が当院にて測定されている665例．非妊時BMIの中央値により2群に分類し，全症例，低BMI群，高BMI群における，HFD児出産と母体背景因子との関連について検討し，ROC解析を用いてカットオフ値を算出した．＜結果＞ロジスティック回帰分析では，低BMI群においては，妊娠中の母体体重増加量のみ（オッズ比1.33，95%CI：1.12-1.58，p＝0.001）が，高BMI群においては，妊娠後期の母体随時血糖値のみ（オッズ比1.05，95%CI：1.02-1.08，p＝0.001）が有意であった．母体体重増加量のcut off値は11.3kg，妊娠後期血糖値のcut off値は88mg/dlであった．
[HbA1c：NGSP値]

II-22-20 高出生体重児出産と妊娠糖尿病既往女性を対象とした健診結果と生活習慣の関与

武内 真有，福本まりこ，岡田めぐみ，生野 淑子，玉井 杏奈，吉田 陽子，薬師寺洋介，上野 宏樹，山上 啓子，川崎 勲，細井 雅之
大阪市立総合医療センター糖尿病内科

[目的・対象] 3歳児健診受診の母親及び，母子管理票から全数調査し抽出した高出生体重児（HFD）出産/妊娠糖尿病（GDM）既往の母親計252名を対象に生活習慣病健診を実施，健診結果と生活習慣の関与を検討．[方法] 血圧測定及びHbA1cを含む血液検査をした．現在の生活習慣（朝食の有無，早食い，歩行速度，身体活動，睡眠，喫煙，飲酒）を点数化し良悪で2群に分けHFD出産/GDM既往の有無と合わせ4群間で比較．[結果] 平均年齢35±6歳．HFD出産/GDM既往群108名．肥満，血圧，脂質，血糖の平均保有リスク数を検討したところ，生活習慣悪・HFD出産/GDM既往群で生活習慣良・非HFD出産/GDM既往群に比べリスク数が高かった．(p＝0.033) [結論] HFD出産/GDM既往者かつ生活習慣の悪い女性では若年であっても，生活習慣病リスクが特に高く，健康教育の強化が必要である．
[HbA1c：NGSP値]

II-22-21 治療介入中の妊娠糖尿病患者の緊急帝王切開併発群では娩出時の母体BMIが高値である

真鍋奈緒子[1]，山本 昌弘[2]，皆本 敏子[3]，並河 哲志[1]，栗岡 裕子[3]，伊東 康男[1]
島根県立中央病院内分泌代謝科[1]，島根大学医学部内科学講座内科学第一[2]，島根県立中央病院産婦人科[3]

【目的】糖尿病の治療介入があるGDM患者の周産期母児合併症併発に関するリスク因子を明らかにする．
【対象】島根県立中央病院産婦人科を受診し，1）妊娠12週時の75gOGTTでGDMと診断された者，または2）妊娠12週以前に空腹時血糖値92 mg/dL以上かつ妊娠30週の食後2時間血糖が120 mg/dL以上であった91名（平均34.1歳）．
【結果】，緊急帝王切開あり群では，なし群と比較して娩出時の母体BMI増加が有意に高く（各28.4±4.2 vs. 25.4±3.9，p<0.05），インスリン使用量が多い傾向にあった（各11.6±16.6 vs. 6.0±7.1，p＝0.07）．
【考察・結語】糖尿病治療介入のあるGDM患者であっても，インスリン使用量の多い過体重者では緊急帝王切開のリスクが高いことが示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

II-22-22 当院で出産した1型糖尿病合併妊婦における頻回注射療法（MDI）群とCSII療法（CSII）群の比較検討

宇都 正[1]，伊集院太生[1]，林 大輔[1]，中島 雅恵[1]，堀之内秀治[1]，上塘 正人[2]
鹿児島市立病院内科[1]，鹿児島市立病院産婦人科[2]

【目的】当院で出産した1型糖尿病合併妊婦において，MDIとCSIIとで母体や児のアウトカムに差がないか検討する．【方法】2009年10月から2014年11月までに出産し，双胎妊娠とSPIDDM例を除外した1型糖尿病合併妊婦25例を対象とし，評価項目に発症年齢，妊娠前BMI，妊娠判明時のHbA1c，出産時年齢と出産までの罹病歴，体重増加量，経過中の最大インスリン使用量，児出生時体重，Apgar score等を用いて比較を行った．【結果】MDI群14例，CSII群11例で罹病歴（10.3±6.4年vs 16.7±7.0年）と最大インスリン使用量（70.8±18.2単位/日vs 52.0±14.4単位/日）に有意差を認めた．母体の体重増加量や児の出生時体重，Apgar scoreには有意差はみられなかった．
【結論】MDIとCSIIでは母体や児のアウトカムに差はなく，CSII群で1日のインスリン必要量が減少することが示唆された．[HbA1c：NGSP値]

II-22-23 CSIIで妊娠前からコントロールされた非肥満1型糖尿病から検討した本質的な妊娠中インスリン必要量の変化

篠田 純治，岡田 則男，宮田 崇，加藤 二郎
トヨタ記念病院内分泌科

【目的】内因性インスリン分泌枯渇・非肥満・妊娠前から血糖コントロール維持の場合に，外因性のCSIIによるインスリン注入量が本来の妊娠経過中インスリン必要量と考え検討．
【方法】CSII使用1型糖尿病妊娠12分娩のうち，妊娠判明後の治療強化・肥満・三胎妊娠・リトドリン使用例を除外した6分娩を対象．CSIIの基礎・追加インスリン注入量の変化を検討．
【結果】基礎インスリン注入量は，妊娠前12.5単位/日，8週-20週頃に少し減少する例あり，20-22週以降増加，35週頃最大16.1単位/日，以降やや減少．追加インスリン注入量は，妊娠前16.3単位/日，8週-10週頃から漸増，22週からさらに増加，35-38週頃まで増加傾向つよく最大42.3単位/日，39週は減少．
【考察】妊娠中のインスリン必要量は，妊娠初期にやや減少する例もあり，中期から増加が加速し，出産少し前に減少する．追加インスリンの変化が大きい．[HbA1c：NGSP値]

II-22-24 1型糖尿病合併妊娠19例における新生児低血糖に関連する因子の検討

内薗 祐二[1]，佐藤 雄一[1]，井本真由美[1]，河野 智愛[1]，布井 清秀[1]，中村 宇大[2]，北園 孝成[2]
聖マリア病院糖尿病内分泌内科[1]，九州大学大学院病態機能内科学[2]

【背景】分娩時の母体高血糖は新生児の低血糖と関連することが知られている．【目的】1型糖尿病合併妊娠における新生児の低血糖に関連する因子を検討した．【対象と方法】2010年9月から2014年6月に当院で出産した1型糖尿病合併妊娠19例で狭義の新生児低血糖（40mg/dl以下）の各種関連因子を後向きに検討し，さらに60mg/dl未満（A群）と60mg/dl以上（B群）の2群に分け検討した．【結果】狭義の新生児低血糖は4例で在胎日数，分娩後インスリン減量率が少なかった．
A群で分娩後インスリン量，出生体重が多かった．児の最低血糖は分娩直前血糖とは相関せず，分娩後インスリン減量率と負の相関を示した．【結語】新生児の低血糖は分娩直前血糖と相関を認めず，母体の分娩後のインスリン抵抗性が示唆された．母体高血糖以外に胎児が適正体重であるかも重要と考えられた．[HbA1c：NGSP値]

II-22-25 HbA1cが偽性高値を示したために経口血糖降下薬の投与を受けた非糖尿病 異常ヘモグロビンHb Himejiの3例

清水彩洋子[1]，平良 暁子[2,1]，白神 敦久[3]，畑崎 聖弘[1]，馬屋原 豊[1]，平良 真人[4]，古賀 正史[5]
大阪府立急性期・総合医療センター[1]，千葉大学大学院医学研究院遺伝子生化学[2]，徳島県立病院糖尿病・代謝内科[3]，平良・クリニック[4]，市立川西病院[5]

【背景】HbA1cは貧血や異常ヘモグロビンを有する患者では血糖コントロールを正しく反映しない．今回，HbA1cが偽性高値を示したために，経口血糖降下薬の投与を受けた非糖尿病異常ヘモグロビンの3例を経験した．【症例】3例とも高血糖は認めなかったが，免疫法で測定したHbA1cが高値（9-10%）を示した．2例はスルホニルウレア薬の投与で低血糖をきたしたが，他の1例はDPP4阻害薬およびビグアナイド薬の投与のために低血糖は起こさなかった．内服薬中止後に行ったOGTTの結果，2例は境界型，他の1例は正常耐糖能であった．HbA1cと血糖の乖離より異常ヘモグロビンを疑い，グロビン遺伝子解析を行った結果，3例ともβ鎖のヘテロ変異を認め，Hb Himeji［β140Ala→Asp］と診断した．【結語】今回の経験より，糖尿病の診断はHbA1cのみでは行ってはならないことを再認識した．
[HbA1c：NGSP値]

II-22-26 食後高インスリン血性低血糖を呈したNesidioblastosisが疑われる一例

笹山 美樹[1]，小林 純[1]，巌西 真規[1]，柏木 厚典[1]，前田 清澄[2]
草津総合病院糖尿病内分泌内科[1]，草津総合病院放射線科[2]

27歳女性，健診でFPG50mg/dlを指摘され当科受診．BMI 17.5Kg/m^2，OGTT 75gにて30分後IRI96μU/ml，GLP-1 35.6pml/L，180分後血糖68mg/dlとインスリン分泌亢進による低血糖が認められたが，腹部dynamic CT検査では膵腫瘤は描出されず．絶食試験では36時間で血糖49mg/dl，IRI 3.8IU/L，CPR 0.9ng/mlとインスリノーマの診断基準からは除外された．血糖日内変動では食前低血糖，食後高血糖，プロインスリン/インスリンモル比上昇を認めたが，インスリン分泌はほぼ正常で，ボグリボース0.6mg/日投与により食後高血糖が緩和された．選択的動脈内カルシウム注入法では脾動脈領域カルシウム負荷にて2.8倍であり，膵体尾部にインスリン分泌細胞の異常増殖が示唆されたが，低血糖症状が軽度の為経過観察とした．本症例は経口糖負荷後GLP-1高値を示したNesidioblastosisが疑われる症例であり報告した．[HbA1c：NGSP値]

II-22-27 無自覚低血糖による昏睡を繰り返すが，ビタミンB12補充後に低血糖症状の発現がみられるようになった1型糖尿病の一例

藤田　真吾，木村　武量，石橋　千咲，山岡　正弥，小澤　純二，
福井　健司，北村　哲宏，安田　哲行，松岡　孝昭，大月　道夫，
岩橋　博見，船橋　徹，今川　彰久，下村伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

症例：74歳，男性．1973年胃部分切除術施行，1985年1型糖尿病と診断されインスリン療法開始．発症当初から低血糖に対して自覚症状に乏しく，低血糖昏睡を繰り返した．2014年，ビタミンB12欠乏（138pg/ml）を伴う認知機能障害（アルツハイマー病認定尺度：ADAS 24.3点）を認め，無自覚性低血糖の原因にビタミンB12欠乏による自律神経障害を考えた．ビタミンB12補充前と4週後にインスリン負荷試験を行い，治療後は低血糖による症状(四肢冷感，胸部不快感，発汗)を自覚するようになり，アドレナリン0.35→0.5ng/ml，ACTH 88→504pg/ml，コルチゾール15.8→18.5μg/dl，GH 12.48→23.91μg/lと各拮抗ホルモン頂値が増加した．ADASも12.7点と改善した．ビタミンB12補充後に自律神経障害および認知機能障害が改善，低血糖症状を認めるようになった症例を報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-22-28 低血糖発作により判明したACTH単独欠損症とバセドウ病の合併症例に対して持続血糖測定をし得た1例

真崎　空，上田　靖子，今野　由美，堺　弘治
(医社) 明理会 明理会中央総合病院糖尿病内科

症例は49歳女性．3年ほど前より5kgの体重減少があり，倦怠感も増強していた．意識障害が出現し当院へ救急搬送された．既往歴・服薬歴なし．来院時Na 138 mEq/l，BS 38 mg/dl，HbA1c 3.9%，インスリン＜1.0 μU/ml，ACTH 2.9 pg/ml，コルチゾール＜0.2μg/dl．頭部MRIでは異常なし．各種負荷試験の結果，ACTH単独欠損症と診断した．また，バセドウ病の併発も判明した．副腎不全，バセドウ病それぞれ低血糖は報告されているが，両者の合併例の報告は過去数例しかなく，中でも低血糖を契機に発見され症例は稀有である．本症例では持続血糖測定により夜間～早朝空腹時に低血糖が見られており，ハイドロコルチゾン20mgに半減期の長いデキサメサゾン0.5mgを加えることによって，1日1回の内服で低血糖を回避できた．文献的考察を加え報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-22-29 小腸細菌増殖症候群の治療により反応性低血糖の改善が得られた一例

森本　竹紗，坂本扶美枝，北村　哲宏，小澤　純二，安田　哲行，
松岡　孝昭，下村伊一郎
大阪大学医学部附属病院内分泌代謝内科

【症例】39歳女性【主訴】夕食前の倦怠感・冷汗【現病歴】2012年3月より腹痛・嘔気・腹部膨満感を自覚．採血画像検査で異常所見はなく，症状より小腸細菌増殖症候群（SIBO）と診断され当院消化器内科通院中．2013年6月より夕食前に食事摂取で軽快する倦怠感・冷汗が出現．精査にて続発性副腎機能低下症，反応性低血糖と診断．ヒドロコルチゾンやミグリトール内服で改善なく，病態再評価目的で2014年9月当科入院．【入院後経過】ヒドロコルチゾン中止前後で血糖変動に変化はなかったが，SIBO治療後75gOGTTで反応性低血糖の改善を認めた．【考察】SIBOは消化管運動障害や消化吸収不良と関連し，また腸内細菌はGLP-1濃度に影響を与えているとの報告があり，反応性低血糖の原因と考えられた．【結語】原因不明の反応性低血糖の一因にSIBOを考慮すべきである．［HbA1c：NGSP値］

II-22-30 非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）の背景に潜むtransient postprandial oxyhypoglycemiaの危険性について

盛生玲央奈，兵庫　秀幸，茶山　一彰
広島大学病院消化器・代謝内科

【目的】非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）における一過性低血糖について検討した．【方法】対象は当科で75gOGTTを行った糖尿病未診断のNAFLD375例．血糖値とインスリン値を0，30，60，120，180分で測定し，一過性低血糖の有無や寄与因子を検討した．【成績】70mg/dl以下の低血糖を糖負荷3時間後に認め（14.4%），糖尿病型で4%，境界型で12%，正常型で25%と正常型で有意に低血糖群が多かった．低血糖群は30，60分後に有意なインスリン上昇を認め，負荷後早期に高インスリン血症を示していた．寄与因子は，単変量解析で年齢，性別，低HDL血症，高LDL血症，多変量解析で低HDL血症と高LDL血症であった．【結論】糖尿病未診断のNAFLD患者では75gOGTTは3時間まで行い，低血糖対策・過食対策を行うことが重要である．

II-22-31 低血糖の季節性—低血糖に関する患者教育には，春が最も効果的な季節である—

天野　剛介[1]，夏目久美子[1]，加藤　香奈[1]，鈴木　陽之[2]，渡邉　峰守[2]
岡崎市民病院医療技術局臨床検査室[1]，岡崎市民病院内分泌・糖尿病内科[2]

【目的】
糖尿病患者における低血糖の季節性を解析する．
【方法】
当院救外を受診し50mg/dL以下の低血糖が認められた糖尿病患者484名を対象とし，春夏秋冬それぞれの季節における，低血糖の原因分類，糖尿病型，年齢，使用薬剤等の内訳を調査した．低血糖の原因分類は，生活因子：生活の問題が主因である．腎因子：eGFR＜60mL/min/1.73m²且つ60歳以上且つSU剤を使用，その他の因子，の3種に分類した．
【結果】
季節性の明らかな偏りは，低血糖の原因分類に認められた．生活因子による低血糖は，春45名，夏62名，秋53名，冬36名と，夏に多かった．また腎因子による低血糖は春14名，夏10名，秋12名，冬18名と，やや冬に多かった．
【考察】
低血糖の季節性がその原因分類（生活因子，腎因子）による可能性を示した．低血糖に関する指導には，夏の前，春が最も効果的な季節である．
［HbA1c：NGSP値］

II-22-32 当院救急救命センターに重症低血糖で受診した糖尿病患者の解析：インクレチン関連薬で重症低血糖は減ったか

小林　睦博，丹羽　智宏，中嶋　恒二，下平　雅規
飯田市立病院内科

当院救命救急センターに重症低血糖で受診した糖尿病患者を解析した．（方法）2009～2014年11月末までの6年間の上記患者を検討した．（結果）全体に対する経口剤のみの患者数の割合は2009年48%（経口剤のみ11名/経口剤＋インスリン合計23名），2010年59%（17/29），2011年37%（7/19），2012年41%（15/37），2013年39%（9/23），2014年42%（11/26）であった．経口剤のみの患者の平均年齢は75.6～81.1歳，平均HbA1c5.8～7.1%であった．（結論）重症低血糖患者全体に占める経口剤のみの患者数の割合は，やや減少傾向であった．重症低血糖の減少には，SU剤やインスリンの減量，治療の目標の見直し，シックデイ時の薬物減量指導が重要と考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-22-33 高齢者での血糖コントロール緩和と低血糖の実態

齋藤　智之[1]，野村　恭子[2]，山田　悟[3]，金　光宇[4]，小佐野博史[5]，
山内　俊一[6]
順天堂大学医学部附属順天堂医院薬剤部[1]，帝京大学医学部衛生学公衆衛生学教室[2]，北里研究所病院[3]，西新井病院内科[4]，帝京大学薬学部薬物治療学教室[5]，帝京大学医学部[6]

【目的】高齢者で血糖コントロールを緩めた際に低血糖リスクが実際に低下しているかの確認を試みた．
【方法】24から97歳のべ131名を対象に，48時間CGMを施行した．得られたデータから，MAX，MIN，LBGI，HBGI，BS＜60，GRADEなどのCGMインジケータを算出した．
【結果】年齢と各インジケータとの相関係数は低血糖を示すMIN（-0.056），LBGI（0.169），BS＜60（-0.08）において相関を認めず，高血糖を示すMAX（0.587），HBGI（0.479）で相関を認めた．
【考察】近年は低血糖防止の観点から高齢者の血糖目標値を緩める方向にあるが，実際には高血糖をまねき低血糖を減らしきれていない可能性が示唆された．

II-22-34 日常診療で遭遇する軽症低血糖の実態調査

坪内　淳子，糸藤　美加，井上　里絵，大石まり子
医療法人大石内科クリニック

【目的】外来受診時に遭遇する軽症低血糖の実態を調査する．【方法】2011年8月から2014年7月の期間で低血糖を起こした症例の臨床像・治療内容について分析．【結果】低血糖件数年間のべ121±4件（全患者に対して1.7%），月単位8±4件，月別発生件数（頻度）は，4～5月11～12件/月（2.6%），8月2～8件/月（0.8%）．1型45%（52人），2型55%（69人）．低血糖時平均血糖値1型65mg/dl，2型67mg/dl，平均HbA1c1型7.9%，2型7.3%．低血糖症状は44.5%にみられた．1型は全例強化療法中で，注射回数が4.6±0.5回/日，総インスリン量は38.7±16.3単位．2型77人中，経口薬のみが17人，注射療法のみが18人，インスリンと経口薬の併用は42人．年2回以上の低血糖を繰り返す症例は年間平均25±2人，1型12±2人，2型13±2人で，52.9%（65±5回）．【結語】軽症低血糖は4～5月に多く，病型にかかわらず約半数が繰り返していた．［HbA1c：NGSP値］

III-22-35 外来受診時の軽症低血糖患者への低血糖確認票による対応の効果～インスリンエラー症例を通して～

糸藤　美加，大石まり子，井上　里絵，坪内　淳子
医療法人大石内科クリニック

【目的】低血糖確認票の聞き取り内容を分析調査した．確認票の聞き取りからインスリンエラーが発覚し看護面談に至った症例を報告する．【方法】13年8月から14年7月までの低血糖の患者に確認票を使用し，結果を分析した．インスリンエラー症例について看護面談で介入した．【結果】行動が普段と違っていた75件（66%）．内訳は①食事量の問題42%②活動量の問題34%③インスリンエラー24%の結果がでた．インスリンエラーは全体で21件，内指示されたインスリン量からの逸脱が11件（52%）となった．その場で修正できるケースが大半であったが，看護面談を継続しているケースもある．【まとめ】確認票を用いて低血糖の原因の状況を聞き取り，行動を振り返る場面となった．インスリンエラーもみられ，看護面談開始のきっかけになった．確認票の活用によりインスリンエラーケースに対処できた．
［HbA1c：NGSP値］

III-22-36 日常遭遇する軽症低血糖対処のアルゴリズムの設定とその有用性について

井上　里絵，糸藤　美加，坪内　淳子，大石まり子
大石内科クリニック看護部

【目的】低血糖対処の一貫性を図るため，アルゴリズムを作成し，その有用性について検討した．【対象】当院通院中，70mg/dl以下あるいは低血糖症状を訴えた患者．①アルゴリズム作成のため61名，②評価のため367名．【方法】低血糖確認表でデータを収集．①90mg/dl以上を目標に，一定量のブドウ糖を投与し，投与後の血糖値を測定してアルゴリズムを作成．②アルゴリズムを用いた低血糖対処の結果を検討．【結果】①血糖値と病型に応じて投与ブドウ糖量を決め，15分後の血糖値を回復するアルゴリズムを作成した．②5g，10g，15g，20g対応により各々75，71，60，51mg/dlから100mg/dl前後に上昇した．15分後に60mg/dl以下または前値より低下の症例は，各々14%，3%，6%，2%であった．【結論】このアルゴリズムは，5g対応を除いて約95%の患者には適合しており，低血糖対処の一貫性を図る上で有用であった．［HbA1c：NGSP値］

III-23-1 2型糖尿病患者における服薬理解能力と治療態度の乖離について

近藤　郁江[1]，中川　良尚[1]，溝口　勝己[1]，森　俊子[1]，伊藤　清子[2]，
尾本　貴志[3]，篠崎　正浩[3]，西尾　真也[3]，阿部眞理子[3]，安徳　進一[3]，
伊藤　裕之[3]
江戸川病院リハビリテーション科[1]，江戸川病院看護部[2]，江戸川病院糖尿病・代謝・腎臓内科[3]

【目的】服薬理解能力と治療態度に乖離がある症例について検討した．
【対象と方法】2型糖尿病21例（65±12歳）を対象とし，MMSE-J，服薬理解能力評価スケール（RSC），アンケート調査を実施した．
【結果】MMSE-Jで認知機能低下例は認めなかった．RSCの結果，8例で服薬理解能力の低下が疑われた．これが保持されていた13例中4例でも治療中断の既往がみられた．アンケートでは，21例中19例が糖尿病を重大な病気として自覚していたが，合併症を認識していたものは9例であった．また，自覚があっても生活習慣への配慮は乏しかった．服薬理解能力が低下していた例を含む全21例中19例が「忘れずに内服できていると思う」と回答した．
【考察】認知機能が保たれていても，服薬管理に問題を有する例が多数存在し，糖尿病の存在を認識していることが，必ずしも治療の動機づけに結びつかない可能性が考えられた．

III-23-2 2型糖尿病腎症患者の重症化予防を目的とした薬局薬剤師による患者自己管理支援プログラムに関する研究

井上　岳[1]，藤井　仁美[2]，森　貴幸[2]，渡辺　仁[1]，鈴木　祥玄[1]，
浅田　美子[2]，松本　千鶴[4]，古川　綾[4]，宮川　高一[5]，厚田幸一郎[6]
北里大学薬学部薬物治療学3教室[1]，多摩センタークリニックみらい[2]，株式会社大和調剤センター[3]，大場診療所[4]，栄真堂薬局[5]，株式会社マディア[6]，クリニックみらい国立[7]，北里大学薬学部薬物治療学1教室[8]

【目的】医薬連携下での薬局薬剤師による糖尿病腎症患者の自己管理支援について，糖尿病専門医と近隣薬局での実行可能性が確認されたため，糖尿病非専門医を含む開業医に展開しその実行可能性を検討した．
【方法】東京都2地域の診療所で受療中の2型糖尿病腎症第3期患者15名を対象に薬局薬剤師が自己管理を支援した．患者自身が生活習慣改善に向けた目標を設定し実行できるように6ヵ月間にわたり面談等で支援した．
【結果】一人平均2.8個の目標を設定し，6ヵ月後の目標達成率は平均67.9%であった．評価指標である支援継率は100%で，薬剤師支援に対する満足度も高く，実行可能性が確認できた．
【考察】薬局薬剤師が支援することで，患者の生活面での行動変容が促されたと考える．糖尿病腎症では，薬物治療と生活習慣の改善が重要なことから，本支援は糖尿病腎症重症化予防に寄与できることが示唆される．［HbA1c：NGSP値］

III-23-3 糖尿病透析予防指導の患者背景から療養行動における問題点を可視化する

佐藤　由香[1]，松本　麻里[1]，矢野　正枝[1]，野澤千香子[2]，深谷　清[1]，南　晴夫[2]，
大坪　睦[2]，相田　文夫[2]，山本　浩之[2]，金子　千束[2]，重田　真幸[2]，大黒　晴美[2]，
貴田岡正史[3]
公立昭和病院看護部[1]，公立昭和病院栄養科[2]，公立昭和病院[3]

【目的】
当院では糖尿病透析予防指導を平成24年7月から開始し延べ232症例に実施してきた．7割前後の患者は改善が得られたが，5人の患者が透析に移行した．改善が得られない患者で，BMI28以上の患者は行動変容が見られないケースが多いため，心理，生活背景を分析し問題点を検討する．
【対象，方法】BMI28以上で60歳未満の患者に対し，ストレス・コーピング・インベントリー（以下SCI）自我態度スケール（以下EAS）を実施し，結果と生活背景を比較検討した．
【結果】独居35%，独身75%，有職者85%であり，SCIでは問題解決型と情動中心型では問題解決型に偏る傾向があり，今後も症例を重ね検討して行く必要性を認めた．
【考察】肥満を有する独身の糖尿病患者は，指導を受けても実行できないケースが多いが，SCI・EASを用い心理面の問題点を可視化することで，療養指導効果を高められる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-23-4 糖尿病患者へ看護師が行う眼科受診勧奨の検討

岡　千恵美[1]，山根　晴香[1]，河上　泉[1]，武田ゆかり[1]，中谷　豊子[1]，
山根　雄幸[2]
（医）慈誠会山根病院看護部[1]，（医）慈誠会山根病院内科[2]

【目的】看護師が行う眼科受診勧奨の状況とその後の受診状況を調査し検討した．【対象と方法】2012年1月5日～2014年2月28日に当院を受診した患者で，眼科受診の有無が確認できた358名を対象に1年以上眼科受診をしていない患者に受診勧奨を行った．結果は平均値±標準偏差で表し，統計学的解析はχ二乗検定，Mann - Whitney U検定を用いP<0.05を有意とした．【結果】年齢：66.9±11.9歳，罹病期間：11.6±9.5年，HbA1c：6.6±0.9%．受診勧奨群，非勧奨群において受診の有無に差を認めなかった．非勧奨群38名中25名が自主的に受診をした．一方13名は2年間眼科未受診だった．【考察】未受診者には継続的な受診勧奨が必要である．また，受診勧奨が不十分である背景には看護師個々の意識や受診勧奨システムに問題があると考える．［HbA1c：NGSP値］

III-23-5 小児1型糖尿病への簡易型血糖認識トレーニング導入後3年間の経過

大津　義晃[1]，和田　綾[1]，今井　朗[1]，倉田加奈子[1]，高橋　舞[1]，
大須賀稔樹[1]，小和瀬貴律[1,2]，高野　洋子[1,3]，荒川　浩一[1]，大島　宗平[4]，
小野沢しのぶ[5]，宇都木敏浩[6]
群馬大学大学院医学系研究科小児科学分野[1]，二之沢愛育会群馬整肢療護園[2]，伊勢崎市民病院小児科[3]，群馬大学医学部附属病院薬剤部[4]，群馬県済生会前橋病院栄養科[5]，宇都木医院[6]

血糖認識トレーニング（BGAT）を小児に導入するのは難しく，その有効性の検討は皆無に等しい．我々は，簡易型血糖認識トレーニング（ezBGAT）を考案し，小児1型糖尿病患者に段階的に指導している．ステップ1：自己血糖測定の際の予測血糖と実測からグラフを作成する．ステップ2：食事と運動の記録およびインスリン注射投与量を記録し，血糖のグラフを作成する．ezBGAT導入当初であっても，意識すれば血糖はかなり予測できることを我々は以前に報告した．その後の調査では，ezBGATを3年間継続した群において，重症低血糖は見られず，HbA1c値はezBGAT非導入群と比べ有意に改善していた．ezGBATは，小児1型糖尿病患者に重症低血糖を来さずに血糖コントロールを改善させる可能性が考えられる．また血糖変化の理解を深め，治療意欲を向上させる可能性も考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-23-6 昼食前にインスリンをうたなかった1型糖尿病患者への自己効力を高める関わり

足立　里美
独立行政法人労働者健康福祉機構山陰労災病院看護部

【目的】昼食前にインスリンをうたなかった1型糖尿病患者への支援を自己効力理論を用いて振り返る．
【方法】事例報告．A氏40歳代男性，1型糖尿病歴約20年，血液透析中．超速効型インスリンを昼食前にうたず，14～16時頃測定した値をみて医療者に相談せず自己調整していたが，血糖値の変動に不安があり指導依頼を受けた．
【結果】「昼前は場所がないから職場でうてない」という言葉を否定せず傾聴した経過の中で，インスリンや低血糖症状を見られたくない思いを表出した．それに共感し関わった結果，人目に触れない場所で少量からうてるようになった．
【考察】傾聴と共感を示した関わりは，A氏がとるべき行動への決断を助けた．人目に触れない場所を工夫して折り合いをつけたことが社会的結果予期を高め，インスリンを少量から開始し成功体験として認知できたことが自己効力の向上につながった．

II-23-7 特定保健指導における減量対策と耐糖能改善効果の検討 ～糖尿病予備軍減少への寄与～

山根 公則，森 浩，西田真理子
NTT西日本中国健康管理センタ

【背景】2012年国民健康・栄養調査では糖尿病の可能性を否定できない者が初めて減少に転じた．【目的】特定保健指導による体重・腹囲減少の成果と，耐糖能や動脈硬化に及ぼす影響を検討する．【対象・方法】2005～2012年度に入院ドックを2回以上受けた40～64歳男性（2135名）のうち，特定保健指導の積極的支援群に該当する926名について体格，耐糖能，IMTを追跡した．【結果】平均観察期間は4.3±1.9年．腹囲・BMI減少者は各々57.6%，59.1%と半数を超えており，不変・増加群に比べて耐糖能やHbA1cが有意に改善し，耐糖能異常者に限っても同様であった．さらにBMI減少者ではIMTも有意に低下した．【結論】定期的保健指導を行った積極的支援群では体重や腹囲改善者が多く，耐糖能や動脈硬化も改善し，糖尿病予備軍減少への寄与が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-23-8 40歳未満成人2型糖尿病患者における通院行動と自己効力ならびに背景要因との関連

村内 千代[1]，大倉 瑞代[2]，水野 美華[3]，任 和子[1]
関西医科大学附属滝井病院看護部[1]，京都大学医学部附属病院看護部[2]，原内科クリニック[3]，京都大学大学院医学研究科人間健康科学系専攻[4]

【目的】2型糖尿病の治療中断は青壮年期に多く糖尿病重症化の危険がある．通院継続支援のため通院行動と自己効力（以下SE）ならびに背景要因との関連を明らかにする．
【方法】大阪府内の病院13施設に通う20-39歳の2型糖尿病患者に同意を得てSEと通院行動に関する質問紙調査を行い診療記録より治療状況の情報を得た．通院行動を安定と不安定の2群に分け統計解析を行った．
【結果】安定群56名，不安定群35名，平均34.8±4.2歳．不安定群は通院間隔が短く経済状況の自己評価が低かった．また罹病期間が長く，神経障害，網膜症，腎症2期以上ともに多かった．SEは安定群が高かった．
【考察】不安定群は長い罹病期間，合併症の保有，頻回の通院，経済状況の自己評価の低さ等からSEを持ち難いと推察された．通院継続の困難を調整しSEを高める関わりが通院継続支援に繋がることが示唆された．

II-23-9 生活習慣改善目標シートによる療養指導の有用性に関する検討；当院初診2型糖尿病患者における目標達成率および5年間の改善継続状況

中島 弘美，本橋しのぶ，高信 愛，今水流邦子，森岡 順子，
金澤 絵美，大井 悠，岩武 花織，山崎 勝也，川井 紘一
川井クリニック

【目的】当院では初診時に全ての糖尿病患者に対し個々の生活習慣改善目標を設定しているが，その目標となった項目およびその達成率，5年間の継続状況を調査したので報告する．【対象・方法】2008年1月から2009年12月に初診し，5年間定期通院した2型糖尿病患者266名（男175名/女91名）．生活習慣改善目標シートより目標項目と項目別の達成率および5年後の改善継続率，HbA1c・BMIの変化等を調査した．【考察】1）目標設定項目は間食を減らす，野菜を増やすが多く，達成率・継続率が共に8割超えたのは野菜を増やすであった．野菜を先に食べる順番法の推奨が受け入れやすかった一因と考える．2）5年後の改善継続率は約9割と良好であった．半年毎の声かけの実施で，患者自身が目標を再確認出来，取り組めた結果と考える．【結論】当院での生活習慣改善目標シートを用いた療養指導の有用性が示された．［HbA1c：NGSP値］

II-23-10 糖尿病患者における禁煙1年後の変化

村田 千里[1]，加藤 清恵[1]，穴澤 園子[1]，及川 洋一[1]，香月 健志[1]，
壁谷 悠介[1]，富田 益臣[1]，松岡 健平[1]，濵美 義仁[1,2]，島田 朗[1]
東京都済生会中央病院糖尿病内分泌科[1]，永寿総合病院糖尿病臨床研究センター[2]

禁煙治療を受けた糖尿病患者100人を対象とした．禁煙3か月・1年禁煙継続の有無と，禁煙前後のBMI・HbA1c・中性脂肪・コレステロール・ブリンクマンインデックス・ニコチン依存度について検討した．男性89人，女性11人，平均年齢61.2±9.9歳，ニコチンパッチ使用31人，バレニクリン使用57人，その他12人．3ヶ月後成功率85%，1年継続率61%．BMIは1年禁煙継続群では0，3か月，12か月において，25.0±4.0，25.0±4.0，25.5±4.2kg/m^2．1年後に35.3%が体重が減り，14.1%は体重の増加が1kg未満であった．体重の変動幅は-6.1～+11.5kgと個人差が大きかった．糖尿病患者では禁煙の影響による体重増加は少ないと考えられた．HbA1cの変化は認められなかった．
継続群は再喫煙群に比べて禁煙開始前のHbA1cが低く，年齢が高く，ブリンクマンインデックスが高い傾向にあった．
喫煙と禁煙によるデメリットを比較すると糖尿病患者では禁煙が推奨されると考える．［HbA1c：NGSP値］

II-23-11 日本糖尿病協会「自己管理ノート」の新たな活用法の提案

鎌田 昭江[1]，山下 理恵[2]，馬場かおり[3]，近藤 直幸[3]，大賀 玲奈[3]，
戎谷 奈月[3]，川崎 英二[1,4,5]，兼松 隆之[1]
長崎みなとメディカルセンター市民病院糖尿病・代謝内科[1]，長崎みなとメディカルセンター市民病院看護部[2]，長崎みなとメディカルセンター市民病院栄養管理部[3]，長崎みなとメディカルセンター市民病院研究開発センター[4]，長崎大学大学院医歯薬学総合研究科地域包括ケア講座[5]

【背景】精神科通院や肥満がある2型糖尿病症例では食事・運動療法の実行度が上がらず血糖悪化・体重増加時の指導に苦慮することがある．この様な症例は成人であり成人学習理論が適応可能と思われる．【目的】日本糖尿病協会自己管理ノート（以下ノート）を食事・運動療法の自己学習ツールとして用い，HbA1c・体重の変化を調べる．【対象】当科通院中に血糖悪化・体重増加しノート活用に同意したインスリン非使用10例．【方法】患者主体で設定した食事・運動療法の目標およびノート記載内容を受診毎に患者と振り返り，HbA1c・体重を比較．【結果】5ヶ月間の実行率は85%であった．開始時→5ヶ月後で10例のHbA1c（%）：7.1→6.8，体重（Kg）：73.6→72.3，実行8例のHbA1c（%）：7.5→7.1，体重（Kg）：74.4→73.2であった．【結語】自己管理ノートは自己学習ツールとして自己管理を高める可能性があると思われる．［HbA1c：NGSP値］

II-23-12 効率の良い療養指導方法の検討

植田 裕子[1]，高原 充佳[2]，進藤 恵[1]，箸尾 早紀[1]，中岡 綾香[1]，入江 陽子[1]，
山田 佑子[1]，前野 芳史[1]，山本かをる[1]，白岩 俊彦[1]
医療法人白岩内科医院[1]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[2]

【研究テーマ】
効率の良い療養指導方法の検討
【背景】
年末年始のみならず夏場にも血糖コントロール悪化の傾向があり，果物や菓類等の過剰摂取が主たる原因であることをJDS57で報告した．
【目的】
悪化を来たす時期の2ヶ月前から悪化原因と対策を，ポスターを用いて啓発し，その有効性を検証する．
【方法】
ポスターの認知度，効果の実感度，知識の習得度，関心内容や療養に対する希望などを聴取した．
【結果】
ポスターを認知していた人85%，ポスターの効果を実感した人87%であった．「季節ごとに血糖を悪化させやすい原因の紹介（季節の食べ物，熱中症等）」が一番勉強になったとの回答であった．
【考察】
悪化しやすい時期とその具体的な原因を解析し，あらかじめポスター注意喚起を行うことは，患者自らに気づきを与え，行動変容が生じ，自己管理能力の向上に繋がったと感じた．
［HbA1c：NGSP値］

II-23-13 低血糖対応時効率的にブドウ糖粒を摂取するには？ —ブドウ糖粒溶解時間の検討—

窪田 理沙[1]，中川紗耶香[1]，細野 里志[1]，池田 眞人[2]
地域医療機構山梨病院薬剤科[1]，地域医療機構山梨病院内分泌・代謝内科[2]

【目的】低血糖対策として水が無い場合に用いることの多いブドウ糖粒（1粒2.5g）の溶解時間について検討．
【方法】実験1：水に対する溶解時間．複数の温度の水60mlにブドウ糖1粒（2.5g）を入れ撹拌した時と，撹拌・粉砕した時の時間を測定．実験2：口腔内での溶解時間．ブドウ糖1粒（2.5g）を舐めた時と，歯茎でつぶした時の時間を測定．
【結果】実験1：20℃で10分51秒．水温が高いほどブドウ糖は早く溶解．撹拌・粉砕の方が，撹拌単独より約3分の1の時間で溶解．実験2：対象者は25名．平均年齢35.2歳．平均溶解時間は舐めた時11分16秒，歯茎でつぶした時6分40秒．
【考察】ブドウ糖粒の溶解時間は温度，個人差がある．低血糖でブドウ糖粒を服用する場合では可能な限り早く溶かすように指導する必要がある．

II-23-14 低血糖に対する意識調査

小長谷和美[1,4]，内藤 里美[2]，鈴木さつき[3]，橋本 卓也[4]
焼津市立総合病院看護部[1]，焼津市立総合病院医事課[2]，焼津市立総合病院医療コーディネーター[3]，浜松医科大学医学部付属病院内分泌代謝内科[4]

【目的】低血糖事故報道を機に該当患者に再指導を行う事になり，その際に低血糖に対する意識調査を実施した．
【対象】H26年9～10月当院（代謝内分泌内科外来受診中）でインスリン・GLP-1注射治療及び自己血糖測定実施かつ同意が得られた患者33名．
【方法】現状聞き取り調査後，低血糖再指導を実施．再指導直後に調査と資料の配布を行い，約1～2ヶ月後に低血糖意識の再調査を行った．
【結果】76%が低血糖を経験．97%の患者が低血糖は怖いと回答しながらもブドウ糖携帯者45%，運動・運転前の血糖測定実施率18%であった．指導1ヶ月後61%，2ヶ月後83%の患者がブドウ糖を携帯するようになった．
【考察・結論】危機意識はあるものの，対策や対応に結びついていない患者が多くみられた．低血糖予防の重要性を繰り返し喚起していく必要がある．
［HbA1c：NGSP値］

II-23-15 インスリン使用者における運転と低血糖の意識調査

大屋夕希子，飯田　直子，高橋　千春，下屋鮪恵子，工藤亜貴子，
関　　浩一，栗林　伸一
三咲内科クリニック

目的：インスリン使用中の糖尿病患者の運転と低血糖に関する意識と行動を明らかにする．
方法：インスリン治療中でかつ運転を行う患者，現時点で15名に対し，半構造化面接を行った．
結果：多くの患者が運転中の低血糖の備えをしていると回答し，具体的には「ブドウ糖は常に車においておく」以外に「飴を持っている」との回答もあった．低血糖による運転事故の報道を見て「他人事ではない」と受け止める一方，「自分は低くても大丈夫」という回答もあった．
考察：低血糖による事故の報道を見たり，自身に生じうると感じると低血糖に対する意識が強化されやすいと考えられた．実際の低血糖予防対処行動には不十分さも散見され，低血糖の基本的な知識を十分伝えていく必要性を認めた．結語：患者の低血糖自体に関する知識と認識が十分でない患者に対して，低血糖対策が不十分な現状が判明した．［HbA1c：NGSP値］

II-23-16 低血糖不安患者への療養指導―低血糖アンケート調査による試み―

石川麻夕子，石田もえこ，坂本　美紀，渡辺久美子，長谷川智子，
鈴木　　希，平野智恵子，水谷　和子，工藤友里江，工藤　幹彦
工藤内科クリニック

［目的］低血糖アンケートを作成し，療養指導に活用できる方法について検討．［対象・方法］病歴1年以上でインスリン治療中の患者174名を対象．低血糖アンケートとDTR-QOLは同日に回答．低血糖アンケートは4項目20問．低血糖アンケートでクラスター分析を実施．HbA1c，BMI，罹病年数，DTR-QOLの総合点を比較．［結果］クラスター分析では①低血糖あるが不安なし群74名42%②低血糖不安群47名27%③低血糖経験なし群53名30%に3分類された．罹病年数の比較は①14年②15年であったが，③は10年で有意に短い．DTR-QOLの総合点は②が有意に低い．［考察］作成した低血糖アンケートは低血糖要因に特化した内容で，低血糖不安を早期に発見できる．「低血糖あるが不安なし群」があるように，低血糖が起きても正しく対処でき不安をなくするように療養指導していく事が大切である．

II-23-17 インスリン治療中の2型糖尿病患者における低血糖の実態調査

荒井　直子，大木富美子，加藤真由美，神　久美子，宅万　弘美，
金重　秀明
本厚木メディカルクリニック

目的　インスリン治療中の2型患者の低血糖の実態について調査し，療養に役立てる．**対象**　インスリン治療中2型糖尿病患者85例．**方法**　2014年10月に通院した患者に，低血糖についてアンケート調査し，看護師が個別指導した．**結果**　低血糖の頻度は1回以上が51.7%あった．無症状例を3.5%認めた．主な原因は，食事量が少ない58.8%，食事時間の遅れ25.9%であった．低血糖に関して不安があると答えた患者が12名いた．**まとめ**　①1ヶ月間に血糖を半数以上が経験し，低血糖の主な原因は食事量や食事時間の遅れであった．②低血糖時，ブドウ糖を摂取していたのは41.2%，携帯についてもブドウ糖は51.8%であり，半数近い患者に再指導の必要性を認めた．結語　今回のアンケート調査結果は，低血糖再指導のきっかけにすることができ，重症低血糖回避，予防に有用であると思われた．［HbA1c：NGSP値］

II-23-18 低血糖と高血糖を繰り返す高齢1型糖尿病患者への糖尿病療養指導士（CDE）のサポートによるCSII導入の試み

宮尾　公志[1]，菊池のぞみ[2]，越智　和江[3]，能美　幸信[1]，白石三思郎[3]，
牧野　英一[3]
慈風会白石病院薬剤部[1]，慈風会白石病院栄養部[2]，慈風会白石病院看護部[3]，愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学[4]，慈風会白石病院糖尿病センター[5]

【目的】頻回インスリン療法（MDI）にて治療中の不安定型高齢1型糖尿病患者に対しCDEのサポートによるCSII導入を試みた．
【対象と方法】対象は当院通院中で高齢1型糖尿病患者4名，年齢は66.3±6.4歳．外来あるいは入院にて医師及びCDEによりCSII及びcarbocountを指導し，その導入前と導入1年後の血糖コントロールをHbA1c及びCGMにより評価した．また各4症例の導入に際し問題点を分析しその解決法を提案した．
【結果】4症例の平均HbA1cはCSII導入前の8.7±0.8%から導入1年後は7.1±0.2%と有意に改善した（p<0.05）．CGMからも著明な改善が確認され低血糖の頻度も著明に減少した．導入に際し症例毎の問題点が出現したが主としてCDEのサポートにより解決が可能であった．
【結論】高齢1型糖尿患者へのCSII導入はCDEのサポートにより充分可能であり，血糖コントロールの改善，低血糖の発症抑制に有用である．
［HbA1c：NGSP値］

II-24-1 糖尿病教育入院中の個別栄養食事指導の効果及び問題点の検討

長井　直子[1]，高原　充佳[2]，志賀　佳織[1]，白波瀬景子[1]，徳澤　千恵[1]，
下村伊一郎[2]
大阪大学医学部附属病院栄養マネジメント部[1]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科[2]

【目的】①糖尿病教育入院中に行う個人栄養食事指導の長期的効果，および②退院後継続して外来個人栄養指導が必要な症例における治療困難性との関連因子について検討する．
【対象】当院内分泌・代謝内科にて糖尿病教育入院をした2型糖尿病患者291名．
【方法と結果】①線形混合モデルにより退院後1年間のHbA1cと個人栄養指導との関連を検討したところ，入院中に指導を受けたことはHbA1c低下と有意に関連していた（変化量-0.4%）．②16%の症例が外来での追加指導を受けていた．多変量解析の結果，間食習慣と不規則な食事時間がそれぞれ+1.4%（p=0.02），+1.1%（p=0.05）のHbA1c高値と関連していた．
【結論】糖尿病教育入院中の個人栄養指導は退院後1年間の血糖コントロール改善と関連していた．退院後，追加指導を受けた患者では，間食習慣，不規則な食事時間が血糖コントロール不良と関連していた．［HbA1c：NGSP値］

II-24-2 当院における認知行動療法を用いた継続的な栄養指導の効果について

中村　夏子[1]，今村　　稔[1]，赤木　優実[2]，青木　矩彦[1]
医）今村クリニックOBP今村クリニック[1]，メディカルフィットネスミック[2]

【目的方法】当院で3回以上継続して栄養指導を行った238名への認知介入による減量効果を調査．BMI-0.5以上体重減少した群を減量群105名，BMI-0.4～0.4を維持群102名，BMI0.5以上を増加群31名として体重変化量と認知介入（栄養指導）回数を単回帰分析した【対象】238名の平均年齢は49.5±11.5歳男女比64%：36%疾患内訳は糖尿病45%脂質異常30%高血圧11%その他14%栄養指導期間は最短56日～最長8年6ヶ月【結果】減量群では認知介入回数と体重減少効果は（r=0.23，P=0.016）と有意な相関関係を認めたが体重維持群と増加群で有意な相関はなかった．また減量群の中で糖尿病薬を投与していない者のHbA1cは，平均7.24より介入後6.34と有意に低下した（P<0.001）．維持群では有意差見られず，増加群は対象者が無かった【考察】認知行動療法を用いた栄養指導は体重管理とHbA1c改善に効果がある．
［HbA1c：NGSP値］

II-24-3 糖尿病予防啓発のための活動第一報～参加者の実態調査について～

上野　秀和[1]，原　　純忠[1]，岩田　　薫[1]，飯坂　葉美[1]，豊島　麻美[1]，志賀　和美[1]，清水　雅子[2]，
宮前　玲子[2]，野辺　　梓[2]，佐々木千恵[2]，杉山　秀人[3]，山口　佳美[3]，鈴木　千枝[3]，小山祐一郎[4]，
伊東　　彰[5]，山崎　倫子[5]，小柳　克己[6]，荒井　一博[7]，松崎　信也[8]，笹原由梨子[9]，早川　恵理[9]，
長沢　美樹[9]，杉山　　徹[9]
武蔵野赤十字病院栄養課[1]，武蔵野赤十字病院看護部[2]，武蔵野赤十字病院薬剤部[3]，武蔵野赤十字病院臨床検査部[4]，武蔵野赤十字病院リハビリテーション科[5]，武蔵野赤十字病院医療連携課[6]，武蔵野赤十字病院入院業務課[7]，
武蔵野赤十字病院医療社会事業課[8]，武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[9]

【目的】
栄養相談を行い療養指導の参考にアンケート調査を行った．
【方法】
栄養相談を受けた46名（糖尿病群（以下，糖群）16名，非糖尿病群（以下，非糖群）30名）に食生活について①健康的な食事か②食べる速度③味付け④外食頻度⑤飲酒頻度⑥間食頻度⑦糖尿病食のイメージ⑧聞きたいことについて集計したものを比較検討した．
【結果】
①そう思うが糖群62.6%非糖群43.3%②早いが糖群37.5%非糖群60.0%③薄いが糖群50.0%非糖群36.7%④週1回以下が両群共に50.0%以上，行かないが糖群31.3%非糖群10.0%⑤飲まないが両群共に60.0%以上⑥毎日が両群共に30.0%以上，他はばらつきがあった．⑦甘いものを控える29件⑧食事の適正量21件．
【考察】
糖群は食事への意識が高い．全体では外食や飲酒への意識は強く，間食では両群共に意識の違いはないが行動に違いがあり，食事適正量について関心も高い．［HbA1c：NGSP値］

II-24-4 糖尿病患者に対する外来継続栄養指導の効果と課題―継続指導を必要とする患者特徴の検討―

太田　梨江[1]，加藤　宏一[2,3]，原　なおり[1]，竹内　知子[1]，黒宮　郁夫[1]，
神谷　英紀[3]，加藤　義郎[3]，近藤　正樹[3]，杉浦有加子[3]，山田祐一郎[3]，
安藤　敏仁[3]，高田恵理子[3]，中井　博美[3]，野田紗恵子[3]，浅野　栄水[3]，
速水　智英[3]，中村　二郎[3]
愛知医科大学病院栄養部[1]，愛知学院大学薬学部薬物治療学講座[2]，愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科[3]

【目的】継続栄養指導の継続率と継続指導を必要とする患者特徴の検討を行った．【方法】糖尿病の初回栄養指導を行い，以降3回以上継続指導を行った患者21名対象として，HbA1c，BMI，継続率，期間，回数，継続と中断理由，有効な患者特徴について考察した．【結果】HbA1c，BMIとも3か月後に改善し12か月後も維持されていた．継続率は33%で7名が継続中であり，中断は67%で14名であった．継続指導の平均回数は6.1回，平均期間は12.1ヵ月だった．指導を継続する患者は食事療法実行力が弱く，定期指導でやる気を維持していた．指導を中断した理由は必要な知識が獲得できたためであった．【考察及び結論】継続指導は食事療法の実行力は弱いが定期指導が動機となる患者に対して有効であり，患者の意思を確認することで理解度，意欲，行動力に合わせて，継続するか否かを決定していくことが必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-24-5 継続栄養指導の効果—患者担当制と曜日担当制とどちらが有効か？—

高杉　一恵[1]，山上智恵子[1]，依田とし江[1]，丸山　友子[3]，井出　美子[3]，
南　　茂[2]，西森　栄太[2]，仲　　元司[2]
佐久市立国保浅間総合病院技術部栄養科[1]，佐久市立国保浅間総合病院糖尿病科[2]，佐久市立国保浅間総合病院看護部[3]

【目的】継続栄養指導を実施した患者の臨床指標を評価し患者担当制と曜日担当制の違いを検討する．【方法】2012年4月から2014年11月まで（2014年に患者担当者制から曜日担当制に変更）5回以上栄養相談を実施した266名（平均年齢56.8歳）の臨床指標について比較検討した．【結果】2012年→2014年でLDL-Cのみ122→110mg/dlと改善（P<0.05）．体重，血糖，HbA1c，収縮期血圧，拡張期血圧，尿中Alb，推定塩分摂取量は変化なし．Cre0.75→0.78mg/dl，eGFR79.7→77.8ml/分は悪化（P<0.005）．【考察】LDL-Cの改善については栄養指導が有効．eGFRとCreの悪化から曜日担当制よりも患者担当制の方が有用である可能性が示唆された．【結論】継続栄養指導では曜日担当制よりも患者担当制の方が有用．［HbA1c：NGSP値］

II-24-6 2型糖尿病患者における塩分摂取過多がBMIや中性脂肪値に及ぼす影響

鹿谷　未香[1]，黒川あかね[1]，東野　陽子[1]，小見山こず恵[1]，深谷　千佳[1]，
辻森ひろみ[1]，森下　晴菜[1]，坂田　賀菜[1]，村田幸一郎[2]，池田　和弘[2]，
中村　高秋[2]
近江八幡市立総合医療センター医療技術部栄養管理科[1]，近江八幡市立総合医療センター代謝・内分泌内科[2]

【はじめに】減塩指導の長期効果を検討する目的で外来通院中の2型糖尿病患者に対して，減塩指導が1年後にどの様な変化をもたらしたかを検討した．【方法】塩分摂取量8g/日未満（高血圧合併患者は6g/日未満）の食事指導を行い，その1年後の塩分摂取量を尿中塩分排泄量から算出し，指導1年後に10g/日異常摂取した群（OS群）と未満の群（NS群）とで，肥満度，HbA1c変化量，脂質値の変動を検討した．【結果】指導1年後の平均BMIはOS群で30.4kg/m^2，NS群で26.1kg/m^{2}で，OS群はNS群に比較し有意に高値を示した．平均HbA1cの低下率は共に0.9%で両群間に差を認めなかった．TG値はOS群で1年後に前値と比較し有意に低下しており，NS群では増加していた．【結論】体重の増加には塩分の摂取量が多くなる食生活が関与し，塩分を制限することで糖質や脂質の摂取量が増える食生活に変化する可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-24-7 糖尿病患者の食事アセスメントの検討～食事調査方法の違いから見えたもの～

山本　恭子[1]，土井　悦子[1]，渡部ちづる[2]，今　寿賀子[1]
国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院栄養部[1]，同院糖尿病・代謝科[2]

【目的】調査方法の違いによる食事摂取量を比較し，血糖コントロールとの関連から食事アセスメントにおける留意点を探った．【対象】当院外来及び入院中の糖尿病患者94名．【方法】食事摂取量の聞き取り・食事記録法など（従来法）に併せ食物摂取頻度調査（FFQg）を実施し，摂取量を比較．両調査法で算定した摂取量の差とHbA1cと性別で比較検討．【結果】菓子類，脂質エネルギー比率（Fat比）は，全体ではFFQgの方が有意に高値であったが（p<0.05），HbA1cと性別での比較においては，HbA1c8%未満女性は低値であった（p<0.05）．酒類は，HbA1c8%以上男性でFFQgの申告が少なかった（p<0.01）．【考察】菓子類・酒類やFat比については，これまで以上に十分な聞き取りと，時には食物摂取頻度調査を併せたアセスメントが有用である．調査方法の特性を理解し，各患者に適した調査法を用いることで，実際に近い情報把握が可能になると考える．［HbA1c：NGSP値］

II-24-8 外来栄養指導患者が希望する炭水化物比率別の臨床背景の比較

大和　千尋[1]，高木　陽子[1]，関　　典子[1]，小沼　智子[1]，吉原　知明[1]，
大野　光代[2]，鈴木　孝典[2]，植木　彬夫[2]，大野　　敦[2]
総合新川橋病院栄養科[1]，総合新川橋病院糖尿病代謝内科[2]，東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[3]

【目的】食品交換表の改訂により炭水化物比率が3段階で示され，症例に応じた対応が可能となった．そこで栄養指導時に希望する炭水化物比率を調査し，希望比率別の臨床背景を検討．
【方法】栄養指導歴の浅い糖尿病患者29名を対象に，炭水化物比率50，55，60%の献立の写真から希望をとり，50%16名，55%3名，60%10名で，10名以上回答の50%と60%の選択者の臨床背景を比較．
【結果】50%，60%選択者の平均年齢は61歳，43歳，BMIは25.4，30.4，HbA1cは8.1%，8.2%，TGは229，458mg/dl，LDL-Cは121，114mg/dlで，60%選択患者で有意に低年齢，高BMI，高TG血症を示し，嗜好に関するアンケートでは主食多めのメニュー選択者，糖質制限の非希望者，食事記録での表1の摂取量が多かった．
【総括】外来栄養指導時の炭水化物比率50%と60%の希望者間で，臨床背景に差を認め，今後栄養指導後の推移の追跡調査が必要．［HbA1c：NGSP値］

II-24-9 70歳2型糖尿病患者と大学生・小学生のn3脂肪酸，EPA摂取状況

倉恒ひろみ[1]，桑原　成子[1]，斎藤美恵子[2]，衛藤　雅昭[3]
川崎医科大学附属病院栄養部[1]，高田中央病院内科[2]，奥羽大学薬学部/附属病院内科[3]，高田中央病院栄養科[4]

【目的】70歳2型糖尿病患者と大学生と小学生の食生活を調査したので報告する．【対象と方法】食事療法を行っている70歳男性2型糖尿病患者2名と平均年齢23歳の大学生7名（男性3名，女性4名）と11.8歳の小学生男児7名を3日間の食事記録と脂肪酸を中心に栄養摂取量の分析を行った．【結果】脂質エネルギー比は70歳男性の25.5%に対し大学生は29.6%，小学生35.2%と高値．飽和脂肪酸の摂取量は12.7gに対し大学生は15.4g，小学生は22.2gと高値．コレステロール摂取量は260mgに対し大学生296mg，小学生470mg．EPA摂取量は392mgに対し大学生は42mg，小学生142mgと低値．DHA摂取量は785mgに対し大学生は110mg，小学生293mgと著明に低値．【結論】若年者は魚の摂取が少なく，小学生は菓子による飽和脂肪酸が過剰，しかし学校給食があることから魚の摂取量が確保できていた．［HbA1c：NGSP値］

II-24-10 「はじめは野菜から食べる」はすべての糖尿病患者にとって有益か？

菊池　　孝[1]，中澤真紀子[1]，村上　正巳[2]
菊池内科クリニック[1]，群馬大学大学院医学系研究科臨床検査医学[2]

【目的と方法】野菜から食べると血糖値の改善に有効であるとの報告は数多くある．しかし患者の治療内容によってはこの方法によりむしろ血糖値を悪化させる可能性がある．我々は超速効型インスリンを含めたインスリン治療中の糖尿病患者に野菜から食べることを止めさせ，炭水化物，主菜，副菜を偏りなく分割して食べるよう指導し，3ヶ月間の血糖値の変化を観察した．【対象】超速効型を含めたインスリン治療（2回注射以上）中で，HbA1c値7.0%以上の糖尿病患者19例（1型5名　2型14名）．【結果】平均HbA1c値は8.73%→8.25%（p<0.033）と－0.48%改善．【結論】超速効型インスリンを含めたインスリン治療中の糖尿病患者では野菜を最初に食べる事を避けて，炭水化物，主菜，副菜を偏りなく分割して食べるようにすると血糖値が改善する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-24-11 主食及び野菜重量の目測に基づく糖尿病患者への栄養教育の検討

大沼　明里[1]，三宅　志織[1]，石田　美樹[1]，米山　恵理[1]，近藤　幸子[1]，
近藤　弘子[2]，堀口ハル子[2]，渡辺　育代[2]，盛田　路子[1,2]，近藤　琢磨[2]，
斎藤トシ子[1]
新潟医療福祉大学健康科学部健康栄養学科[1]，医療法人社団糖和会近藤医院[2]

外来通院中の2型糖尿病患者を対象とし，主食及び野菜重量の目測による見積り状況と，非適正見積り者の身体及び生活状況を検討し，栄養教育のあり方を考察した．合計18品の主食と野菜を提示し，重量を目測で見積らせ，見積指数（見積量/実測量×10）を求め，過小，適正，過大見積者の割合を算出した．さらに適正見積者を適正見積群，それ以外を非適正見積群とし，身体及び生活状況を比較した．その結果，ご飯と麺類は男性は過小見積，パン類は男女とも過大見積が多かった．野菜は男女とも適正見積は少なく，揚げ物を過大に見積っていた．非適正見積群は，年齢が高値，無職，痩身，インスリン治療者が多く，本人が主な調理担当者，栄養指導回数等は少なかった．パンや油を使用した野菜等は重量を過大に見積りやすいことを踏まえ，痩せ及び低血糖予防に目を向けた適量摂取指導の重要性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-24-12 糖尿病患者の食事療法に対する負担感軽減に向けての栄養教育の検討

石田　美樹[1]，米山　恵理[1]，大沼　明里[1]，三宅　志織[1]，近藤　幸子[1]，
近藤　弘子[2]，堀口ハル子[2]，盛田　路子[1,2]，近藤　琢磨[2]，斎藤トシ子[1]
新潟医療福祉大学健康科学部健康栄養学科[1]，医療法人社団糖和会近藤医院[2]

外来通院中の2型糖尿病患者を対象とし，食事療法に対する負担感が高い者の身体及び生活状況，負担内容を検討し，栄養指導のあり方を考察した．食事療法の負担感は質問紙にて聴取，58名（女38，男20）を解析対象とした．回答を得点化し合計得点の平均値以上を負担感高値群，未満を低値群に分類し，比較検討した．対象は，平均年齢70.8歳，平均HbA1c6.8%，糖尿病薬服用84.2%，インスリン治療29.3%であった．負担感高値群は，年齢が低値，有職者，本人が主な調理担当者，独居者が多く，献立作成，エネルギー調整，好物の制限を負担に感じている者が多い一方，食事療法が家族の絆の深まりに影響している，血糖コントロールに有益であると感じている者は少なかった．適量の食事を簡易に理解できる指導，ソーシャルサポートの支援，好物に焦点を当てた指導の必要性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II－24－13 熊本の糖尿病・生活習慣病予防の取り組み「ブルーサークルメニュー」の拡大と普及～提供店と管理栄養士へのアンケート解析～

三島 裕子[1]，本島 寛之[2]，村岡まき子[2]，吉村 沢子[2]，前中あおい[1]，長瀬 博美[1]，池田知栄子[2]，久木留大介[2]，三浦 幸輔[1]，後藤理英子[2]，下村 弘之[1]，柿村 葉子[3,4]，荒木 栄一[1]，猪原 淑子[1,5]
熊本大学医学部附属病院栄養管理部[1]，熊本大学医学部附属病院代謝・内分泌内科[2]，熊本中央病院栄養科[3]，熊本県健康づくり推進課[4]，熊本機能病院病態栄養部[5]，熊本県栄養士会医療事業部[6]

【目的】熊本県で展開している「レストランが提供するヘルシー外食；ブルーサークルメニュー（BCM）」の普及・拡大のため，飲食店における状況と意向，BCM開発に従事した管理栄養士の意見を把握，問題点や課題を明らかとする．
【方法】提供店にアンケートを実施，栄養士の意見はメニュー完成直後の申請書記載から収集した．
【結果】54％の店舗が回答．顧客反応は良好，店舗の健康食への関心は高まり，継続意欲は充分だった．栄養士は塩分や栄養バランスの調整，野菜の増量に苦心した．食材選びや調理法上の工夫を提案，シェフとの協力によりエネルギーと塩分を抑えたバランス良いBCMを開発した．
【課題】BCM普及・拡大には，臨床効果の周知，提供店のメニュー開発への支援，広報や社会教育を通した利用者の健康意識向上，利用しやすい提供体制等を改善する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II－24－14 NFC（近距離無線通信技術）対応の食事カメラを導入し血糖・体重コントロールに効果がみられた2型糖尿病の1例

久米川知希[1]，井町 仁美[1,2]，大鳥 球乃[1]，日野日登美[3]，平井 明美[3]，中村 海[4]，橋本 真幸[4]，村尾 孝児[2]
香川大学医学部附属病院臨床栄養部/糖尿病センター[1]，香川大学医学部附属病院内分泌代謝内科/糖尿病センター[2]，香川大学医学部附属病院看護部/糖尿病センター[3]，株式会社KDDI研究所健康・医療ICTグループ[4]

【症例】54歳女性【身体所見】身長156.2cm，体重108.2kg【現病歴】2年前に口渇を訴え近医受診し，空腹時血糖値335mg/dl．精査目的で当院受診し，2型糖尿病と診断．【経過】食事はデジタルカメラで撮影，体重や血圧はノートに記録するも改善せず，スマートフォンを用いたNFC対応の食事カメラ（当院糖尿病センターとKDDI研究所が2011年より実証試験中）を導入，体重や血圧測定は，NFC搭載の体重計と血圧計を使用．【結果】コメント機能で助言や努力への励ましを行い，NFCを活用し，かざすだけで測定結果を送信できるため負担が軽減した．意欲が向上し食事療法や測定は中断せず改善した．【考察】食事カメラを導入すると食事療法の意欲向上に繋がり，NFCは体重や血圧測定・記録の負担を軽減させた．今後，更なる検証を重ね，栄養指導ツールとして機能を充実させたい．［HbA1c：NGSP値］

II－24－15 外来における1分栄養指導導入の効果 685名の検討

城所史津子，野澤美知子，京野 陽子，村瀬世枝恵，高手 梨衣，戸崎 貴博
医療法人TDE糖尿病・内分泌内科クリニックTOSAKI

【目的】当院では，2014年2月より従来の栄養指導に加えて，診察前の待ち時間を利用した1分間の栄養指導を実施した．その後の療養行動の変化とHbA1c値の変化について解析し，療養行動につながりやすく効果がある介入方法について検討した．
【方法】2014年10月に当院外来を受診された糖尿病または耐糖能異常を有する患者全員にアンケート用紙を配り，1分指導の認知度，記憶に残っているテーマ，実際に患者が実行したテーマを調査し，ほぼ全員の685名から回答を得た．
【結果】HbA1c値が改善した群は，1分指導を受けて変化した療養行動の項目が多い傾向にあり，従来の栄養指導を併せて受けている場合が多かった．
【まとめ】短時間でも毎月食事の話を聞くこと，栄養士と会話をすることが，食事療法の継続に寄与しているのではないかと考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II－24－16 1シートでできる栄養指導の効果

高橋 裕子[1]，松田 努[1]，平澤 陽子[1]，平澤 正次[1]，守屋 達美[2]
ブルメリア糖尿病内科クリニック[1]，北里大学健康管理センター[2]

【背景】当院では指導当日から食事療法を実行できる簡便で具体的な栄養指導を行なっている．【目的】栄養指導の効果を外来初診患者ほぼ全員を対象に評価する．【方法】初診の2型糖尿病患者111名に栄養指導を行なった．栄養指導は簡易版食品交換表シート（1シート）を用い，単位や表など患者にわかりにくい言葉を使用せず，表1，表2の食品はフードモデルや写真を用いて具体的な量を示し重点的に指導した．表3や表6に関しては目安量を示した上で特に計量は必要ないことを伝えた．食事の順番は野菜→おかず→ごはん（パン，麺）が望ましいことを指導した．【結果】受診2度目の聞き取りにより，指導後すぐに食事療法を実行できた患者は73名であった．HbA1cは受診2度目に有意に低下した．【総括】当院で行なっている栄養指導は初診患者でもほとんどの例がすぐに実行できていた．［HbA1c：NGSP値］

II－24－17 患者の視覚に訴える指導媒体を用いた栄養指導の取り組み

桑原 未季[1]，服部 武志[2]，池田 美美[1]，笹部 麻美[1]，仲村ゆうな[1]，吉川 睦美[1]，杉井美美佳[1]，前川由紀子[1]，内藤 玲[2]，山野 言[2]，川手 由香[1]
社会福祉法人京都社会事業財団京都桂病院栄養科[1]，社会福祉法人京都社会事業財団京都桂病院内分泌・糖尿内科[2]

【目的】糖尿病食品交換表を用いた栄養指導は特に高齢患者で理解が難しく単位計算は負担が大きい可能性がある．視覚的に適正量を指導することを目的に指導媒体を作成し交換表と比較した．
【方法】教育入院の患者を交換表群（A群）と新規媒体群（B群）に無作為に振り分け，A群は交換表を用いB群は新規媒体を用いて指導を行った．指導前後でBMI，負担感，理解度を比較した．
【結果】現時点でA群10名，B群5名．B群のみで指導後のBMIが有意に低下した（P<0.05）．間食が制限されていることの負担感が指導後B群で有意に高値を示し（P<0.05），理解度は2群間で有意差を認めなかった．
【結論】適正量を視覚的に示す媒体は交換表よりも指導後BMIを低下させる可能性が示唆された．本研究が終了した時点で再評価が必要である．

II－24－18 超速栄養管理プログラムの開発

吉田 彩，李 源台，西浦 未菜，片峯 陽子，松井なつみ，徳本 恵美，原田いずみ，小幡 彰子，渡辺真理絵
りい内科クリニック（北九州市）糖尿病内科

【はじめに】
糖尿病専門外来において効率的に栄養指導を行うには熟練と時間が要求される．従来から存在するプログラムは操作に時間がかかることが欠点であった．当院では日本糖尿病学会編食品交換表を反映した栄養指導を盛り込み，かつ，栄養指導が行えるシステムを開発したので報告する．
【方法】電子カルテダイナミクスに連動し，かつ，栄養指導が完了するまでに総クリック数が極めて少ないアルゴリズムを開発した．目的カロリーを取得するまでに総クリック数がきわめて少ない．
【結果】
電子カルテと一体化している点が最大の長所である．そして，従来22.5±5.7（M±SD）分かかっていた所要時間が5.4±1.6分に短縮され（p<0.01），記録や比較も可能となり，経時的なカロリー推移も容易に比較・把握でき患者の理解も深まり有用なシステムとなった．［HbA1c：NGSP値］

II－24－19 1型糖尿病患者におけるカーボカウントの実践とHbA1c・QOLへの影響についての検討

森住 薗[1]，加藤 研[2]，中山 環[1]，谷川 清[1]，田矢 直大[2]，種田 灯子[2]，光井 絵理[2]，伊藤 孝仁[3]，淵 秀樹[2]
国立病院機構大阪医療センター栄養管理部[1]，国立病院機構大阪医療センター糖尿病内科[2]，国立病院機構大阪医療センター腎臓内科[3]

【目的】1型糖尿病患者においてカーボカウント（以下CC）の実践がHbA1cとQOLへ与える影響を検討した．【対象と方法】当院1型糖尿病専門外来に通院した男性14名/女性27名（平均年齢42±13歳，HbA1c7.3±1.0%，CC実践率68%）にCCアンケートと糖尿病QOL質問表（DTR-QOL）を用いた．【結果】調査時のHbA1cはCC有群（平均7.2±1.0%），CC無群（平均7.4±0.9%）であり有意差はなかった．DTR-QOLは総得点，①社会・日常活動の負担，②治療への不安と不満，③低血糖，④治療満足度のいずれの領域もCC実践の有無で有意差はなかった．CC有群で，CCの習得度と利用頻度では①の領域でQOLに有意な正の相関があった（習得度：r=0.392 p<0.05，利用頻度r=0.489 p<0.01）．また，54%がHbA1cが改善，96%が食事が制限されなくなったと回答した．【考察】1型糖尿病患者では，QOL向上のためCCの習得度をあげ，より頻回に使用できるまで指導介入することが有用と考える．
［HbA1c：NGSP値］

II－24－20 糖質量パターン化カーボカウント法の有効性についての検討

田井中幸子[1]，梶本 忠史[2]，野田 侑希[1]，佐藤奈生子[1]，南 真由美[1]，澤村 眞美[1]，林 令子[2]，幸原 暗彦[2]，陰山麻美子[1]，藤尾 信仁[1]
NHO大阪南医療センター栄養管理室[1]，NHO大阪南医療センター内分泌代謝内科[2]

副食の糖質量を計算することは困難であることが多い．今回，①通常カーボカウント②副食糖質量20gの固定化カーボカウント③副食糖質量パターン化カーボカウントを施行し，統計学的に検討した．当院外来通院中でカーボカウント法導入中の1型糖尿病患者5名に対し，よく摂取する副食について聞き取りし副食パターン化カーボカウント表を作成した．①，②，③のカーボカウント法を1か月ずつ実施，HbA1c，GA，M値についてノンパラメトリック検定を実施した．全パラメーターで有意差は認められなかったが，HbA1cの平均値（%）は①8.02±0.61 ②7.90±0.75 ③7.80±0.67，GAの平均値（%）は①25.1±3.3，②24.6±2.8，③23.9±2.5，M値の平均値は①16.5±12.3②16.8±12.4③8.9±7.3といずれもパターン化カーボカウント法が最も良好であった．副食の糖質量のパターン化で血糖コントロールが改善する可能性があると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-24-21 栄養指導におけるワンコインカーボカウント食事会の試み

山本　育子[1]，三ヶ尻礼子[1]，田渕　聡子[1]，赤毛　弘子[1]，中嶋　沙姫[1]，
芝　　唯[1]，松尾　彩加[1]，内田　絢子[1]，佐藤　里帆[1]，中谷　早希[1]，
玉田　萌子[1]，戸田　明代[1]，山本　将士[1]，高橋　路子[1]，宇佐美　眞[2]，
廣田　勇士[2]，坂口　一彦[3]
神戸大学医学部附属病院栄養管理部[1]，神戸大学医学部附属病院栄養管理部，神戸大学大学院保健学科病態代謝学[2]，神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[3]

【目的】カーボカウントの理解を深め，療養行動意識を高めることを目的に，持ち寄り形式での食事会を行っている．今回はその効果について報告する．
【方法】1型糖尿病患者を対象に，500円相当の持ち寄り食事会によるグループ指導を行い，終了時にアンケートを実施．
【結果】炭水化物量の見積りの難易度と栄養バランスおよび味付けに対する自己評価との間に相関が見られた．また食事会の感想は「日々の生活の見直しになった」「気持ちがわかり合えて楽しい時間だった」などがあった．
【考察】炭水化物の見積りを難しいと感じる食事に対し，栄養指導で攻略法や栄養バランスの見直しなどを話し合うことで，療養行動意識に繋がると思われる．またグループ指導を実施し，同じ時間を共有することにより，気持ちがわかり合え，糖尿病に関連する負担感の軽減およびプラスのコーピングに繋がることが期待できる．

II-24-22 2型糖尿病外来における炭水化物量に着目した食事療法

松岡　幸代，山田　和範
国立病院機構京都医療センター糖尿病センター

【目的】個々の炭水化物摂取量に着目した食事療法を行う為に炭水化物摂取状況の実態調査後の食事指導効果の検討を行った．
【対象と方法】外来2型糖尿病患者HbA1c7.0%未満を満たさない72名（男38/女34名，年齢69±10歳，BMI24.6±3.9kg/m^2，HbA1c8.2±0.8%）に対し食物頻度調査を行い，炭水化物に着目した食事指導を実施した．3か月後のHbA1c・炭水化物摂取量の変化を調査した．
【結果と考察】HbA1cは平均8.2±0.8%から3か月後は7.9±0.8%と有意に低下した．72名中HbA1cが0.5%改善した者28名（38%），0.5%増加した者6名（8%）であった．1%以上改善した7名は，炭水化物量が平均13.7g減り，炭水化物エネルギー比率は58±4%から56±5%に変化した．炭水化物摂取状況を把握した上で，個々の食生活に合わせた炭水化物適正量を示す栄養指導は血糖値のコントロールに有効である事が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

II-24-23 妊娠糖尿病・糖尿病合併妊娠における炭水化物量の調整について

杉山亜由美[1]，平野　光恵[1]，小西　篤子[1]，藤原　　豊[2]，本多　敏郎[2]
KKR札幌医療センター栄養科[1]，KKR札幌医療センター代謝内分泌科[2]

目的：今回当院での栄養指導において妊娠糖尿病，糖尿病合併妊娠の患者に炭水化物量が多い食品のみを調節し炭水化物量をできるだけ一定する簡易基礎カーボカウント方を導入したので報告する
対象：妊娠糖尿病又は糖尿病合併妊娠と診断され当院で栄養指導を受けた患者47名
方法：必要エネルギーの50%を炭水化物とした．食品交換表での表1，2以外を炭水化物50g，分食は40gとし残りを表1，2で調節した
結語：従来のエネルギーや単位のみでの指導は炭水化物の比率が多く食品によっても差があり，血糖値を指摘されながらも炭水化物の比率が多い状況に不安感を持つ母親も多い．1食あたりの炭水化物量を一定にする事は食後の血糖値の変動が少なくなると考えられる

II-24-24 聞き取りのみでは米飯摂取量の実情は把握しきれない，米飯粒状フードモデルの効用

住井　諭美[1]，水谷　珠真[1]，宇野　妙子[1]，江畑　有紀[1]，内原　真理[1]，
倉敷有紀子[2]，清水　勇雄[2]，大野　　昭[2]，森下壽々枝[2]
地方独立行政法人，りんくう総合医療センター栄養管理科[1]，地方独立行政法人，りんくう総合医療センター代謝内科[2]

【目的】糖尿病外来初診当日の栄養指導における炭水化物（米飯）の摂取量について聞き取りのみの摂取量（推定）と炊飯後の米飯と同重量にした米飯粒状フードモデル（特注）を使用した実測量との差について検討した．【対象】当院糖尿病外来初診患者【方法】問診により米飯摂取量の聞き取りを行い推定する（A），患者さんに茶碗を選んでもらい米飯粒状フードモデルを茶碗に盛り付けし実測する（B）聞き取りの摂取量（推定）（A）と実測量（B）の誤差について検討した．【結果】対象者の78%は聞き取りした量が実測した量より平均24.2%多いことが判明した．更に米飯粒状フードモデル導入以降，米飯を計量し量を確認する患者が増加した．【考察】米飯粒状フードモデルは聞き取りのみと比較し米飯摂取量を正確に把握でき，米飯量（表1）に対する意識の向上につながり栄養指導に有用であると考えられた．

II-24-25 わが国における糖尿病栄養指導の実態（第4報）—2012年度全国アンケート調査より—

鈴木　和枝[1]，藤田　弘美[1]，橋場　直彦[1]，本吉　光隆[2]，池田　義雄[3]
東京聖栄大学健康栄養学部[1]，上総記念病院院長・理事長[2]，タニタ体重科学研究所所長[3]

【目的】糖尿病栄養指導の実態を把握する為に，アンケート調査を実施した．
【方法】調査は過去10年間の本学会抄録集より，全国1961の医療機関を抽出し，管理栄養士・栄養士宛に依頼した．【成績】管理栄養士・栄養士の雇用率は，1982年より今回の調査まで高率で，糖尿病療養指導士（CDEJ）の雇用率は，今回も過半数を占めた．集団指導に比べて個人指導の実施率は，各年度ともに高率であった．栄養指導の教材は，「食品交換表」が各年度ともに高率であった．2002年を契機に時間がかかる指導内容の「食品交換表の説明」が低下した．継続指導の実施率も2002年以降上昇した．検査結果による効果判定の実施率も2002年以降過半数を占めた．追跡調査も「医師の指示」による実施率割合が，2002年を契機に下回った．【結論】2000年に発足したCDEJ認定資格取得は，管理栄養士・栄養士の意欲を高めた結果と捉えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-24-26 多くの患者は実行していると答えるが，充分には理解されていない糖質制限　「当院における患者アンケートから」

佐々木　薫[1]，深澤よもぎ[1]，園貞　眞世[2]，馬場美佳子[2]，福嶋　美春[1]，
林　満美子[1]，岡崎扶美恵[1]，箱木まゆみ[3]，徳永　礼子[1]，長谷川　亮[2]，
川越　宣明[2]，渡邊　裕子[2]，野川　深雪[2]，藤井　仁美[2]，宮川　高一[2]
医療法人社団ユスタヴィアクリニックみらい国立看護部[1]，医療法人社団ユスタヴィアクリニックみらい国立[2]，医療法人社団ユスタヴィア多摩センタークリニックみらい[3]

炭水化物の摂取量を減らす「糖質制限食（低炭水化物食）」は，マスコミを中心に現在注目されている．今回患者がどの程度糖質制限食の影響を受けているか，正しく理解されているか，当院に定期通院している2型糖尿病患者150名を対象に実態調査を行った．結果，糖質を制限していると答えた人は88名おりHbA1cとBMIが比較的良好で，糖尿病や血糖値への関心が高いと思われた．しかし，糖質制限を実施していると答えた人に比べ，糖質制限を実施していない人の方が，糖質が多い食品（穀類・果物・菓子類）を正しく答えられていた．栄養指導を受けている人は少なく正しい糖質制限は知らず誤解・不十分な方法であり，患者が実施していると答えたのは「自覚的」糖質制限であった．「糖尿病腎症に改善効果」があると思っている人も多かった．糖質制限をしている人には，正しい情報提供が必須と思われる．
[HbA1c：NGSP値]

II-24-27 健康食品の利用が糖尿病療養行動におよぼす多面的影響

足立真知子，清水佳奈恵，郡司　祐子，江本　政広
江本内科

【目的】糖尿病患者における健康食品の利用状況とそれらが療養行動に及ぼす影響については不明な点が多い．そこで，これらの関連を検討した．【方法】糖尿病患者122人にアンケート形式で健康食品利用状況を調査した．得られたパラメータと臨床検査データ（HbA1cなど）の相関，利用目的・罹病期間や療養行動との関連等を検討した．【結果】何らかの健康食品を利用していた患者は61人（50%）であった．その内，生活習慣や糖尿病状態の改善を目的とした群では，HbA1c 7%達成率が有意に低く，通院の先延ばしや処方の自己調節率が高かった．一方，整形外科的目的群では，運動療法励行率が高かった．【結論】健康食品の利用者には，使用理由を尋ね，療養行動の是正を求める必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-24-28 糖尿患者における食事内容が子宮体がん発生に与える影響について

遠藤　直子[1]，成瀬　隆弘[1]，大倉　　毅[2]，加藤　雅彦[2]，谷口　晋一[3]，
山本　一博[2]
鳥取大学医学部附属病院栄養管理部[1]，鳥取大学医学部病態情報内科学講座[2]，鳥取大学医学部地域医療学講座[3]

【目的】糖尿病患者の食事内容が子宮体がん発症のリスクとなるか検証する．【方法】①当院に受診した女性糖尿病患者74名を対象とし，担がん患者を抽出した．②栄養指導時の血液検査データ，BMI及び食事内容を分析した．【結果】①74名の糖尿病患者のうちがんの既往がある人は23名であった．最も多い部位は子宮体がん（10名）であった．②がん発症のない糖尿病患者及び子宮体がん以外のがん発症糖尿病患者に比べ，子宮体がんを発症した糖尿病患者ではBMI値が高かった．③子宮体がんを発症した糖尿病患者では総摂取エネルギー充足率及び炭水化物充足率が高く，果物の摂取量が多かった．【総括】糖尿病患者では肥満を有する子宮体がんの発症が多く，特に総エネルギー摂取量及び炭水化物の過剰摂取は，子宮体がんの発症を高める可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-24-29 血糖コントロールの季節変動と生活習慣の変化との関連性 ―くだもの摂取状況を含むアンケート調査による検討―

東　佑美[1]，石本　由希[1]，小河　健一[2]，栗栖　清悟[2]，田中　寛人[2]，佐々木秀行[2]，川村　雅夫[2]，古田　浩人[1]，西　理宏[2]，有田　幹雄[2]，赤水　尚史[1]
和歌山県立医科大学附属病院紀北分院栄養指導室[1]，和歌山県立医科大学附属病院紀北分院内科[2]，和歌山県立医科大学附属病院糖尿病栄養治療部[3]，和歌山県立医科大学内科学第1講座[4]

【目的】外来通院糖尿病（DM）患者で生活習慣，果物に関するアンケート調査を行い，HbA1cとBMI変動との関連を検討．
【方法】DM患者156例が自記式調査票に回答．質問内容は主観的活動量や食事量，摂取果物の種類・量および季節変化．過去1年間のHbA1c，BMIを調べ，各季節の平均値，冬の値－夏の値（ΔHbA1c，ΔBMI）を計算．Δ値が標準偏差（SD）以上増減すれば悪化，改善とした．
【結果】冬のHbA1cやBMIは夏より有意に高値．冬のHbA1c悪化群では女性比率が高く，活動量，食事量，果物摂取の季節変化と関連せず．ΔHbA1cはΔBMI及びHbA1cのSDと有意に正相関．
【結論】冬のHbA1cはBMI増加が大きい例，通年的にHbA1cが変動しやすい例が上昇しやすい．主観的な運動量の減少や，食事量の増加，果物摂取の増加とは有意な関連はみられず，寒冷など複雑な要因が関与する．［HbA1c：NGSP値］

II-24-30 食前の糖類含有飲料摂取による食後高血糖抑制効果

藤田　雅子[1]，土田　靖枝[2]
ダイキン工業（株）東京支社健康管理室[1]，ダイキン福祉サービス（株）[2]

【目的】当健康管理室では定期健診の他，年1回簡易血糖測定器による随時血糖検査をしているが，非糖尿病者では食間に菓子や糖類含有飲料を摂る者の方が食後血糖低値の傾向があった．そこで食間の糖類含有飲料摂取が食後の血糖上昇を抑制しうるか検証した．【方法】対象は健診時空腹時血糖値正常でHbA1c6.2%未満にも関わらず，随時血糖値が約140～200 mg/dlだった男性社員11名．別の日の食間に糖類含有（砂糖15g）もしくは非含有の飲料（同等の甘さの人口甘味料入り）を摂り，同一の昼食を摂取．簡易血糖測定器で食前120分～食後120分の間に7回測定し比較した．飲料は昼食120分前から60～75分間かけて摂取した．【結果】食後60分［糖類有155，無173］90分［149，173］120分［140，153］（mg/dl）は糖類含有飲料摂取時の方が有意に低かった（$P<0.05$）．【結論】食間の糖類摂取により食後高血糖を抑制しうる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-24-31 糖尿病教育入院時に行った食行動の検討

奥　宏美[1]，井上　由紀[1]，砂山　裕子[2]，永山　綾子[2]，加藤　智子[2]
小倉記念病院栄養管理課[1]，同看護相談科[2]，同糖尿病内分泌代謝内科[3]

【目的】今後の療養指導に活用するため糖尿病教育入院患者の食行動を調査し，入院時と半年後の身体状況，糖脂質代謝の変化および食行動との関連について検討した．
【対象】糖尿病教育入院患者97名（男性59名，女性38名）．【方法】坂田式食行動質問紙表を用いて調査を行い，入院時と半年後の身体状況，血液生化学検査を比較した．【結果】性別，年齢，BMI，LDL-C値で食行動質問紙表結果に有意な差を認めた．半年後のBMIは変化なかったが，HbA1c10.0±2.0から7.3±1.0%，LDL-C123±42から105±30mg/dlと有意に改善した．【結語】年齢，性別，BMI，LDL-C値による食行動の違いが示唆された．良好なコントロールを維持するためにはこれらを考慮した栄養指導，教育プログラム作成が必要であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-24-32 Self-efficacyを促す糖尿病教室の検討

西　道子[1]，斎藤美加子[2]，横田　怜子[3]，飯泉　亮[4]
医療法人財団荻窪病院栄養管理科[1]，医療法人財団荻窪病院看護部[2]，医療法人財団荻窪病院薬剤科[3]，医療法人財団荻窪病院リハビリテーション科[4]

【目的】Self-efficacy（以下SE）が高い患者は生活習慣が良好に維持されることが知られている．そこで糖尿病教室（以下教室）を医師，看護師，薬剤師，管理栄養士，臨床検査技師，理学療法士より糖尿病に関する情報を1日で提供する内容として，糖尿病療養へのSEが高められるかを検討することを目的に調査を行った．【方法】2011年4月～2013年1月に当院の教室に参加した糖尿病患者42名を対象に食事・運動療法等のSEについて調査を行った．【結果】食事療法におけるSEを5段階中4～5とした者は34名，運動療法におけるSEを4～5とした者は31名であった．【考察】教室参加者の8割が食事・運動療法のSEを4～5と評価し，これら療法の実施に自信がついたといった結果となったが，食事・運動療法のどちらかに苦手意識を持っている者もおり，どちらの療法もSEが向上するような指導内容の工夫が必要と思われる．［HbA1c：JDS値］

II-24-33 糖尿病教室改善に向けての取り組み―第2報―リニューアル後の調査

ロジャーズ尚美[1]，浦田香代美[1]，桜井良志美[1]，斉藤　貴子[1]，池田　眞人[1,2]
地域医療機構山梨病院糖尿病診療管理委員会[1]，地域医療機構山梨病院内分泌・代謝内科[2]

【目的】糖尿病教室を「楽しく，ためになる，充実した，患者参加型4回シリーズ」へ，コメディカルが中心となりリニューアルしたので評価を行う．
【方法】1．H24.8月から3ヶ月間，参加者にアンケート調査．2．講義者にメジャーリングを用いアンケート調査．【結果】1．参加者．コメディカルの講義が「良くわかった・分かった」83%．「また参加したい」87%．「教室は楽しいか」44%，「実技役立つ・役立つ部分もある」70%，「実生活で生かすことができそう・少しできそう」90%．分かりにくい言葉は，「代謝」「壊疽」「血糖値」であった．2．講義者．「教室の目的目標の達成度」62%，「参加者は楽しそうか」59%，「生活に役立つか」66%，「積極的に参加しているか」60%であった．【考察】全体的に分かりやすく，患者が教室に参加できる内容であるが，楽しさと専門用語の表現を工夫していく必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-24-34 当院における体験型糖尿病教室への取り組み

恒吉　慶子[1]，宮本　眞弓[1]，北野　則和[1]，柳田　理恵[2]，下之園いつみ[3]
兵庫県立塚口病院内科[1]，兵庫県立塚口病院栄養指導課[2]，兵庫県立塚口病院リハビリテーション科[3]

（目的）患者体験型の糖尿病教室を開催し，その意義について検討した．
（方法）当院では，糖尿病教室を開催しているが，知識を伝えるだけでは患者の実践に結びつかないことが多い．そこで，他職種と連携し，調理実習やフットケア，運動療法，音楽療法，患者体験談などの体験型糖尿病教室を取り入れ，年4回開催している．
（結果）調理実習では，調理を通じて患者同士の交流も深まり，実際に調理することによって，食事について多く学べる機会となった．また，他の患者の体験談などを聞くことにより，療養生活の振り返りができ自己管理ができるようになった人も見られた．
（考察）体験型糖尿病教室に参加し，楽しみながら理解が深まったとの意見が多く，双方向のコミュニケーションの教室となった．知識と実践を結びつけるのに有用で，今後も患者のニーズに合わせた教室を開催できるよう検討していきたい．［HbA1c：NGSP値］

II-24-35 糖尿病患者に対する単回型ライフキャリア変容集団健康教育の試み

樋口　倫子[1,2]，橋本佐由理[2]，浜本　幸江[3]，鈴木美和子[3]，豊田　正美[3]，舟岡　実華[3]，武藤　郁子[3]，篠田　和明[3]，中島　茂[3]，竹馬　康裕[4]
明海大学外国語学部[1]，筑波大学体育系[2]，中島内科クリニック[3]，ちくばクリニック[4]

糖尿病の発症，進行にかかわる慢性炎症には，自律神経活動亢進を介し心理ストレスが関与する．筆者らは，糖尿病患者に対し，素直に自己表現ができ，恐れや矛盾のない周りとの結びつきの構築を目指す，独自のライフキャリア変容型集団健康教育を行っている．本研究では，単回介入による集団健康教育の効果を，心理指標の変化と質的データから検証した．心理指標には，有意な変化は認められなかった．質的データから，1）集団力学が作用し，参加者同士の自己開示や共感的な雰囲気により，参加者の生き方に対する深い自己洞察が得られた．「肩に力を入れて無理して生きてきた」こと，「自他に対し厳しく生きてきた」ことなどが語られ，自分も相手も許す気持ちやのんびりと力を抜いた生き方が必要なことへの気づきが語られていた．単回介入後，患者の気づきや人生目標達成を継続的に支援する連携が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-24-36 教育入院による生活習慣の改善効果の検討

砂山　裕子[1]，永山　綾子[2]，加藤　智子[2]
財団法人平成紫川会小倉記念病院看護相談科[1]，財団法人平成紫川会小倉記念病院糖尿病・内分泌・代謝内科[2]

【目的】教育入院1年後の効果について検討した【対象】当院で教育入院を行った患者のうち退院後12か月後まで経過観察可能であった40名　年齢60±14歳【方法】糖尿病教育入院時，退院後6か月，12か月にアンケート調査を行い生活習慣の変化を評価した　またHbA1c，LDL-C，BMI，血圧を比較した【結果】食習慣では一部改善を認めたが，運動習慣の明らかな改善は認めなかった．フットケアでは6か月後増加したが12か月後に減弱した．HbA1cは10.0±2.3%，6か月後7.3±1.3%，12か月後7.3±1.4%と改善し，LDL-C（mg/dl）は123.9±42.1，6か月後107.8±31.7，12か月後101.8±26.2と低下した．BMI，収縮期血圧は改善を認めなかった．【結語】血糖および脂質は改善し1年後までその効果は維持したが生活習慣の改善は不十分であった．教育入院の効果を持続させるためには患者に合わせた療養指導を継続する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-25-1 糖尿病サポートチーム(DST)ラウンドの導入の現状と課題

小林　永幸[1]，塩原　美和[2]，柏木志穂美[3]，吉田亜紀子[3]，大塚さおり[4]
長野県立須坂病院内科[1]，長野県立須坂病院看護部[2]，長野県立須坂病院栄養科[3]，長野県立須坂病院薬剤科[4]

【はじめに】糖尿病併存入院患者に対し糖尿病サポートチームでチーム回診（ラウンド）を開始，現状と課題について報告する．【方法】対象患者は，①糖尿病の受診歴のある患者②妊娠糖尿病と診断された患者・妊娠合併症の患者③糖尿病性腎症で透析中の患者④周術期前後の血糖コントロールが必要な患者，を中心とした．ラウンドの依頼は医師または看護師とした．【結果・考察】2014年4月～11月に実施した52件について検証．依頼は外科系ばかりでなく診療科を問わず院内全体からあった．介入依頼を医師に限定しないことは依頼を発生しやすくする上で重要，また主治医との連携も重要．介入時のHbA1cは8.0%以上が半数以上を占めておりコントロール不良群が多くラウンドに意義があると考える．糖尿病性腎症においては半数以上で未評価であり，合併症への積極的な介入は今後の課題である．
[HbA1c：NGSP値]

II-25-2 医師事務作業補助者による診療計画表を用いた診療サポートの効果　消化器編

中尾　歩惟[1]，今村　知美[1]，橋口　一利[2]，山﨑　孝太[3]，本郷　優衣[3]，赤司　朋之[3]
医療法人社団シマダ鴨田病院診療支援課[1]，同消化器内科[2]，同糖尿病内科[3]

【目的】診療計画表の運用を開始し3年が経過した．消化管検査に着目しそれらの検査実施率と検査結果について報告する．【方法】患者654名を対象に診療計画表運用前後の，消化管検査の2年以内の検査実施率を比較した．また診療計画表運用後の2年間の施行人数の中で，検査所見と手術に発展した患者の調査をした．【結果】運用前後の検査実施率は，16%から35%へ上昇した．上部内視鏡検査（241名施行）と下部内視鏡検査（199名施行）での悪性腫瘍と診断された患者は17名で，手術内訳はESD6名，腹腔鏡下術9名，開腹術2名であった．腹部超音波検査（256施行）では，1名肝癌と診断され肝切除術を施行した．【考察】検査結果のデータ収集により，医師がそれらの情報を診療時に活用する事が可能となった．医師事務作業補助者は医師の事務的サポートだけではなく，診療に関するデータの抽出及び管理は重要な業務である．［HbA1c：NGSP値］

II-25-3 高齢者糖尿病における退院後治療方針決定に関与する因子の検討―専門チームラウンド介入結果からの考察―

山地　陽子[1]，今井健二郎[2]，板谷　美穂[2]，小川　晶子[2]，本田みき子[1]，関根　信夫[2]
JCHO東京新宿メディカルセンター看護部[1]，JCHO東京新宿メディカルセンター内科[2]，JCHO東京新宿メディカルセンター栄養部[3]

【目的】高齢糖尿病患者の退院後の血糖管理法に関与する因子について検討する．【方法】全入院患者対象の糖尿病ラウンドで治療介入を行った75歳以上の患者における治療方針の規定要因について分析した．【結果】対象299名中，薬物療法を変更した患者は91名（自宅退院60，施設16，転院9，死亡6），うちインスリン導入を行った転院患者5名の導入理由は全て栄養補給法の変更であった．インスリンから経口薬へ変更した13名の変更理由は，手技困難1，支援不足3，施設選択の障害4，負担軽減5．また4名で低血糖回避1，支援不足2，治療の単純化1のためインスリン投与法の変更を行った．【結語】高齢者糖尿病における退院後の治療方針決定には，療養環境，栄養補給法，リスク管理，社会的支援など多面的検討が必要であり，糖尿病専門チームと他職種間の緊密な連携の重要性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

II-25-4 糖尿病医療チーム「Team FUTABA」監修　糖質・カロリーコントロールスイーツの開発・販売までの取り組み

松本しのぶ[1]，山﨑　真裕[1]，間嶋　紗織[1]，松下　香苗[1]，岩瀬　広哉[1]，千丸　貴史[1]，牛込　恵美[1]，福井　道明[1]，中村　直登[1]，大槻まなみ[2]，岡垣　雅美[2]，綿谷　弘子[2]，肥後　直子[3]
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[1]，京都府立医科大学附属病院栄養管理部[2]，京都府立医科大学附属病院看護部[3]

現在，市場でもいくつかの低糖質スイーツの販売が行われているが，種類は限られており，価格も高く，糖質は制限されているがカロリーが高いなどの課題がある．今回，糖質とカロリーを抑えつつ，味，価格ともに満足できるスイーツを開発することを目標とし，当院の糖尿病医療チーム「Team FUTABA」と洋菓子店「maison de l'ours noir」が糖質・カロリーコントロールスイーツの共同開発を行った．一般的な商品の半分の糖質量で，100 kcal未満に抑えたスイーツ4種が完成し，販売を開始した．アンケートによる購入者の満足度調査の結果は，86%の患者さんが甘みや量に満足でき，100%の患者さんがまた購入してみたいという回答であった（11月30日までの集計）．今回の商品の利用で，糖尿病を含む生活習慣病の予防や良好な管理の維持につなげたいと考えている．［HbA1c：NGSP値］

II-25-5 院内における糖尿病支援チームの役割・活動内容の認識に対するアンケート調査

鈴木　拓也[1]，成田　雄一[1]，藤崎　公達[2]
医療法人関東病院リハビリテーション科[1]，医療法人関東病院内科[2]

【対象と方法】81名の院内スタッフに対し，アンケート調査を実施．内容は，糖尿病療養指導におけるリハ職種の役割の認識調査とした．
【結果】療養指導にリハ職種が関わっていることの認識は約半数の回答があったが，具体的な役割に関する質問への回答は正解が少なく，結果に乖離がみられた．
【考察】多職種で介入する療養指導の具体的なアプローチ方法を示す機会が少なかったことや，リハ職種の専門性についての情報提供が不足していることが考えられた．
【まとめ】糖尿病療養指導に興味を持ち，療養指導の効果を実感できるような啓発活動を今後実施していきたい．［HbA1c：NGSP値］

II-25-6 糖尿病3大合併症理解度の現状と向上に向けての取り組み～外来業務の効率化を検討しながら～

浅川　玉江，飯野　美代，米山恵梨香，齋木　仁美，齊藤　慶子，雨宮まゆみ，小林　京子，名取　悦子，安達　潤子，原口　和貴
医療法人社団和水会原口内科・腎クリニック

【はじめに】糖尿病（以下DM）を自己管理するにはDMに関する知識の習得が必須である．これを援助するための第1歩として，外来業務を見直しながらDM3大合併症を主体とした知識の提供に取り組んだ．【方法】当院に通院中のDM患者に対し，3大合併症に関するアンケートを下記の①～④を実施前後で2期に分けて結果を比較した．①効率的に療養指導ができる環境作り②3大合併症に重点をおいた資料作り③DM教室開催内容の院内掲示④定期的なカンファレンス【結果】第1回アンケート正解者は367名中24名で不正解者は122名，第2回アンケート正解者は396名中109名で不正解者は63名であった．【考察】患者と接する時間を増やしたことにより，患者への教育効果が向上したと考えられる．そのためにはスタッフ間でしっかり話し合う時間を持ち，業務の簡素化，分担を行う事が必要であった．
[HbA1c：NGSP値]

II-25-7 試作した「糖尿病・歯周病医科歯科連携手帳」における医療情報の妥当性の検討

飯田　直子[1]，高橋　千春[1]，工藤亜貴子[1]，東内　昭江[1]，下屋鋪恵子[1]，大屋夕希子[1]，矢花　明子[1]，関　　浩一[1]，栗林　伸一[1]，三辺　正人[2]
三咲内科クリニック[1]，神奈川歯科大学口腔科学講座歯周病学分野[2]

【緒言】試作の「糖尿病・歯周病医科歯科連携手帳」の記載情報の妥当性を検討した．
【方法】糖尿病管理状況と合併症を各5段階に示した医科合計点と，歯科情報を各3か6段階に示した合計点数との相互関係を調べた．医科情報は高点数，歯科情報は低点数ほど悪状況を示す．
【結果】378名に手帳配布，210名から歯科情報が得られ，①医科と歯科の合計点に有意な負相関を認め，②歯科合計点と医療情報との間では，HbA1c，血糖，神経障害と有意な相関を認めた．③医科合計点と，深い歯周ポケット，ポケット内出血，口腔清掃状況が有意に相関し，各高ランクほど医科合計点は低下した．
【考察】糖尿病の管理状況と合併症の程度から求めた医科合計点は，歯周病の程度や口腔清掃情報の程度と相関した．手帳の医療情報は医科歯科連携における情報として妥当であることが示された．［HbA1c：NGSP値］

II-25-8 試作した「糖尿病・歯周病医科歯科連携手帳」の有用性に関する調査

東内　昭江[1]，飯田　直子[1]，高橋　千春[1]，大屋夕希子[1]，工藤亜貴子[1]，下屋鋪恵子[1]，矢花　明子[1]，関　　浩一[1]，栗林　伸一[1]，三辺　正人[2]
三咲内科クリニック[1]，神奈川歯科大学口腔科学講座歯周病学分野[2]

【目的】歯科医を対象にアンケートを依頼し「糖尿病・医科歯科連携手帳」（以下「手帳」）の有用性に関して評価を行った．【方法】2014年1月から当院通院糖尿病患者378名に「手帳」と同時にアンケート用紙を歯科に持参してもらい，歯科よりFAXにて回収した．【結果】連携の必要性については既に連携している20%，独自に始めている10%，考えていた68%．また活用に関して94%が良い事と考え，糖尿病患者の歯科治療は74%が重要だと思っている．医科からの『病状評価』は95%から役に立つと回答があり，歯科からの「歯周病健康度評価」は91%が意義があると答えた．【考察】歯科も連携の必要性を感じており連携ツールは必須である．今回の評価より「手帳」は医科歯科間での連携および継続治療，管理において有用なツールとなりうることが示唆された［HbA1c：NGSP値］

II-25-9 多職種協働での糖尿病患者の口腔保健行動支援：口腔保健行動を査定するための査定シート案についての糖尿病看護の専門家の評価と実施状況

桑村　由美[1]，澄川真珠子[2]，村田　裕美[3]，瀧川　稲子[4]，大和　　光[4]，石田　伸子[4]，
菊井　聡子[5]，濱田　康弘[5]，飯藤　大和[6]，安原　山子[7]，日野出大輔[8]，上村　浩一[10]，
粟飯原賢一[7]，松久　宗英[9]，谷岡　哲也[1]，永田　俊彦[3]
徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部看護学講座看護管理学分野[1]，札幌医科大学保健医療学部看護学科[2]，徳島大学病院第二保存科[3]，徳島大学病院看護部[4]，徳島大学病院栄養部[5]，徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部口腔保健学講座[6]，徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部生体制御医学講座[7]，徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[8]，徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部顎口腔病態制御学講座[9]，徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部社会環境衛生学講座[10]

<目的>看護師が糖尿病患者の口腔保健行動を査定するための査定シート案(AOHB-PDM, version draft)の項目の必要性についての評価と過去2週間の査定の実施状況を明らかにする．<方法>作成したAOHB-PDMは25項目で構成され，口腔保健と糖尿病関連の学際的多職種での専門家会議で検討・修正した．調査対象は701名の糖尿病看護認定看護師と慢性疾患看護専門看護師である．<結果>回収率は31.2%で，査定項目の必要認識率・実施率は，歯の総数（60%・15%），歯科受診時の糖尿病連携手帳提示（89%・41%），お薬手帳提示（85%・38%）などほとんどの項目が糖尿病看護の専門家から必要と判断されたが，具体的な口腔内状態や口腔ケア実施状況等の査定は過去2週間で実施が少なかった．優先される他の支援項目の影響が推測される．今後は治療や口腔内の状態に応じて段階的に項目を設定する必要がある

II-25-10 歯科医師会と連携した糖尿病啓発活動を通じて

濱田　智博[1]，白水　敬昌[2]，池田彩也花[1]，榊原　沙知[1]，手嶋　充淳[1]，
内田　一豊[1]，寺沢　史洋[2]，村瀬　正敏[3]，萩本　　繁[3]，山守　育雄[3]
豊橋市民病院中央臨床検査室[1]，豊橋市民病院歯科口腔外科[2]，豊橋市民病院糖尿病・内分泌内科[3]

【方法】豊橋市歯科医師会主催の歯の健康フェスティバルで糖尿病啓発活動と無料血糖測定，アンケートを実施．
【結果】来場560名（男167名，女393名），血糖測定529名（男167名（41.3±12.0歳），女362名(38.3±13.9歳））．20歳時より体重10kg以上増加28.5%．男性84名（50.3%），女性269名（68.6%）に間食・糖質飲料摂取習慣．間食ではないとの回答は午後の煎餅9.4%，とうもろこし14.8%，果物15.7%．血糖は正常域499名(94.4%)，糖尿病域7名(1.3%)（男5名：3.0%，43-63歳，女2名：0.6%，18歳と58歳），境界域23名（4.3%）．【考察】成人期の体重増加を防ぐ取り組みが必要．糖尿病域の18歳女性あり．将来の妊娠・出産への影響を考え学校教育の場でも食育と体重管理への取り組みを強める必要性が示唆された．間食を減らす呼びかけを含め，今後も継続的な取り組みを進めたい．

II-25-11 当院通院中の2型糖尿病患者の歯周病に関する実態調査と調査後の受診勧奨の効果について

横山　有子，田代　志穂，神田　正美，立花　悦子，増野ナミノ，山口とも子，
藤井　紗紀，福田　正博
ふくだ内科クリニック

【目的】2型糖尿病患者の口腔ケアに関する実態調査を行った．
【対象・方法】当院通院中の998名に対してアンケートを実施し，歯科へ定期受診をしていなかった患者については，さらに半年後に受診の有無等について尋ねた．
【結果】糖尿病と歯周病との関連について「知っている」との回答は54.2%であった．歯茎の腫れ，グラグラする歯のある人はない人よりもhsCRPが有意に高値であったがHbA1cには差が認められなかった．
歯周病の有無と問食の頻度には関連が認められなかったが，喫煙歴とは関連が認められた．
受診勧奨により，歯科へ定期受診をしていなかった512名の28.9%が歯科受診をした．
歯科受診時に糖尿病であることを申告した人は73.0%であったが，糖尿病連携手帳を提示した人は10.1%にとどまった．
【結語】今後も糖尿病患者の歯周病予防の工夫が必要である．[HbA1c：NGSP値]

II-25-12 糖尿病連携手帳に対する患者の意識調査

永井千恵美，髙田　由香，磯野　恵一，武田　光枝，水谷　裕子，
村田　佳代，山田ふみえ，山本千歌子，遠藤由紀恵，関根のぞみ，
清野　弘明
せいの内科クリニック

【目的】糖尿病連携手帳に検査結果を記載し患者に説明して目標値を示しているが，患者の手帳の活用状況を調査することで糖尿病治療や療養相談に役立てることにした．【対象】糖尿病患者150例（平均年齢60.2歳，平均罹病期間12.2年）を対象とした．【方法】手帳活用状況を12項目のアンケートにつき二者択一や5段階評価にて聴き取り調査した．【結果】手帳を見る頻度は月1回が72%，2～3回が28%であった．手帳の記載内容を理解している患者は79%，理解していない患者は21%であった．手帳は必要だと考えている患者は95%であった．他の医療機関にて手帳を提示した患者は52%であり手帳の保管に関してはいつも持ち歩く患者が18%であった．【考案】手帳記載内容を説明しているにも関わらず理解していない患者が21%であったことから更なる手帳内容の説明と活用法についても説明する必要があると理解された．[HbA1c：NGSP値]

II-25-13 近隣調剤薬局と糖尿病外来でのSMBG，活動量計を利用した連携指導の有用性

小出　景子[1]，東　宏一郎[2]，鴫原　寿一[2]，渥美　義仁[1,2]
永寿総合病院糖尿病臨床研究センター[1]，永寿総合病院糖尿病内分泌内科[2]，慶應義塾大学医学部スポーツ医学総合センター[3]

【目的】当院近隣の6調剤薬局と糖尿病外来との連携の有効性の検討．【方法】薬局でSMBGと活動量計のデータを印刷，診察後，再度薬剤師指導の連携を介入とした．対象は自己注射中の患者で，介入群20名，非介入群11名の無作為登録．連携中の治療薬変化，HbA1c，平均血糖値，測定回数，歩数，アンケート結果．【結果】TDDは介入5%，非介入2%減量され，OHA減量は介入1名で介入に軽度の効果があった．HbA1cは介入7.8から7.4%，非介入は7.7から7.5%で両群改善傾向もしくは改善を示した．平均血糖値は介入151，非介入159から各145，147，各1ヶ月の測定回数は両群で差がなかった．歩数は介入8094歩，非介入8012歩であった．運動量は両群で増加傾向であった．【結語】連携前後で血糖や活動量の改善傾向も，非介入群との差は明らかでなかったが今後の病薬連携での改善点を示唆した．
[HbA1c：NGSP値]

II-25-14 千葉県東部地域の糖尿病を改善する～糖尿病サポートチームの新たな取り組み～

宮原　孝子[1]，大西俊一郎[2]，宮負　　哲[3]，山本　友香[4]，佐久間幸枝[5]，
横尾　英孝[2]
総合病院国保旭中央病院8西病棟[1]，総合病院国保旭中央病院糖尿病代謝内科[2]，総合病院国保旭中央病院診療技術部中央検査科[3]，総合病院国保旭中央病院診療技術部臨床栄養科[4]，総合病院国保旭中央病院臨床研究支援センター[5]

千葉県東部地域における糖尿病の管理状況は不良であり，これを改善すべく当院では新たな糖尿病サポートチームが始動した．チームを院内職員教育，院内患者の糖尿病改善，院外患者の糖尿病改善の3グループに分割し活動している．院内では職員対象の勉強会やCDE受験を支援する会を開催し，病棟へのチーム回診を開始した．また糖尿病教室において，教室の重要性の周知や受講機会の増加など見直しを図ることで糖尿病教室受講者数は約4倍となり，管理状況を示す数値が過去で最も良好となった．院外では各地域のイベント参加や初めてブルーライトアップを実現するなど啓蒙活動に力を入れた．地域の糖尿病管理状況を改善するには医療関係者や糖尿病患者だけでなく，非糖尿病患者も含めた幅広い啓蒙活動が求められる．そこには多職種で構成されたチームの存在が必須である．[HbA1c：NGSP値]

II-25-15 薬局と医療機関の地域連携における多職種連携協議会の有用性の検証

精谷　憲明[1,2]，篠原久仁子[1,2]，綿引　恵子[3]，米川　　悠[3]，小田由美子[3]，
阿部久美子[3]，笠原真奈美[1,2]，齊藤　孝雄[3]，高橋　秀夫[3]
フローラ薬局河和田店[1]，昭和大学薬学部[2]，みなみ赤塚クリニック[3]

【目的】疑義照会では解決できない患者の問題を解決するため，医療機関と院外処方せんを応需する薬局の多職種が参加する連携協議会を発足した．毎月定期的な協議を行った効果について報告する．【方法】1年間の薬局と医療機関との連携協議に参加した職種と人数，検討事項，検討症例数，検討症例の問題改善の有無，協議実施前後の疑義照会の変化ついて調査を行った．【結果】参加した医療従事者は延べ9職種，76人．検討事項は全75件で，医薬品情報提供が最も多く，次いでアドヒアランス不良例への対応であった．検討症例数は，37名，そのうち連携協議で問題が改善されたのは33名．連携協議実施後，処方箋の形式的不備が減少し，服薬指導からの疑義照会が増加した．【考察】多職種と密な連携によって疑義照会では解決できない問題を9割近く改善でき，より質の高い療養指導に繋がったと思われる．

II-25-16 糖尿病食を食べながら聴講する夜間糖尿病教室の試み第2報～「ちょび塩」事業を取り入れた地域協働型糖尿病予防講座の試み～

福字　洋子[1,10]，泉　　佳子[2]，溝口　　桂[3]，北川千佳子[4]，佐川　京子[4]，水本　孝子[5]，
原田　早苗[6]，髙下　智美[6]，林　　俊輔[6]，大久保正士[7]，木村　倫乃[7]，中倉　　優[7]，
鳴元　　徹[8]，行田　美穂[9]，田村美佐子[9]，村井　祐佳[9]，石原　得博[10]，中本　由佳[10]，
岩田　歩子[10]，中本　亜紀[10]，岡崎　　淳[10]，原田　理恵[11]
JA山口厚生連周東総合病院透析センター[1]，JA山口厚生連周東総合病院東館6階病棟[2]，JA山口厚生連周東総合病院リハビリテーション科[3]，JA山口厚生連周東総合病院地域医療福祉連携室[4]，JA山口厚生連周東総合病院栄養科[5]，JA山口厚生連周東総合病院内科外来[6]，ウエルネスクリニック[7]，鳴元医院[8]，周防大島町役場[9]，周防大島町公営企業局[10]，柿井健康福祉センター[11]

【目的】地域関係機関と協働して糖尿病予防講座を夜間に開催した効果を考察．【方法】地域関係機関との意見交換はサイボウズLiveを活用．「500kcalちょび塩食」を食べ，講座90分とストレッチを体験．血圧測定，食前後に血糖測定，アンケート調査を実施．【結果】参加者50名，非糖尿病治療者41名，糖尿病の学習経験なし35名．食前血糖値100mg/dl以上13名，食後血糖値140mg/dl以上18名，血圧値収縮期血圧130mmHg以上40名拡張期血圧85mmHg以上22名．今後参加しやすい時間帯は，夜間・どちらでもよいが78%であった．【考察】行政機関主導で広報を行うことは，非糖尿病治療患者や学習経験のない住民が参加する機会となった．また，夜間開催の需要もあり効果的であった．地域関係機関と協働して糖尿病予防活動を行うことは，生活習慣予防の視点から効果があり，総合病院の糖尿病療養指導士の重要な活動である．

II-25-17 糖尿病未通院者への介入によるシームレスな地域連携医療（カルナプロジェクト）

日山富士代[1]，中島　直樹[2]，小林　邦久[3]，西田　大介[1]，鷹崎　孝子[1]，
髙柳　涼一[4]，井口登興志[5]
合同会社カルナヘルスサポート[1]，九州大学病院メディカルインフォメーションセンター[2]，福岡大学筑紫病院内分泌・糖尿病内科[3]，九州大学医学研究院病態制御内科[4]，
九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[5]

カルナプロジェクトは平成23～24年度に経済産業省「シームレスな医療連携事業」で，保険者・医療機関・疾病管理会社などで検査・病名・処方・特定健診保健指導・クリティカルパス等のデータを連携した．保険者・医療機関・疾病管理会社のデータの一元管理は可能であることがわかった．また，最も重要な医療行動を本チームで1）通院習慣の定着2）服薬習慣の定着3）検査受診の定着の3つに仮定し，健診結果とレセプト結果の両方が存在する10,446名についてHbA1cが悪化した717名と改善した1,709名とで比較検証し，医療行動の定着HbA1cの改善に有効であることがわかった．HbA1cが高く未通院の者1,133名に対し介入を行った結果87名が通院を開始した．以上から一元管理したデータを使って糖尿病患者の行動変容を起こすような介入が可能であるとこがわかった．［HbA1c：NGSP値］

II-25-18 糖尿病領域における薬・薬連携の試み～共有ツールの構築～

油井美智子[1]，松波　寿雄[2]，大川　浩子[2]，山口　亜矢[1]，西村　泰行[1]
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター[1]，金沢赤十字病院薬剤部[2]

【目的】病院薬剤師は，退院後外来フォローは出来ておらず，地域全体のチーム医療として病院薬剤師と薬局薬剤師との連携が必要である．2013年当院と地域調剤薬局とで糖尿病薬・薬連携研究会を発足した．
【方法】事前アンケートや研修会から問題点を抽出．当院の教育入院内容やお薬手帳，糖尿病連携手帳の活用方法を含めた研修会を2度開催し，その後のアンケートを行った．
【結果】28薬局の43%が薬剤の追加，変更時のみ対応と答えた．理由は，状態や情報不足から患者への関わり方が分からない（29%）等があった．薬局で必要な情報として，指導内容や処方意図，検査値等があり知識の擦り合わせが必要と分かった．糖尿病連携手帳は十分な活用まで至っていなかった．
【考察】連携して安定した薬物療法を提供するには，院内外で一貫性のある対応ができるように患者情報を共有していくツールの構築が急がれる．

II-25-19 当院における糖尿病透析予防支援活動の実態と課題

三好　恵[1]，福谷　典子[1]，小田　智美[1]，福田　豊美[1]，松隈　雅史[1]，
鈴川　宗弘[2]，中森　芳宜[2]，田上　耕蔵[2]，松谷　朗[2]，透析予防指導スタッフ[12]
周南市立新南陽市民病院看護部[1]，周南市立新南陽市民病院内科[2]，周南市立新南陽市民病院栄養課[3]，独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター[4]，独立行政法人地域医療機能推進機構徳山中央病院[5]

【目的】透析予防指導を始めるにあたり，医療体制，患者支援の方法を新たに検討し整備した．その実態と課題を明らかにする．
【方法】指導を行った患者183名を対象とした．透析予防指導の前後での腎機能（eGFR），尿蛋白量，HbA1c値，血圧の変化，及びそれらに影響を与える種々の要因について検討した．また，腎症ステージの改善した患者，悪化した患者の患者像を検討した．
【結果】指導前後で，eGFR値は変化せず，HbA1c値は有意に改善した（$p<0.001$）．腎症のステージは，指導後5名が改善し8名が悪化した．改善した患者では，自己管理能力が高い傾向がある反面，悪化した患者は，治療や指導に前向きではない傾向を認めた．
【考察】血糖管理は短期間の指導で改善を認めたが，腎機能の改善は認めなかった．より長期かつ包括的なリスク管理のための指導を継続する必要がある．
［HbA1c：NGSP値］

II-25-20 1年間の糖尿病透析予防指導によるチーム医療の効果―糖尿病腎症の病期（2期，3期）の改善について―

桐谷富由子，平田　晴子，松木真理子，野口由紀子，石橋理津子，
古賀　裕美，伊藤　真理，赤澤　昭一
新古賀病院糖尿病センター

【目的】糖尿病透析予防療養指導により，病期（2，3期）の改善例を報告する．
【方法】対象は糖尿病腎症257名で，2期：52%，3期：35%，4期：13%である．方法は医師，看護師，管理栄養士の三者で指導介入した．【結果】1）腎症2期から1期の改善は21/134（16%）で尿中アルブミン値は57.6±50.7から12ヶ月後20.6±10.9（$p<0.05$）有意に低下した．HbA1c推移は6.9±1から7.0±1%と維持され，血圧推移も収縮期130±17 mmHg，拡張期70±1.0mmHg維持．3）腎症3期から2期の改善17/90（19%）に認め，蛋白尿（g/gCre）は0.6±0.5から12ヶ月後0.3±0.2（$p<0.05$）有意に低下．HbA1cは7.0±1→6.8±0.9%と良好に維持．血圧推移は収縮期139±18mmHg→133±17 mmHgに維持．拡張期78±13mmHgから12ヶ月後72±9mmHg（$p<0.05$）有意に低した．【結論】3者の介入は，腎症の病期の改善を認め，早期（2，3期）介入が重要である．［HbA1c：NGSP値］

II-25-21 透析看護認定看護師が行う透析を見据えた糖尿病透析予防指導とCKD-MBD管理

新田　靖之[1]，阿座上　操[1]，谷山　久枝[1]，福田　裕子[1]，松永　仁恵[1]，
野田　薫[1]，廣吉　俊弥[2]，山口　史朗[2]
JCHO下関医療センター糖尿病透析予防指導チーム[1]，JCHO下関医療センター泌尿器科[2]

【はじめに】CKD G3以降は骨・ミネラル代謝異常（CKD-MBD）や心血管系合併症予防に重点が置かれる．
【方法】糖尿病専門医を受診し研究協力を得た重症腎障害外来患者を対象とした．指導前の1/Crから推定Crと指導日のCr値との乖離を評価した．
【結果】腎障害進行抑制した改善群が21例，進行した悪化群が16例であった．平均Cr乖離は改善群-0.05～-0.81，悪化群0.13～0.83であった．CKD G4の悪化群はBMI維持したが摂取カロリー・HbA1cが低下傾向を示した．I-PTHの上昇例があった．
【考察】CKD G4でも進行抑制ができたがI-PTHの上昇を認める症例があった．透析生活やQOLにCKD-MBD管理が重要であり，透析導入を見据えた早期からの指導が糖尿病患者のQOLに強く影響すると考える．
【結論】指導によりCKD G3以降でも腎症進行抑制が可能である．CKD-MBD管理を含めた食事指導への適応とBMI維持が重要になる．
［HbA1c：NGSP値］

II-25-22 多職種介入は糖尿病性腎症患者の透析導入時に良好な効果をもたらすか

人見麻美子[1]，野口　球子[1]，川上　悠子[1]，柴田　早織[1]，坂本　梅子[2]，
大貫　恵子[2]，三浦　芳典[3]，勝呂　美香[4]，守屋　達美[5]
北里大学病院栄養部[1]，北里大学病院看護部[2]，北里大学病院臨床検査部[3]，北里大学病院薬剤部[4]，北里大学健康管理センター[5]

【目的】腎症患者への多職種介入が，待機的透析導入に与える効果を検証した．
【対象】当院に1年以上通院し，新規透析導入となった61例（61歳，男41例）．
【方法】外来にて，個人および集団指導を行った．評価項目は，入院方法，心胸比，透析導入前の自覚症状（呼吸器・循環器，消化器）とした．
【結果】予定入院36例，予定日外入院25例．透析導入時のHbA1c 6.3±0.8%，心胸比54.9±6.9%．介入回数は3.9±4.9回/年であった．介入回数との関係は，①介入職種数とは正の相関（$P=0.045$），②心胸比とは負の相関（$P<0.003$），③予定入院3.5回，予定日外入院4.3回であった．④循環器症状あり2.9回，なし4.5回，消化器症状あり3.8回，なし4.1回で，症状の低減には一定の傾向があった．
【結語】多職種介入は，待機的導入に寄与できる可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

II-25-23 当院透析予防外来における予防効果の検討と今後の課題

小川　達雄，佐藤　友理，姜　知佳，森下　加惠，馬屋原理英子，
米本　崇子，田口　吉孝，田中　一成，井上　達秀
静岡県立総合病院糖尿病・内分泌代謝センター

【目的】
当院透析予防外来の実績を評価する．
【対象と方法】
対象は平成24年9月以降，当院透析予防外来を受診した39人のうち，6ヶ月以上継続指導した19人．体重，BMI，血圧，随時血糖，HbA1c，eGFR，尿中Alb排泄量，脂質値，UAについて指導前・指導後6ヶ月で比較検討した．
【結果】
指導前後の変化は，体重（kg）72.0±13.4→71.1±13.6，BMI（kg/m^2）26.3±4.1→26.0±4.3，血圧（mmHg）144.3±18.2/73.1±14.3→145±17.7/73.9±14.5，HbA1c（%）7.6±1.4→7.3±1.1，eGFR（ml/min）42±12.2→39±12.9，尿中Alb排泄量（mg/gCre）225±306.5→115±186.4，TG（mg/dl）187±195→110±114であり，体重，BMI，HbA1c，尿中Alb排泄量，TGの低下傾向を認めた．
【結語】
6ヶ月間で一定の改善効果を認めたが，腎障害の進展予防のためには早期腎症からの介入及び継続的な指導が重要であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-25-24 千葉労災病院における糖尿病透析予防指導の現状と課題

石渡　裕美[1]，白木　文代[1]，小松みえ子[1]，島野友美子[1]，三村　正裕[2]，
梶　由依子[2]，谷川　真理[2]，長嶋　敦子[1]
千葉労災病院看護部[1]，千葉労災病院内分泌内科[2]，千葉労災病院中央検査部[3]，千葉労災病院栄養管理部[4]

【目的】指導受講後の療養行動の実施状況や理解度を把握し，課題を明らかにする【方法】当院の指導受講者182名に郵送調査．【結果】腎症病期は，指導を受講し認識度が上回った．理解できたことは，塩分制限，運動療法，血圧測定が多く，療養行動はカロリー制限，塩分制限が多かった．指導継続希望は75%を占め，指導を中断すると忘れてしまうという意見があった．当院作成の「腎症指導の記録」も療養行動に効果があった【考察】今後は療養行動が継続し，習慣化する支援方法を検討する．［HbA1c：NGSP値］

II-25-25 自己注射製剤における血液混入時の沈殿形成による影響の検討とそのメカニズムの解明

佐野 恭章，吉原 博夢，朝倉 俊成，北川 幸己，浅田 真一
新潟薬科大学薬学部

インスリン製剤や，GLP-1アナログ製剤などの自己注射製剤では，注入デバイスの構造上，使用中の製剤に血液混入が起きることがある．これまでに我々は自己注射製剤に血液を加えた場合，製剤内に沈殿が起きることを報告した．そこで今回沈殿の原因となる物質の特定と，沈殿による有効成分への影響を検討した．その結果，原因物質がヘモグロビンであることが示された．また，血液の量依存的に沈殿物が生成することが判明し，血液混入により沈殿が生成することでインスリン製剤におけるインスリン濃度が減少することが示された．この結果からインスリン注射を行う際には赤血球を混入させない工夫が必要であることが示された．

II-25-26 インスリンリポハイパートロフィー予防のための取り組み 皮膚をつまずに注射することはリポハイパートロフィーの予防になるか

中元 美恵[1]，加賀美昌美[1]，石田 和史[2]
厚生連廣島総合病院看護科[1]，厚生連廣島総合病院糖尿病代謝内科・糖尿病センター[2]

【目的】インスリンリポハイパートロフィー（硬結）予防のため，インスリン4mm針へ変更し，皮膚を「つまずに」注射することの有効性を検討した．
【方法】当院外来通院中の糖尿病患者37名（男20名/女17名，平均年齢65.3±16.3歳）に，インスリン5mm針または6mm針から，4mm針への変更し，皮膚を「つまずない」指導を行った．【結果・考察】リポハイパートロフィー形成と，インスリン注射時に皮膚を「つまむ」「つまずない」行為自体に明らかな相関を認めなかった．BMIが低いほど硬結を作りやすい傾向を認めた．過去の習慣等から患者が注射のできる範囲を狭く捉えており，つまみ易いところを探して注射することで注射部位が限局し，結果的に硬結を作ることが示唆された．【まとめ】注射可能な範囲を繰り返し説明し，セルフチェックを含めた硬結の確認方法が重要である．

II-25-27 インスリン自己注射にともなう皮膚硬結の低血糖との関連

佐々木幸子[2]，山本富美子[2]，澤口 歩美[2]，武部 典子[1]，長澤 幹[1]，
本間 博之[1]，梶原 隆[1]，髙橋 義彦[1]，石垣 泰[1]
岩手医科大学医学部内科学講座糖尿病・代謝内科分野[1]，岩手医科大学附属病院[2]

【背景】インスリン自己注射の部位が集中することで皮膚硬結が出現し，インスリン吸収の不安定性をもたらすことが知られている．
【目的】皮膚硬結をもたらす因子を検討し，低血糖などの血糖の不安定性との関連を明らかにする．
【方法】インスリン治療を行っている外来患者95名を対象に注射部位の確認を行い，皮膚硬結が認められた患者をグレード0～III（0：全くないI：腫脹しているII：硬結部位が明確III：皮膚が萎縮して凹んでいる）に分類した．
【結果】皮膚硬結有りは87名で，グレードI42名，グレードII42名，グレードIII3名だった．皮膚硬結のグレードとインスリン注射単位数やHbA1cとの関連は認めらなかったが，インスリン注射部位の変更を指導した後では，HbA1cの改善とインスリン量の減少が認められた．［HbA1c：NGSP値］

II-25-28 インスリン治療患者での認知症とインスリン手技の関連について

馬場 美香，生田麻衣子，大沢 遥，合浦 英敏，吉田 仁美，津田五穂里，
風間かなえ，長谷川 敦
医療法人社団猪翠会はせがわ内科クリニック

目的
インスリン治療患者に認知症とインスリン手技の関連要因を検討した．
対象・方法
51名を対象にインスリン手技をチェック項目で設定し点数化（IS）した．
MMSE（M），長谷川式（H）を行いHbA1c，BMI，年齢，教育年数との関係について比較検討をした．
結果
Mで認知症20%，Hで認知症22%だった．
ISはM，Hスコアと有意な負の相関を認め，認知症があると特に低下していた．
自己注射率はM分類で認知症60%，疑い97%，正常100%だった．
M，Hスコアは年齢と負相関，教育年数，インスリン回数と正相関を認めた．
ISは80歳から急に低下した．
M，Hスコアと注射手技の検討で認知症群は「指示単位合わせ」が低下していた．
結論
インスリンの手技は認知症群で低下し，80歳以上の患者には，指示単位合わせを中心としたインスリン手技の確認と認知症の評価をする必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-25-29 インスリン自己注射の手技習得におけるMMSEとHDS-Rとの比較

佐藤光一郎，稲積 孝治
小田原市立病院糖尿病内分泌内科

【目的】糖尿病患者への認知症スクリーニング検査が，インスリン自己注射の予測に有効か検証する．【方法】初回インスリン導入を行った糖尿病患者を自立（S群）55例，自立不可（F群）21例の2群に分類し，認知症スクリーニング検査結果と手技自立能否との関係を検討した．【結果】MMSEおよびHDS-Rによる認知症患者はF群で有意に多かった（共にP<0.01），女性がF群で有意に多かった（P<0.05），MMSEの点数はS群で有意に高値であり，HDS-Rの点数もS群で有意に高値であった（共にP<0.01），年齢はS群で有意に低かった（P<0.01），ロジスティック回帰分析ではMMSEとHDS-Rはインスリン自己注射の手技自立に影響していた（共にP<0.05）．【結語】MMSEやHDS-Rの点数は手技自立予測の指標となり，点数の低い患者にインスリン導入を行う際は，家族指導を念頭に置いた指導を行うことが望ましいと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-25-30 当院のインスリン治療患者の注射手技とインスリン認識の現状

金子貴美江[1]，五十嵐由里[2]，濱口 計子[2]，金子さとみ[2]
小川赤十字病院看護部[1]，小川赤十字病院内科外来[2]

【目的】インスリン自己注射手技と関連知識の現状把握【対象】当院インスリン療法中患者の340名中50名に，手技（清潔操作・空打ち・注入後保持・注射部位変更）とインスリン認識について聞き取り調査【結果】インスリン治療歴：平均14.2年，アルコール綿清拭：注射部位・ゴム栓を清拭している88%，空打ちをしている：92%，注入後保持をしている：82%，注射部位を変更している：90%と高率に手技を行えていた．しかし，インスリン認識では自分の注射回数を言える98%，注射の単位を言える94%に対し，使用しているインスリン注射の名前を言える57%，インスリン注射を色で憶えている68%と低かった．【考察】インスリン注射手技に関して大きな問題はなかったが，使用するインスリンの名前や色の認識が低かったことは，単剤注射の治療が多く名前を覚える必要性を感じていないことが考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-25-31 自己注射時のデバイストラブル報告—原因提示からの指導が有効であった3事例—

添田 英男[1]，向山 一郎[2]，大倉 康[2]
なの花薬局室蘭宮の森店株式会社アポス[1]，株式会社アポス[2]

【背景】自己注射時のデバイスのトラブルを3例経験したので報告する．
【事例1】65歳女性．インスリンが出ない34G注射針．針管内に詰まり物質を認め固化したインスリンであった．
【事例2】69歳女性．単位設定ダイアルが回らないインスリンリスプロ混合製剤-50．ダイアル及び単位設定窓に白色の粉末状異物が付着していた．
【事例3】71歳男性．シリンジとバイアルコネクター接続部の液漏れにより適正量が確保出来なかった持続性エキセナチド注射剤．デバイス上の破損や不具合は無く，手技上の不備の可能性であると考えられた．
【考察】全ての事例において，予備の残を使用出来たため，血糖コントロールに影響はなかった．また，全ての事例において使用法や手技上の不備が原因であると考えられ，その後の指導により改善を認めた．想定外のトラブルにそなえて予備のデバイスは持つべきであると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-25-32 「フレックスタッチ」「フレックスペン」 果たしてどちらが優れたデバイスなのか？（スタッフと患者へのアンケート調査結果より）

佐々山太郎[1]，能勢 悠介[1]，日髙亜寿沙[1]，田垣 幸江[1]，小田那津紀[2]，
宮城 要[2]，石橋 享子[2]，高塚 英和[2]
医療法人社団倫生会みどり病院薬剤科[1]，医療法人社団倫生会みどり病院栄養科[2]，枝吉調剤薬局[3]

当院は108床の急性期病院で，糖尿病専門医師不在，糖尿病療養指導士（以下CDEJ）2名（薬剤師1名，管理栄養士1名）が在籍している．
2013年9月にノボラピッド®注フレックスタッチ®が発売となった．当院でもCDEJである薬剤師主導で採用を検討し，2013年12月より使用を開始している．
フレックスタッチ®（以下FT）は従来のフレックスペン®（以下FP）と比べて優れたデバイスであると言われているが，果たしてどちらが優れたデバイスなのかを検討する目的で，スタッフと患者に対しアンケート調査を行った．
その結果を総合的に判断すれば，FTは優れたデバイスであると考えられた．しかし，「単位設定ダイアルの音・クリック感・回しやすさ」，「注入を完了した時の「カチッ」という音」に関しての不満がある事がわかった．この2点に関しては，改善の余地があると思われた．［HbA1c：NGSP値］

II-25-33 インスリンペン型注入器用すべり止め補助具に関する薬剤師の認知度及び使用状況の調査と検討

木村　直幸，冥　　康彰，加藤　文子，加藤　宏一
愛知学院大学薬学部医療薬学科薬物治療学講座

【目的】薬剤師におけるインスリンペン型注入器用すべり止め補助具に対する認知度及び患者への使用状況を調査し，今後の課題について検討をした．
【対象・方法】愛知県知多薬剤師会・西知多薬剤師会・美浜南知多薬剤師会に所属する薬剤師191名を対象に，アンケート調査を実施した．【結果】薬剤師191名中，129名から回答を得られた（67.5%）．「すべり止めを知っているか」という質問に対し，「知らない」が106名（82.2%），「知っている」が23名（17.8%）であり，そのうち，「実際に使用した」が2名（1.6%）であった．今回の調査で，興味を持った薬剤師が多く認められた(109名，90.1%)．
【結論】すべり止め補助具は，薬剤師にほとんど周知されていないことが明らかとなった．握力低下等により手技に問題を抱える患者にすべり止め補助具の使用を提案できるように，今後更なる啓蒙活動が必要である．

II-25-34 北信糖尿病デバイス・インストラクター研究会からの新たな提案（第2報）～すべり止め用いた片麻痺患者への自己注射の試み～

村田　　中[1]，深井　康臣[2]，斎藤　由華[1]，松井　浩子[1]，河合　裕子[3]，
佐藤　亜位[3]，西井　　裕[1]，山内　恵史[3]
長野赤十字病院看護部[1]，長野赤十字病院薬剤部[2]，長野赤十字病院糖尿病内分泌内科[3]，
長野市民病院内分泌・代謝内科[4]，慈泉会相澤病院糖尿病センター[5]

【目的】我々はこれまでに，**「針を上手く装着出来ない患者」**の自己注射のツールとして，ソロスター専用すべり止め（以下SS）の臨床応用の可能性を報告した．今回片麻痺患者の自己注射困難と思われた症例に対し，SSを導入する事より自己注射可能となった症例を経験したので報告する．
【方法】脳梗塞の病態が安定した後に，インスリン自己注射導入方針となったが，片麻痺（左上肢完全麻痺）の障害強く自己注射困難と判断された．そこで，片手でも針を装着出来るようにSSと市販のゴム製の椅子のすべり止めを土台として加工したツールを作成し，患者と伴に連日トレーニングした．【結果】当初誰もが自己注射困難と思われていた患者であったが，SSツールを使用する事で，自己注射が完全自立可能となるに至った．【考察】SSツールは片麻痺患者のインスリン自己注射に有効である事が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

II-25-35 2種類のペン型インスリン注入器用注射針（34G×4mmおよび32G×4mm）の臨床比較試験

塚本　洋子[1]，井上　　岳[2]，田畑　光久[2]，山田　善史[2]，山田　　悟[2]
学校法人北里研究所北里大学北里研究所病院看護部[1]，同糖尿病センター[2]，同薬剤部[1]

【目的】糖尿病患者の拇指の押す力を測定し，ナノパスニードルII（NP2）およびBD Ultra-Fine™ Nano™ 4mm Pen Needle（MFU）の臨床使用における使用感および安全性を比較する．
【方法】糖尿病患者60名を無作為に2群に分け，拇指の押す力を測定後，NP2およびMFUを1週間ずつ交互に使用してもらい，使用感および安全性の調査を行った．
【結果】拇指の押す力（N：Newton）の平均±SDは83.5±25.4 Nであった．拇指の押す力は加齢に伴い弱くなる傾向が見られ，性別では女性が有意に弱かった．両針の“注入ボタンの押し易さ”および総合評価において有意な差を認めなかった．針折れなど事象の発生頻度においても有意な差を認めなかった．
【考察】使用感および安全性の点で両針に臨床的な差はないと考えられた．

II-25-36 注入器の識別色とイメージとの対応に関する調査研究

朝倉　俊成[1]，宮下しずか[1]，清野　弘明[2]
新潟薬科大学薬学部[1]，せいの内科クリニック[2]

【目的】インスリンの特徴との連想性の高い識別色を見出すことを目的にイメージ調査を行った．【対象・方法】4年齢層（9-12歳，20歳代，40歳代，70歳代）計824名に薬剤のイメージに適合する注入器の色彩について回答してもらい，コレスポンデンス分析とクラスター分析で考察した．【結果】「効き目が速くて強そう」と「食事前に使う」は暖色系，「ゆっくり長い時間効きそう」と「夜，寝る前に使う」は寒色系，「こわい」「痛そう」は赤と紫・茶，黒で多く，ピンクと「かわいい」，オレンジ・黄・黄緑・水色と「きれい」「親しみがある」，緑・青・白と「信頼できる」「安心である」，赤と「目立つ」，紫・黒と「痛そう」「こわい」，茶・灰色と「高級感がある」「落ちついた」に分類された．【考察】基礎インスリンは暖色系，追加インスリンは寒色系が当てはまり，赤，茶，黒は痛みや恐怖感が強かった．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-1 SGLT2阻害薬2剤2の作用効果の検討

松尾 知子[1]，原口 明子[1]，田尻 綾[1]，倉原 聡子[1]，原口 義邦[1]，
本島 寛之[2]，久木留大介[2]，後藤理英子[2]，下田 誠也[2]，荒木 栄一[2]
(医社) 原口会原口循環器科内科医院[1]，熊本大学大学院生命科学研究部総合医薬科学部門生体機能病態学講座代謝内科学分野[2]

背景と方法)無作為に抽出した2型糖尿病患者10名に対し，Luseogliflozin(2.5 mg) 5名，dapagliflozin (5mg) 5名に投与し，投与前後におけるHbA1c，体重，eGFR，血圧，脂質の変化を比較検討した．対象）平均年齢61.2歳，投与前の平均HbA1c値9.6% (NGSP値)，平均BW64.7kg，平均eGFR値71.9 mL/min/1.73^{2}であった．結果）LuseogliflozinにおいてHbA1cの変化率-6.6%，dapagliflozinにおいて変化率-9.6%であった．BWはLuseogliflozinにおいて変化率-9.5%，dapagliflozinにおいて変化率-5.2%であった．eGFRはLuseogliflozinにおいて変化率-7.9%，dapagliflozinにおいて変化率-7.3%であった．[HbA1c：NGSP値]

II-P-2 2型糖尿病薬物療法における，カナグリフロジンによるSU薬減量に関する検討

原田万祐子，阿部 泰尚，前田 ゆき，梶川 道子，柱本 満
淀川キリスト教病院糖尿病・内分泌内科

[目的] 糖尿病薬物療法におけるSGLT2阻害薬のポジショニングを検討するために，SU薬投与中の2型糖尿病患者において，使用中のSU薬の減量とカナグリフロジンの追加投与を行い，血糖・代謝パラメーターに及ぼす影響と安全性について検討する．
[対象・方法] 12週間以上SU薬を継続して服薬中の2型糖尿病患者に対して，投与中のSU薬を半量に減量し，同時にカナグリフロジン100mg 1日1回の併用投与を開始する．変更前，変更後4，8，12週目に，体重，血圧，HbA1c，血糖値，sCPR，尿糖，尿ケトン，CGMsによるMAGE，血清脂質，腎機能，尿中微量アルブミンなどの代謝パラメーターについて比較する．
[結果] 2014年12月より患者登録を開始した．薬物療法変更前，変更後12週目までのデータを集計し，最終的な解析結果を報告する予定である．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-3 SGLT2阻害薬イプラグリフロジンとDPP4阻害薬の併用に関する研究—チオレドキシン相互作用たんぱく質(TXNIP)を含む代謝マーカーの臨床的検討—

藤本 彩[1]，古川 健治[1]，山秋 直人[1]，大山 公典[1]，中條 大輔[2]，
八木 邦公[2]，武田 仁勇[2]，村本 弘昭[1]
(JCHO) 金沢病院内科[1]，金沢大学大学院臓器機能制御学 (内分泌代謝内科)[2]

【目的】チオレドキシン相互作用たんぱく質 (TXNIP) は，慢性高血糖下で膵β細胞に作用し，インスリン産生を阻害する．DPP-4阻害薬 (以下DPP4i) 服用下の2型糖尿病患者に対し，SGLT2阻害薬イプラグリフロジン (以下ipra) を併用し，その効果と安全性，TXNIPに対する影響を検討．
【対象と方法】BMI≧22でDPP4i服用下血糖コントロール不十分な2型糖尿病14例にipraを併用，血糖コントロール，体重，血圧，脂質，尿酸，インスリン，TXNIPにつき検討．
【結果】HbA1cは，投与前値7.5±0.6%→4週後7.1±0.5→8週後7.1±0.5と低下(P<0.01)．体重は，前値73.0±8.5kg→4週後1.1%→8週後0.9%と減少(P<0.01)．
【総括】DPP4iとipraの併用で，血糖コントロールが改善し体重も減少．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-4 2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンとシタグリプチンのランダム化比較研究

大村 昌夫[1]，松澤 陽子[1]，飯塚 孝[2]，丸山誠太郎[3]，向井 済[1]，
東 浩介[5]，齋藤 淳[1]，西川 哲男[1]
横浜労災病院内分泌・糖尿病センター[1]，朝日内科クリニック[2]，横浜レンガ通りクリニック[3]，新横浜循環器・内科[4]，新吉田医院[5]

【緒言】近年上市されたDPP-4阻害薬とSGLT-2阻害薬の，2型糖尿病 (T2DM) 治療の初回投与薬や追加投与薬としての有用性を比較した研究はない．今回我々はSGLT-2阻害薬であるイプラグリフロジン (Ipr) とDPP-4阻害薬であるシタグリプチン (Sit) のT2DMでの有効性と安全性を比較する試験を開始した．【方法】HbA1c 6.5%以上かつBMI 23 kg/m^{2}以上の20歳から75歳のT2DM患者をHbA1c，BMI，性別，年齢，脂質低下薬服薬の有無で層別化し，Ipr 50 mg又はSit 50 mgを1日1回朝食前又は朝食後に12週間投与する．主要評価項目は，治療開始時から12週間後のHbA1cが0.5%以上低下かつ体重の増加無しの割合とした．【結果】現在試験を開始し，本発表ではIpr及びSItのHbA1cと体重変化，及び有効性と安全性を比較検討し報告する．[HbA1c：NGSP値]

II-P-5 入院中にルセオグリフロジンを開始してインスリン治療を離脱した2型糖尿病の2例

中丸 和彦，海光 由紀，瀬口 正志
大分県立病院内分泌・代謝内科

入院中にルセオグリフロジンを開始して血糖コントロールが改善し，インスリン治療を離脱した2症例を経験した．
【症例1】62歳 男性，2005年よりインスリン治療開始した．入院時HbA1c 10.0%，BMI 30.2，入院後2週間で5.5kgの体重減量を認めた．第16病日よりルセオグリフロジン2.5mgを開始したところ，さらに血糖低下を認め，退院時にルセオグリフロジン継続としインスリンは中止した．
【症例2】64歳 女性，2012年12月よりBOT開始．入院時HbA1c 7.8%，BMI 32.1，入院後1週間で1.6kgの体重減量を認めた．第9病日よりルセオグリフロジン2.5mgを開始し，インスリンを中止した．[HbA1c：NGSP値]

II-P-6 ルセオグリフロジンの使用経験

菅原 明[1]，大和田直樹[2]，伊藤 貞嘉[3]
東北大学大学院医学系研究科分子内分泌学分野[1]，宮城県立がんセンター糖尿病・内分泌代謝科[2]，東北大学大学院医学系研究科腎・高血圧・内分泌学分野[3]

今回我々は，SGLT2阻害薬であるルセオグリフロジンをコントロール不十分の17名の2型糖尿病患者に投与したので，その使用経験を報告する．症例は男性10例，女性7例．平均年齢58.2±12.8歳．平均BMI 29.8±6.2．平均体重81.2±15.2kg．平均HbA1c 8.0±1.2%．投与後 (平均4週間) で，平均体重は79.8±15.3kgと1.4kg減少し，平均はHbA1c7.5±1.2%と0.5%減少した．我々の検討から，ルセオグリフロジンは高齢者・利尿剤併用患者では注意が必要であるものの，多くの患者では比較的安心して使用でき，治療効果も期待できると考えられた．[HbA1c：NGSP値]

II-P-7 SGLT2阻害薬5種の当院における使用経験

武田 浩，山本 貴子，守田 靖子，大津 成之，杉沢 勇人
(医社) 武田クリニック

目的と方法 SGLT2阻害薬，5剤の種臨床指標への影響の差異を，LFABPにより尿細管障害の有無を明らかにする．2014年6月より9月までの間に，HbA1c6.8%以上，BMI25以上，65歳以下に無作為に5剤を各6名，計30名に追加投与し，投与後8，12週での臨床指標をみた．
結果 0-8週では全体として体重89.6±16.1が87.6±15.7kg，HbA1c8.4±1.3が7.6±1.0%の有意な改善，Ht 43.6±4.7が45.4±4.3%と有意の変化を認めた．またLFABPは3.5±1.1が3.4±1.7と変化が認められなかった．
結語 短期間の観察では薬剤間での改善効果の有意な相違は明らかでなく，尿細管への障害はLFABPの観察からは出現していないと思われる．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-8 イプラグリフロジンの有効性の背景の検討

陳 慶祥，纐纈 優子，船曳あゆみ，冨永 洋一
社会医療法人愛仁会高槻病院糖尿病内分泌内科

【目的】イプラグリフロジン有効性の背景を検討した．
【方法】2型糖尿病患者13名 (男性8名，女性5名) を対象にイプラグリフロジン50mg/日を既存治療に併用し，投与前と3カ月後のHbA1c変化量 (ΔHbA1c) 及びBMI変化量 (ΔBMI)，ΔHbA1cと年齢，罹病期間，投与前BMI，ΔBMIの相関を検討した．
【結果】投与前年齢51.3±14.7歳，体重80.0±14.1kg，BMI29.1±4.6，罹病期間6.8±5.3年．HbA1c投与前8.6±0.6%，3カ月後8.0±0.7%でp=0.056と有意差は無いが低下傾向．BMI投与前29.1±4.6，3カ月後28.5±4.7でp<0.01と有意に低下．各種パラメーターとΔHbA1cの相関係数は年齢とは−0.544，罹病期間とは−0.331，投与前BMIとは0.360，ΔBMIとは0.640．
【考察及び結果】イプラグリフロジン3カ月投与で，HbA1cのみならずBMIも低下した．若年で罹病期間が短く，肥満症例及び体重減少を認めた症例で有効であった．[HbA1c：NGSP値]

II-P-9 SGLT2阻害薬とインスリン併用療法の有効性について糖毒性状態よりの早期離脱

近藤佳代子[1,4]，杉浦　考[1,4]，櫻澤　伸子[2,4]，木田　道也[2,4]，藤井　徹[2,4]，深津　敦司[3]
社会医療法人財団新和会八千代病院薬剤部[1]，社会医療法人財団新和会八千代病院内分泌代謝内科[2]，社会医療法人財団新和会八千代病院院長補佐[3]，MCT-YACHIYO[4]

当院ではSGLT2阻害薬採用にあたり新しい作用機序の薬剤であるため適正使用ガイドラインを制定した．現在安全対策がなされたことによって有害事象を発現することなく有用に使用することができている．その中でインスリン併用療法がおこなわれている患者についてその有効性を検討した．特に有効と思われた症例3例を紹介する．各症例とも両者の併用療法は有害事象がおこらなければ，早期に糖毒性状態から解除されるだけでなく，インスリン使用量を減少でき，コントロールが良ければインスリンからの離脱ができることがわかった．また，糖毒性状態における抵抗性亢進や分泌不全に対する基礎インスリンを補充する意味でも併用療法は必要と考えられる．ガイドラインを遵守することにより安全に使用する事ができればSGLT2阻害薬とインスリンとの併用療法は糖毒性状態を早期に解除でき有効であることが示された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-10 SGLT2阻害薬の4ヶ月投与の評価—通常量と半量の比較—

佐藤舞菜見[1]，山田大志郎[2]，前田　修一[3]，首藤　龍人[3]，佐藤　未希[1]，沖崎進一郎[1]，清水　平[3]，本庄　潤[1]，曽根　博仁[2]，横山　宏樹[1]
(医社)自由が丘横山内科クリニック[1]，自由が丘山田内科クリニック[2]，啓和会黒澤病院[3]，北里大学医学部[4]，老蘇会静明館診療部[5]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[6]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[7]

【目的】SGLT2阻害薬（SGLT）の効果を投与通常量と半量で比較した．
【対象】3施設でSGLTを投与した69名．通常量（B）29名/半量（C）40名．BMI 32.2，A1C8.2，eGFR78.0．内服/Insulin/単独＝48/18/3名．
【方法】開始（V0）～4ヶ月後（V4）のA1Cと体重を観察した．
【結果】V4まで継続は52例．中止は17例（B7/C10名）で，A1C改善なし/コンプライアンス不良/亀頭包皮炎/下肢張りが9/6/1/1名．継続例のA1Cは，52名では，V0（8.2±1.5），V4（8.1±1.9*）で，A1C8.0以上（B13/C22名）では，V0（8.6±0.5/9.7±1.4），V4（7.6±1.0*/9.6±2.5）と，通常量で有意な低下を認めた．Δ体重（B/C）は，V4（-3.1±2.5*/-1.6±2.9*）と，半量でも有意な減少を認めた．
【考察】中止例は25%と多く，理由は投与量と関わりなかった．A1Cは，8.0以上かつ通常量では-1.0%の有意な低下を認めた．体重は半量でも減少を認めた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-11 脂肪肝合併2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンの治療効果

浅川　雅博[1]，小林　有紗[1]，関根　哲生[1]，新津　吉博[1]，渡邊　貴子[2]，蓬立　恵子[2]，三宅　敦子[1]，川村　光信[1]，光井　洋[1]，小川　佳宏[1]
東京逓信病院内分泌代謝内科[1]，国家公務員共済連合組合会九段坂病院内科[2]，東京逓信病院消化器内科[3]，東京医科歯科大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・代謝内科[4]

［目的］脂肪肝合併2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬の治療効果を検討．
［対象・方法］対象は2014年6月から10月までにイプラグリフロジン50mgを投与した2型糖尿病患者24名（男/女＝18/6名，年齢45.8±10.0歳，BMI 35.9±8.6 kg/m²）．全例脂肪肝を合併（NAFLD 18名，アルコール性6名）．
［結果］抄録は投与1か月後の評価を記載．HbA1c（8.01±0.93→7.52±1.03%），空腹時血糖（159.3±45.2→132.3±22.0 mg/dL），体重（102.9±30.9→101.2±30.2 kg），腹囲（112.8±17.1→109.7±17.8 cm）（全てP<0.05）と有意に改善．肝機能も，AST（43.5±21.4→37.0±17.5 IU/L），ALT（57.9±32.7→50.3±28.7 IU/L），γ-GTP（58.4±32.1→50.4±33.2 IU/L）（全てP<0.05）と有意に改善．その他，UA（5.85±1.45→5.25±1.01 mg/dL：P<0.05）も有意に改善．
［考察・結論］SGLT2阻害薬は体重および/または内臓脂肪減少で脂肪肝の改善効果をきたし得る．［HbA1c：NGSP値］

II-P-12 当院の外来のSGLT2阻害剤服用患者における薬剤師の関わり

久保田厚子[1]，西村　麻希[1]，松永　仁恵[2]，野田　薫[2]
独立行政法人地域医療連携推進機構下関医療センター薬剤科[1]，独立行政法人地域医療連携推進機構下関医療センター糖尿病内分泌科[2]

【目的】SGLT2阻害剤は，副作用発現に注意しなければならない薬剤である．重篤な副作用を回避し治療を継続することを目的に，副作用中心の聞き取り調査と6か月以上服用の患者に満足度についてのアンケートを行った．
【方法】SGLT2阻害剤服用の外来患者40名に，2週と4週後に薬剤師がチェックシートを用いて副作用などの症状の有無や理解の確認・聴取を行い，その内容を医師へフィードバックした．またアンケートは服用6か月後の患者40名に行った．
【結果】患者に聴取した主な自覚症状には，低血糖，皮疹・掻痒感，のどの渇き，脱水，下痢，尿路感染，性感染症，頻尿などであった．またアンケートの結果，HbA1cの低下は治療の満足度が上がり服用継続に繋がっていた．
【考察】薬剤師の服薬指導で，服薬の安心感とアドヒアランスの向上が得られ服用継続に繋がり，重篤な副作用が回避されたと考える．

II-P-13 SGLT2阻害剤（イプラグリフロジン）の1年間にわたる投与の有用性の検討

中村　聡江，玉井　秀一，中野　優子，當時久保正之，赤澤　昭一
新古賀病院糖尿病・内分泌内科糖尿病センター

【目的】SGLT2阻害薬の長期投与有用性を検討した．【方法】対象はNateglinide（Nat）またはα-GIで（HbA1c>7%）2型糖尿病患者（年齢67±6.4歳，男性7名，HbA1c 7.8±0.7%）．イプラグリフロジン（Ipr）を投与し，1年間の推移を検討した．【結果】1）HbA1cは4カ月後6.9±0.2%（p<0.05）まで低下し，1年後7.4±0.2%まで上昇した．FPGも同様の傾向を示した．2）体重は62.5±6.9Kgから1年後60.9±8.2kg（p<0.05）まで低下した．肥満例では，体重は3-4カ月後最も低下を示すがその後上昇し，前値に復する傾向を有した．非肥満例ではreboundの減少は少なかった．3）TGは9か月後113±63→93±39mg/dl（p<0.05）と有意な低下を認めた．4）1例に脳梗塞の有害事象を認めた．【総括】IprはHbA1c，体重を減少させ治療に有用であった．しかし，肥満例では減少した体重のreboundを認め，それにつれてHbA1cも上昇した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-14 ダパグリフロジンの有効性の検討

田中　清宜
たなか内科クリニック

【目的】食事・運動療法のみ，または経口血糖降下薬（以下，OHA）1剤のみで治療中の2型糖尿病患者にダパグリフロジン（以下，ダパ）を投与し，その効果を検討する．【方法】2型糖尿病患者12例（食事・運動療法のみ6例，OHA1剤使用6例）にダパを5mgまたは10mgを52週間投与し，体重，空腹時血糖値（以下，FBG），HbA1cの変化ならびにダパ中止後の上記指標の変動を検討．【結果】ダパ投与により，体重は2.83kg減少，FBGは23.4mg/dl低下，HbA1cは0.91%低下．ダパ中止4週間後に体重は0.48kg増加したが，FBGとHbA1cは有意な悪化を認めず．【総括】ダパ投与は食後血糖値より主にFBGを下げる．体重は6カ月後まで徐々に減少し，HbA1cは2～4カ月に下げ止まる．ダパ中止1カ月後に体重は増加したが，同薬投与中の体重減少度と相関を認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-15 全国済生会病院におけるSGLT2阻害薬の効果等に関するアンケート調査

野村　暢彦[1]，鍾江　基哉[2]，安田浩一朗[2]，山藤　知宏[2]，西村　治男[3]，西　重生[1]，生水　晃[5]，高橋　一栄[1]
大阪府済生会野江病院薬剤科[1]，大阪府済生会野江病院糖尿病・内分泌内科[2]，大阪府済生会中津病院糖尿病内分泌内科[3]，大阪府済生会茨木病院第二診療部[4]，大阪府済生会泉尾病院糖尿・内分泌科[5]

近年肥満を伴う2型糖尿病患者が増加している．このような中で新たな機序を有する糖尿病治療薬である選択的ナトリウムグルコース共輸送担体2（SGLT2）阻害薬が注目されている．インスリン非依存的にHbA1cが低下し血糖コントロールが改善するとともに，体重減少が得られることが特徴である．このため，肥満合併2型糖尿病の治療薬として大きな期待が寄せられている．ただし，新しい作用機序の薬剤であるためいくつかの注意点も存在する．このため日本糖尿病学会より2014/6/13にSGLT2阻害薬の適正使用に関するRecommendationが発表された．そこで，全国の済生会病院を対象にSGLT2阻害薬の採用状況，Recommendationの認知と広報，有効・無効例，副作用等について，薬局および糖尿病担当医にアンケート調査を行ったので，その結果について報告する．

II-P-16 高用量インスリン使用，肥満，コントロール不良2型糖尿病患者におけるイプラグリフロジンの使用経験

森本　二郎，多田　愛，三石　正憲，小澤　裕理，鈴木　裕也
(JCHO) 埼玉メディカルセンター内科

【背景】SGLT阻害薬とインスリンの併用療法は明確な指針やデータがなく確立されていない．
【目的】インスリンを高用量使用しているにも関わらずコントロール不良な肥満2型DM患者8名（外来7名，入院1名．平均年齢51.9歳，平均HbA1c9.3，平均BMI30.3，平均1日インスリン使用量48.5単位）に対してイプラグリフロジンを併用し，安全性，有効性について検討する．
【方法】使用中のインスリンを20～40%減量しイプラグリフロジンを併用開始し臨床データを解析した．
【結果】1例で亀頭炎を発症したがその他の症例は安全に使用できた．イプラグリフロジン併用により，体重低下，GA/HbA1c比低下を認め，同等のコントロールを得るために必要なインスリン量は大幅に低下した．
【考案】高用量インスリン使用中の肥満2型DM患者への投与はインスリンを十分減量して併用開始すれば安全に使用できる可能性が高い．インスリン減量，体重減少，血糖変動縮小が期待できる．［HbA1c：NGSP値］

P-17 SGLT2阻害薬の投与により，強化インスリン療法（計42単位/日）から離脱できた胃空腸吻合術後の食後高血糖の1例

佐々木修二[1]，園田　紀之[2]，井口登興志[3]
ささき内科・糖尿病クリニック[1]，九州大学病院内分泌代謝・糖尿病内科[2]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[3]

症例は30歳男性．生後まもなく胃食道逆流症に対して噴門形成術を施行．6歳時に癒着性イレウスの既往．生来，門脈前十二指腸による幽門・十二指腸の通過障害が存在し，22歳時の側彎症術後から胃逆流症状が悪化．同年，胃空腸吻合・十二指腸吻合術を施行．術後から顕在化した糖尿病に対して，強化インスリン療法を導入されたが，HbA1c 9%台と高値．内因性インスリン分泌能は保持される一方，食前血糖値（80-160mg/dl）に比し，著明な食後高血糖（300-470mg/dl）を認めた．ミグリトール併用でも効果が乏しく，イプラグリフロジン50mg/日の併用を開始．投薬開始直後から食後血糖値は著しく低下し，低血糖も頻発．最終的にはグルリジン（12-6-10），デグルデク（0-0-0-14）（計42単位/日）を中止することが出来た．本症例のような消化管バイパス術後の食後高血糖に対して，SGLT2阻害薬が有効である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-18 当院におけるSGLT2阻害薬の薬効についての検討

平松　拓弥，溝口　　暁，伊藤麻里子，富貴原紗侑里，赤羽貴美子，
吉岡　修子
公立陶生病院内分泌・代謝内科

【目的】
SGLT2阻害薬投与前後のデータから適性患者と薬効・安全性を検討した．
【対象と方法】
外来にてSGLT2阻害薬を処方した患者13名を対象とし以下の項目を比較検討した．①投与前と投与1ヶ月後，3ヶ月後のHbA1c，体重，血圧　②投与前HbA1cをHbA1c≧8%群とHbA1c＜8%群の2群に分け投与1ヶ月後のHbA1cの変化量　③投与前と投与後1ヶ月で内服薬の変更がなかった11例について①の項目に加えてAlb，腎機能，電解質，総ケトン体，脂質
【結果】①HbA1cは1ヶ月後，3ヶ月後ともに有意に低下した．②HbA1c≧8%群のみ有意に低下した．③HbA1cのみ有意な低下を認めその他には有意差は認めなかった．ただし体重減少，血圧に低下傾向，総ケトン体に上昇傾向を認めた．体重の増加傾向は2例のみで，9例では減少傾向を認めた．低血糖は認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-19 2型糖尿病症例に対するTofogliflozin単独長期投与による影響の検討

橋口　　裕[1]，山元　聖明[1]，新中須　敦[1]，倉野美穂子[1]，堂地ゆかり[1]，
奥　寛子[1]，植村　和代[1]，池田　優子[1]，出口　尚寿[1]，橋口　恭博[2]，
西尾　善彦[1]
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学[1]，松寿会天保山内科[2]

＜背景と目的＞SGLT-2阻害薬によりGIP低下，GLP-1上昇，glucagon上昇，GFR改善が認められる．Tofogliflozin（T）を24週間単独投与したので報告する．
＜症例＞4例，年齢：67＋2.9歳，体重63.1＋3.7kg，BMI：24.38＋2.57，糖尿病罹病期間2.25＋0.5年，前治療無し，T投与量12.5＋5mg/day，空腹時血糖192.3＋34.27mg/dl，A1C 7.6＋0.4%，
＜結果＞T投与後に血糖値は低下したが，インスリン，glucagon，glucagon/insulin ratio，GIP，GLP-1は変化しなかった．A1C，体重，HOMA-Rは改善したが，血圧，TG，Adiponectine，UA，Insulinogenic index，CPIは変化しなかった．尿中NAGは増大したが，腎機能は変化しなかった．
＜考察＞インクレチンホルモン，glucagonに対する作用は，長期投与により減弱する可能性，薬剤により違いが存在する可能性が示唆された．T投与により尿中NAGが増大したことは興味深い．［HbA1c：NGSP値］

P-20 肥満2型糖尿病に対するSGLT2阻害薬の糖代謝および脂肪肝関連マーカーに対する影響の検討

田島加奈子，荻野　　淳，福嶋　清香，齋藤　聡子，吉田　宣子，
米田　千裕，春木　武徳，鈴木　義史，橋本　尚武
東京女子医科大学八千代医療センター糖尿病代謝内分泌内科

背景：イプラグリフロジン（IP）の治療効果を検討した．方法：インスリン分泌が保たれている肥満2型糖尿病患者15名にIP50mgを朝1回追加し血糖や体重変化，肝機能への影響を使用前と3カ月後で比較．結果：年齢47.4±8.0歳，罹病期間4.3±2.7年，BMI35.2±6.1kg/m^2，HbA1c7.5±1.3%の15症例について3カ月後のBMI34.5±6.4kg/m^2（P＜0.01），HbA1c7.0±1.0%（P＜0.001）と有意に改善．空腹時血糖145.1±40.1mg/dlから131.1±25.6mg/dlと有意に改善（P＜0.05），尿糖61.5±137.9mg/dlから3458.3±2064.7mg/dlと有意に増加（P＜0.001），Ht43.8±3.1%から47.7±3.2%と有意に上昇（P＜0.001），フェリチン128.0±58.1ng/mlから76.5±42.0ng/mlと有意に低下（P＜0.001）．結論：IPG50mgの肥満2型糖尿病患者への治療上乗せ効果として血糖改善作用や体重減量効果が示され，脂肪肝へも好影響が期待できる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-21 インスリン療法中の肥満2型糖尿病5例へのダパグリフロジンの血糖変動・体組成変化・尿糖排泄量変化の検討

山岸　貴洋，新井梨衣那，林　　哲範，高野　幸路，七里　眞義
北里大学病院内分泌・代謝内科

【背景】ダパグリフロジンでは尿糖排泄閾値の低下，尿糖排泄量の増加作用で血糖の改善がみられるが，本邦でのインスリン療法中の肥満2型糖尿病患者での報告は少なく，血糖変動・尿糖排泄閾値・体組成変化について報告する．
【方法】入院で肥満2型糖尿病患者を対象に，CGM装着下でダパグリフロジンを開始．前後の血糖変動，必要インスリン量，体組成，投与前後の尿量，尿糖排泄量変化を検討した．
【結果】CGMでの平均血糖値やSD，必要インスリン総量，体組成としての体重，除脂肪体重，脂肪量は症例差を認めるが低下した．尿糖排泄量は導入初日から急増し，5日目までに最大となった．また，低血糖，脱水，尿路感染症などの副作用は認めなかった．
【結語】インスリン治療中の肥満2型糖尿病患者へのダパグリフロジン投与は血糖動態の改善，インスリン総量の減量，体組成の改善を期待できる可能性がある．

P-22 当院におけるSGLT2阻害薬の使用経験

間瀬　　創[1]，今峰　ルイ[1]，小内　　裕[1]，草間　　実[1]，河合真理子[1]，
溝口　麻子[1]，渡会　敦子[2]，金井　彰夫[2]，河村　孝彦[2]，中島英太郎[1]
中部ろうさい病院糖尿病・内分泌内科[1]，中部ろうさい病院予防医療センター[2]

【背景と目的】昨年上市されたSGLT2阻害薬（SGLT2i）は従前の経口血糖降下薬とは作用機序が異なり，その顕著な体重減少効果や血糖降下作用のみならず，特徴的な副作用についても注目されている．2型糖尿病患者におけるSGLT2i投与がHbA1cや体重に及ぼす効果とその副作用について検討する．
【方法】当院通院中のSGLT2iを投与された2型糖尿病患者48例（男性26例，女性22例：平均年齢54.6歳）について，HbA1c，体重，血圧，脂質，肝機能，尿酸値の変化を検討した．また，有害事象による中止例についても検討した．
【結果】SGLT2i投与前後で，HbA1c（8.14%→7.51%：p＜0.001），体重（84.4kg→82.5kg：p＜0.001），ALT（32.7IU/L→29.0IU/L：p＝0.48），UA（5.6mg/dL→5.1mg/dL：p＝0.007），HDL-chol（48.7mg/dL→51.1mg/dL：p＝0.46）の有意な改善を認めた．頻尿，尿路感染症，下痢などによる投与中止例を認めた．［HbA1c：NGSP値］

P-23 SGLT2阻害薬の初期効果と患者満足度

渡辺　伸明，井戸　　藍，田中かおり，清末　智子，小野紗都子，
金岡　典子，有佐美穂子，小西　幸子，中嶋　正子，安原　孝子
渡辺内科クリニック内科

【目的】SGLT2阻害薬で治療した2型糖尿病の血糖，体重の経過を追跡し患者満足度についても調査【方法】対象はSGLT2阻害薬（イプラグリフロジン9例，ダパ5例，トホ7例）を3か月間外来で服用開始した2型21例（平均年齢55.8歳，BMI31.8）．開始時及び3か月後の体重，HbA1cを測定．3か月後にアンケートを実施し使用実感と満足度を評価【結果】HbA1cは開始時8.5±0.8%から3か月後7.8±0.9%に，体重は88.2±26.6から85.4±25.8kgに有意に低下した．開始前のHbA1c値が高いほど体重の減少度，HbA1cの低下度が大きい傾向が見られた．アンケート結果では81%が血糖低下作用に期待し，62%が期待通りかそれ以上と回答．79%が体重モニターを実行し52%で治療への取り組み意欲が高まった．総合的に76%が総合的に肯定的評価【結語】SGLT2阻害薬の初期効果，満足度は高くモチベーション向上が期待できる．［HbA1c：NGSP値］

P-24 SGLT2阻害薬の体組成への影響

大塚　卓人，村井　　潤，明神真希子，深水　英昭，久保　聡子，
市原紀久雄，中村　　正
川崎病院内科

【目的】SGLT2阻害薬投与後の体組成の変化を検討【対象】血糖降下薬の多剤併用療法で血糖不良の肥満2型糖尿病患者4人（男性3人），平均60歳，BMI 32.6．【方法】イプラグリフロジン50mg投与前後（0，1，3カ月）のHbA1c，体重，体組成の変化を検討した．体組成測定は生体電気インピーダンス法で行った．【結果】イプラグリフロジン投与1，3カ月後，HbA1cは9.5%から各々-0.6，-1.0%変化した（有意）．体重は83.1kgから-1.8，-2.9kg変化した（有意）．脂肪量は34.6kgから-1.6，-2.2kg変化した（3カ月後が有意）．全骨格筋量は26.1kgから±0.0，-0.3（非有意），四肢骨格筋量は21.4kgから-0.6，-1.0kg（1カ月後のみ有意）変化した．水分量は35.9kgから-0.2，-0.6kg変化した（非有意）．【結論】SGLT2阻害薬投与により脂肪を中心に体重は有意に減少した．一方，全骨格筋量や水分量に有意な変化は認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-25 肥満2型糖尿病に対するIpragliflozinの有効性に関する検討

西村久美子，丸岡あずさ，笠井乃梨子，岸本　菜央，高橋佐和子，
中野美由紀，野田亜未香，林　　展之，藤尾　智紀，岩崎　真佳，
野村恵巳子，浮田千津子，西川　光重，塩島　一朗，豊田　長興
関西医科大学第二内科

背景：SGLT2阻害薬であるIpragliflozinの有効性を検討した．方法：43歳以上の2型糖尿病患者を対象に6ヶ月間の非盲目，非対照，前向き観察研究を行った．結果：患者は，5名（男3，女2），年齢52.4±6.6歳（43～58），体重99.5±21.6kg（73～123.2），HbA1c 8.1±1.2（6.7～9.6），期間中，経口血糖降下剤，インスリン，GLP-1製剤の投与量に変更はなかった．6ヶ月間で体重は，－1.3±2.3kg（-4.2～＋1.4），HbA1cは，－1.0±0.8%（－2.3～－0.3）変化した．膀胱炎（1名）を認めた．結語：患者間で，体重及びHbA1cの変化率に差異はあるが，Ipragliflozinは肥満2型糖尿病患者に対し追加薬として有効であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-26 糖尿病診療におけるSGLT2阻害薬ダパグリフロジンの臨床的効果の検討

畑中　崇志，小川　大輔，寺見　直人，西井　尚子，和田　　淳
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学

【目的】2型糖尿病患者を対象にダパグリフロジン5mgを追加投与し，効果を検討した．【対象および方法】外来通院中の2型糖尿病患者10名（男性3名，女性7名，年齢58.6±9.3歳）を対象とし，投与開始後3ヵ月間観察した．【結果】3ヵ月後に体重，BMI，腹囲，収縮期血圧，拡張期血圧，HbA1c（7.75±0.46→7.18±0.41%）がそれぞれ有意に低下した．（p<0.05）ヘマトクリット，BUNは有意に上昇したが，尿酸，γ-GTPが有意に低下し，尿中微量アルブミンも低下した．また，eGFRは1ヵ月後に低下したが，3ヵ月後には改善を認めた．有害事象としては陰部カンジダを1名に認めたものの，外用治療により軽快した．【結語】ダパグリフロジンの追加投与により，HbA1cの低下だけでなく副次的な効果を得ることができるため，臨床上有用であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-27 食事・運動療法中の肥満合併2型糖尿病患者におけるイプラグリフロジンの血糖日内変動・体重減少への効果

草間　　実[1]，今峰　ルイ[1]，小内　　裕[1]，河合真理子[1]，湊口　槙子[1]，
溝口　麻子[1]，渡会　敦子[2]，金井　彰夫[2]，河村　孝彦[2]，堀田　　饒[1]，
中島英太郎[1]
労働者健康福祉機構中部労災病院糖尿病・内分泌内科[1]，労働者健康福祉機構中部労災病院健康診断部[2]

【目的/方法】食事・運動療法中の2型糖尿病患者6名（平均年齢57歳，HbA1c 7.3%，体重76.8kg，BMI29.9）に対し入院8日目からSGLT2阻害薬イプラグリフロジン（IPR）50mg/日を投与し，血糖変動と体重への効果を検討．入院4-7日目（IPR開始前）と11-14日目（IPR開始後）にCGMにて観察し，同時に体重，体脂肪率，尿糖排泄量を連日測定，アディポネクチン，遊離脂肪酸，ケトン体分画等の変化も検討．【結果】IPR開始前→後で平均血糖値140 mg/dl→117 mg/dl（p<0.05）と有意に低下．SD値32→21 mg/dl（p<0.1）と低下．体重（kg）/体脂肪率（%）は76.8/37.4（入院時）→75.3/36.9（8日目（IPR開始前））→74.1/36.3（14日目（IPR開始7日目））と推移，IPR開始7日目の体重は入院時，IPR開始前と比較して有意に低下した（p<0.05）．【結論】IPR単剤投与の糖代謝・体重への効果を検討した．今後，さらに症例数を増やし報告する予定である．［HbA1c：NGSP値］

P-28 演題取り下げ

P-29 24時間蓄尿を用いたSGLT2阻害薬の臨床的検討

小林　一雄
内科クリニックこばやし内科

【目的】SGLT2阻害薬による尿量増加や尿糖排泄，体重減少の経過につき24時間蓄尿を行い臨床経過を明らかにする．【方法】2型糖尿病患者11名（男/女　4/7）にTofogliflozin20mg投与した．【成績】結果（投与前，2か月後，平均値±SD）は，体重(kg)：80.0±11.9，75.6±15.4(p<0.01)，HbA1c(%)：7.9±0.9，7.5±1.2，GA（%）：21.0±3.2，18.7±2.8（p<0.01），24時間蓄尿量(L/日)：1.87±0.77，2.26±0.65，蓄尿中尿糖排泄量(g/日)：18±21，141±71（p<0.01），24時間CCr（ml/min/）：136±56，122±46であった．血中総ケトン体（μmol/l）は投与前67.0±50.4，投与後メトホルミン（MET）なしで204±218，500mgで271±171，1000mgで650±564であった．【結論】体重減少，GAは有意に低下し，24時間尿量と尿糖排泄量は今までの報告よりも多かった．総ケトン体は増加しMET投与量との関連が疑われた．
［HbA1c：NGSP値］

P-30 肥満2型糖尿病患者に対する，SGLT2阻害薬投与後12週間での体重及びHbA1cへの影響

橋本　　礼[1]，古田　範子[1]，尾崎加奈子[1]，上村　　卯[1]，安間　太郎[1]，
鈴木　俊成[1]，矢野　　裕[1]，竹井　謙之[2]，住田　安弘[3]
三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[1]，三重大学医学部附属病院消化器・肝臓内科[2]，四日市羽津医療センター[3]

＜目的＞SGLT2i投与患者の体重変化量に影響する要因について肥満度で検討＜対象，方法＞SGLT2iを開始した肥満2型糖尿病患者11名．開始後12週の体重変化量（ΔBW）と年齢，BMI，HbA1c，p-CPR，p-CPIとの相関を検討し，25≦BMI<30群（n=6），BMI≧30群（n=5）の2群で，12週間のHbA1c，体重推移を分析．男：女（4：7），年齢55.5±12.3歳，体重88.7±21.4kg，BMI 33.0±6.7kg/m^2，HbA1c8.5±1.0%，p-CPR5.5±4.0ng/ml，p-CPI2.7±1.9．＜結果，考察＞ΔBWとの相関はp-CPR（r=0.627 p<0.05）のみ有意．BMI<30群は全例体重減少（最大6.0kg減），BMI≧30群は増加2例，不変1例，減少2例（最大1.0kg減）．ΔBWは＜30群-3.3±2.1kg，≧30群0.0±1.0（p<0.05）．経時的には，HbA1cは両群とも投与4週後から低下（p<0.01），体重は＜30群で4週後から低下（p<0.05：4w，8w p<0.01：12w），≧30群で有意差なし．BMI≧30群で投与後12週間での体重減少は糖質排泄以外の要因が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

P-31 高血圧合併2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬ダパグリフロジンの糖代謝と体組成に及ぼす影響

中前恵一郎[1]，桝田　　出[2]，髭　　秀樹[1]，陳　　文[1]，岩崎　　新[2]，
戸田　勝代[2]，今井　　優[3]，黒瀬　聖司[1]，東　　信之[1]，葛谷　英嗣[4]
(医) 医仁会武田総合病院糖尿病科[1]，(医) 康生会康生会クリニック内科[2]，(医) 康生会康生会クリニック健康運動指導科[3]，(医) 医仁会武田総合病院疾病予防センター[4]，(医) 康生会武田病院健診センター[5]，(医) 康生会武田病院内分泌・糖尿病内科[6]

【目的】ダパグリフロジン投与による血糖コントロール指標と体組成を8週間測定し，血糖降下作用機序を検討した．【方法】高血圧合併2型糖尿病患者22例にダパグリフロジン5mg/dayを投与し，0，2，4，8週目の空腹時血糖(FPG)，HbA1c，グリコアルブミン（GA），体重（BW），ウエスト周囲長（WC），内臓脂肪面積（VFA），腹部皮下脂肪面積（SFA）を測定した．【結果】GAとBWは投与後2週から，HbA1cとVFAは4週から，FPGとWCとSFAは8週から低下した．ヘマトクリット値は4週から増加した．【総括】ダパグリフロジン投与開始からの期間によって体組成分布が変化していることが示され，ダパグリフロジンの血糖降下作用は，早期には主に尿糖排泄増加が関与し，その後に脂肪組織での脂肪分解の亢進が加味されている可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-32 肥満2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬イプラグリフロジンの使用経験及び食嗜好への影響について

鴻山　調一[1]，宗本　由香[2]，小原　正一[3]，稲垣　忠洋[3]，福永みちる[1]，
里中　和廣[2]
国立病院機構兵庫中央病院糖尿病内科[1]，同栄養管理科[2]，同内科[3]

【目的】SGLT2阻害薬投与による効果及び投与前後での体重，食嗜好の変化について検討．【方法】①2型糖尿病患者（BMI29.8）31例にイプラグリフロジンを投与し，6ヶ月までのHbA1c，体重，有害事象について検討．②アンケート調査：内服1，3，6ヶ月後に実施し変化をみた．【結果】HbA1cは3ヶ月後に9.1→8.4%低下（P<0.01），体重76.2→74.5kg減少し（P<0.001），50mg投与群で効果が持続した．インスリン併用例やBMI>30の肥満例でも同様効果を認めた．6ヶ月後の体重不変例は33%認め，HbA1c改善が軽度であった（3ヶ月-0.5% vs -0.9%，6ヶ月-0.1% vs -0.5%，体重減少例6ヶ月-3.5kg）．アンケート結果で食欲が増えた例は16→29%と増加し，炭水化物摂取増加，内服による安心感が出現した．【結語】SGLT2阻害薬投与による治療効果を持続させるためには食欲変化に対応し，摂取量の適正化を行うことが必要である．［HbA1c：NGSP値］

P-33 イプラグリフロジン投与による血糖コントロールと体重および体組成の変化

松橋　有紀[1]，近澤　真司[1]，柳町　幸[1]，村上　宏[1]，松井　淳[1]，
大門　眞[1]，丹藤　雄介[2]
弘前大学大学院医学研究科内分泌代謝内科学講座[1]，弘前大学大学院保健学研究科医療生命科学領域[2]

背景：肥満2型糖尿病にIPRAを投与し血糖や血圧，体重や体組成の変化を検討．**方法：**FPG，HbA1c，GAを測定．血圧を計測，体成分分析装置InBodyで体重と体組成を評価．既存治療は変更せずIPRA 25～50mgを投与し漸増．12週まで同様に測定．検定は反復測定分散分析，$p<0.05$を有意差ありと判定．**結果（投与前→12週後）：**FPG（174.8±47.9→148.9±49.0mg/dl），HbA1c（8.34±1.66→7.63±1.21%），GA（20.5±6.5→17.3±4.6%）はそれぞれ有意に低下．収縮期血圧は有意に低下．体重は4週後-1.6±1.3kg(体脂肪-0.8±0.6kg，体水分-0.7±0.9kg)，8週後-2.4±1.7kg（体脂肪-1.4±0.7kg，体水分-0.8±1.1kg），12週後-3.0±1.8kg（体脂肪-1.9±1.4kg，体水分-0.9±1.2kg）と変化．**結語：**IPRA投与により血糖コントロール，血圧は有意に改善，体重は有意に減少．IPRA投与後，体脂肪は経時的に減少，体水分は早期に減少し同程度で推移．［HbA1c：NGSP値］

P-34 メトホルミンからイプラグリフロジンへの切り替え時の症例検討

坂頭　節哉，松島かねこ，奥田　秀美，平田佐知子，高居としみ，
橘本　育代，田村　晶子，龍田　義人，柑本　満里
(医) 彌栄会やよいメディカルクリニック内科

【目的・方法】メトホルミン（MET）治療2型糖尿病患者6名に対しイプラグリフロジン（IG）へ変更投与し，耐糖能や臨床指標（自覚症状，合併症出現，体重，血圧，血液・尿化学）を比較検討した【結果】カンジダ外陰炎，亀頭包皮裂傷のため2名の検討を中止した．全例で口渇・多飲が出現し，尿ケトン陽性は2名，平均体重は2.45Kg減少した．平均HbA1cは0.38%上昇したが生化学指標，Ht，血圧を含め統計学的有意差は無かった．食事療法が遵守できなかった1名は，臨床指標も悪化したが，その他3名ではHbA1cは±0.2%の変化であり，肝・腎機能，脂質ともに変化は少なかった．
【考察】IG投与時は，脱水関連だけでなく泌尿・生殖器系副作用の出現に注意すべきである．3か月間のIG50mg投与は，体重を減少させ，MET1500mgと同等の耐糖能改善効果を有する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

P-35 日本人を対象としたインスリンとSGLT2阻害薬の併用効果および安全性に関する佐久平地域多施設共同研究（第1報）

堀込　充章[1]，仲　元司[2]，西森　栄太[3]，紅谷知影子[3]，南　茂[2]，
大橋　正明[4]
JA長野厚生連佐久総合病院佐久医療センター糖尿病・内分泌内科[1]，佐久市立国保浅間総合病院糖尿病科[2]，JA長野厚生連小諸厚生総合病院内科[3]，JA長野厚生連佐久総合病院代謝・内分泌内科[4]

【序論】日本人にインスリンにSGLT-2阻害薬を併用した際の有効性や安全性を示す明確な臨床結果はない．【目的】インスリン治療にSGLT2阻害薬を上乗せした際の有効性及び安全性について検討する．【方法】前向き無作為化オープン群間比較試験で，無作為にインスリンとSGLT2阻害薬を併用しない非投与群，SGLT-2阻害薬を併用する併用群に分け12週ずつ追跡．有効性については，HbA1c，随時血糖，SMBGの記録，CGMデータを指標とし，また安全性については，低血糖の発生頻度及び程度を指標とした．【結果】現在 症例登録中であり，今後結果を解析していく予定である．【結語】本研究は日本人を対象としたインスリンとSGLT2阻害薬の併用効果並びに安全性に関する多施設共同研究である．［HbA1c：NGSP値］

P-36 ピオグリタゾンから低用量イプラグリフロジンへの切り替えの有用性の検討

小川　健夫
市川駅前おがわ内科

【目的】血糖コントロール比較的良好な2型糖尿病症例において，ピオグリタゾンから低用量イプラグリフロジンへの切り替えの有用性を検討した．
【方法】ピオグリタゾンを含む薬物療法にて血糖コントロール比較的良好（HbA1c<7.4%）な2型糖尿病25例が対象．平均年齢53.6歳，BMI31.4，腹囲100.4cm，罹病期間8.4年．ピオグリタゾン15mgをイプラグリフロジン25mgへ切り替えた．
【結果】切替3ヵ月後で，平均HbA1c（%）は6.9→7.0と軽度悪化傾向を認め，体重（kg）は85.3→82.6と有意に低下した．血圧・脂質・eGFRに変化を認めず，GOT，GPTおよびγGTP値は各々有意に上昇した．
【結語】血糖コントロール比較的良好な高度肥満例において，ピオグリタゾンから低用量イプラグリフロジンへ切り替えると，3ヵ月で体重は有意に減少したが，HbA1cは悪化傾向となった．また肝機能は有意に悪化した．
［HbA1c：NGSP値］

P-37 A Case of Diabetes whose carpal tunnel syndrome improved after SGLT2 inhibitors, but with seasonal variation

Yoshihiko Suzuki[1], Makoto Kameyama[2], Soroku Yagihashi[3]
HDC Atlas Clinic[1], Saiseikai Central Hospital[2], Department of Pathology and Molecular Medicine, Hirosaki University Graduate School of Medicine[3]

We experienced a patient of type 2 diabetes, who had an interesting episode of seasonal variation for the efficacy of sodium glucose co-transporter inhibitor (SGLT2i) on Carpal tunnel syndrome (CTS) symptoms. Her symptoms of CTS improved dramatically after SGLT2i treatment. Sixty-five years of old, female. After SGLT2i medication, symptoms of CTS have improved and disappeared. However, after Nov 2014, the symptoms of CTS recurred.
We speculate that SGLT2i has a beneficial effect by reducing the body fluid volume, thereby releasing the pressure on the strangulated nerves to alleviate the CTS symptoms. In conclusion, we propose that SGLT2i can be one of the choices for the oral conservative treatment of CTS with diabetes. ［HbA1c：NGSP値］

P-38 SGTL2阻害剤の使用経験

戸兵　周一，石原みどり，寺岡　政子，徳竹　理枝，酒井　裕子，
小池キク子，竹内　純，川添　康彦，市川　英彦
長野県厚生連鹿教湯三才山リハセンター鹿教湯病院附属豊殿診療所内科

【目的】SGTL2の作用を知るために各種パラメータを測定解析
【方法】DM33名（男18女15）．前薬切り替え前（pre），後1（p），2（p2），3（p3）月追跡．各空腹採血，蓄尿筋肉量骨代謝マーカー測定．
【結果】preHbA1c（%）6.9±1.1，pHbA1c 6.7±1.3，尿Na vs尿量はpre，p，p2，p3は$R^2=0.514$，0.534，0.557，0.5.postBWに相関するのはp尿Cr（$R^2=0.741$），p尿Na（0.382）p尿糖（0.327），p2BUN vs p2p3差尿中DPD $R^2=0.203$と尿量は尿Naに相関し，体重は尿中Cr，Na，尿糖に相関し血中BUNは尿中DPDの変化量に相関．Pre & p筋肉量vs p尿Ca（$R2=0.248$，0.269）と相関傾向．
【考察】筋肉量がある例は尿中Ca排泄が多く骨代謝マーカーも大きくなる．SGTL2Iは筋肉量をみて症例を選択する必要が考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

P-39 SGLT2の臨床的効果についての検討

竹本　育聖，佐々木由佳，吉本　彩子，長谷川貴久，森上　善史，
松田　寿久，佐藤　信行
(JCHO) 東京蒲田医療センター糖尿病センター

目的：SGLT2の血糖改善効果ならびに体重減少効果を比較検討した．
対象・方法：当院通院中の2型糖尿病患者69例（男40例・女29例，平均年齢58±10.2歳）
経口糖尿病薬・インスリン・GLP1などで6か月以上治療されている症例をSGLT2投与前HbA1c別に比較検討した．
また体重変化は，SGLT2投与前BMI別に比較検討した．
尚，SGLT2の内訳はイプラグリフロジン30例・ダパグリフロジン23例・トホグリフロジン16例である．
結果：治療前HbA1cが高いほど改善効果が見られた．
体重変化は，BMIが大きいほど，体重減少が強い傾向が見られた．
なお，各SGLT2別のHbA1c・体重変化も報告予定である．
まとめ：治療前HbA1cが高いほどSGLT2による改善効果が大きかった．
［HbA1c：NGSP値］

P-40 イプラグリフロジンの短期における有効性と安全性の検討

泉　史隆[1]，名倉　文香[1]，成澤健一郎[1]，石丸　尚[2]，呉　昌彦[1]
川崎南部病院糖尿病代謝内分泌内科[1]，川崎南部病院循環器内科[2]

【目的】イプラグリフロジンの有効性と安全性に関しての検討【方法】2型糖尿病患者21名のイプラグリフロジン50mg/日投与3か月後の有効性と安全性を検討した．【結果】投与3ヶ月後のイプラグリフロジン継続例15例に解析を行った．投与3ヶ月後の変化は，体重-2.7±2.1kg，BMI -1.0±0.9，HbA1c -1.5±1.3%（以上$p<0.01$），BG -39±82mg/dl（$p<0.05$）であり，その他の項目（CPI，血圧，脂質，尿酸，eGFR）に有意差は認められなかった．HbA1c 0.9%以上の低下を有効とした場合，15名中有効8例，非有効7例であった．投与前eGFRに着目すると100mL/分/1.73m²以上の9例中7例，100mL/分/1.73m²未満の7例中1例で有効であった（$p<0.05$）．【総括】2型糖尿病患者へのイプラグリフロジン投与は体重，BMI，HbA1cの短期的な改善に有効であると考えられた．また投与前のeGFRが有効性の指標になる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-41 SGLT2阻害薬ルセオグリフロジンの特殊患者における薬物動態の検討

久保 祐典[1], 小野 剛[1], 垣内 悠[1], 坂井 荘一[1], 寒川 能成[1], 佐々木 敬[2], 羽田 勝計[4], 稲垣 暢也[5], 加来 浩平[1], 清野 裕[3]
大正製薬株式会社[1], 東京慈恵会医科大学総合医科学研究センター臨床医学研究所[2], 関西電力病院[3], 川崎医科大学[4], 京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[5], 旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[6]

【目的】高齢者，肝機能障害患者および腎機能障害患者におけるルセオグリフロジンの薬物動態を検討した．【方法・結果】SGLT2阻害薬ルセオグリフロジン5mg投与時の体内動態について，①高齢者（65歳以上），②肝機能障害患者（child-pugh class AおよびB），③腎機能障害患者（eGFR≧15）を対象に血漿中未変化体および各血漿中代謝物を各々検討した．その結果，上記患者における体内薬物動態は，それぞれ非高齢者，非肝機能障害患者，非腎機能障害患者のものと比べ大きな違いはなかった．以上より，ルセオグリフロジンは，高齢者，中等度の肝機能および腎機能障害患者（eGFR≧15）などの特殊患者における薬物動態に大きな影響を受けないことから，これらの患者層では用量調整の必要はないと考えられた．

II-P-42 グリメピリドからグルベス配合錠への切り替えにおける血糖改善効果に関する検討

渡邉 浩[1], 井上 智博[2], 田中 優[3]
土谷総合病院内分泌代謝内科[1], 土谷総合病院薬剤部[2], 土谷総合病院リハビリテーション[3]

【目的】良質な血糖コントロールのためには，空腹時血糖の是正に加え，食後血糖の是正が重要である．長期間のSU薬内服後も血糖コントロールが不十分な症例をグリニド薬内服に変更することによって，血糖コントロールが改善するか検討した．【対象・方法】グリメピリド（0.5～6mg）をグルベス配合錠に変更後6か月以上経過した，インスリン併用例を除く，42症例．グリメピリドをグルベス配合錠に変更し，他の併用薬は継続した．α-GI内服中の場合は中止した．【結果】平均HbA1c前7.28%，6か月後6.94%（p<0.05）であった．42症例中HbA1c悪化例は11例で，このうち1,5AGが改善した症例は4例であった．【結語】長期のSU薬内服で血糖コントロールが不十分な場合，グルベスに変更することによって血糖コントロールの改善が期待できることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-43 レパグリニドは他のグリニドよりも空腹時血糖改善効果に優れる可能性がある

槇野 久士，菱田 藍，肥塚 諒，橡谷 真由，大畑 洋子，玉那覇民子，岸本 一郎
国立循環器病研究センター糖尿病・代謝内科

目的）当科におけるグリニドの使用状況および，その血糖改善効果について後ろ向きに解析する．
方法）2010年1月～2014年10月までにグリニド薬を新規処方された患者（レパグリニド30名，非レパグリニド20名）について，その患者背景，および3か月後の血糖改善効果，低血糖の頻度について解析した．
結果）レ群は非レ群に比し，開始持血清Cr値が有意に高かく，レ群において他の薬剤からの切り替え投与が有意に多かった．HbA1cは両群とも投与3ヶ月後には有意に低下していたが，空腹時血糖低下効果はレ群でのみ認められた．またレ群において他のグリニドからの切り替えではHbA1cは低下傾向が認められ，空腹時血糖の有意な低下が認められた．
結論）レパグリニドは他のグリニドよりも空腹時血糖をよりよくコントロールできる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-44 高用量SU薬使用患者における，レパグリニドを中心としたメトホルミン，ビルダグリプチンの併用治療への変更に関する52週間の検討

河合沙友希，林 哲範，高井久仁崩，市川 雷師，鎌田 裕二，高野 幸路，七里 眞義
北里大学医学部内分泌代謝内科学

【目的】高用量SU薬使用中の2型糖尿病患者で，レパグリニドを用いた治療への変更し，有用性・安全性について検討した．
【方法】対象は28例（年齢67歳，HbA1c 8.9%），SU薬（グリメピリド4.7mg，グリベンクラミド5.6mg）を徐々に減量・中止し，レパグリニドを追加，メトホルミン，ビルダグリプチンの追加・増量を行い，52週間の臨床経過を検討した．
【結果】全例でSU薬は中止に至った．2例が術前，2例が管理不良のため，インスリン導入となった．HbA1cは経過を通して有意に改善し，HbA1c<7%達成率も3.6→25.0%%（変更時→52週）であった．腎症の推移は，9例で1期以上の改善を認め，2例で1期以上の悪化を認めた．【結語】レパグリニド，メトホルミン，ビルダグリプチン併用治療は，高用量SU薬中止も可能で，安全でかつ有益な治療選択肢である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-45 レパグリニドを投与した2型糖尿病患者94例の臨床経験

小内 裕[1], 今峰 ルイ[1], 草間 実[1], 濱口 麻子[1], 河合真理子[1], 湊口 植子[1], 渡会 敦子[2], 金井 彰夫[2], 河村 孝彦[2], 中島英太郎[1]
中部ろうさい病院代謝・内分泌内科[1], 中部ろうさい病院予防医療センター[2]

【背景】今回，当施設で24週間以上レパグリニドを投与した94症例について血糖改善効果の評価を検討した．【方法】2型糖尿病患者を対象に，レパグリニド1.5 mg/日の投与を行い，後ろ向きに検討した．対象は男性60例，女性34例，平均年齢68±12歳，平均罹病期間14±9年，投与前の平均HbA1c値7.8±1.3%であった．グリメピリド低容量（0.5-1.0 mg/日）からの切り替え31例であった．【結果】レパグリニド投与開始後から24週までのHbA1cの推移は7.8%から7.1%に改善し，有意な低下が認められた．（p<0.001）グリメピリド低容量からの切り替えでは7.8%から7.2%に改善した．(p=0.002)【考察】今回，2型糖尿病患者94例を対象にレパグリニドを投与してHbA1cが有意に改善する結果を得た．特にグリメピリドからの切り替えは，低血糖や体重増加が生じにくい良質な血糖管理が実現可能になると期待される．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-46 DPP-4阻害薬，ビクアナイドで血糖管理不十分な際の追加薬として，ミチグリニド/ボグリボース配合錠が有用であることを3か月後の持続グルコース測定で確認できた外来通院2型糖尿病の1例

澤木 秀明，尾崎 拓郎，片岡 伸彦
有澤総合病院糖尿病センター

60歳代女性．肥満合併2型糖尿病で外来通院中．メトホルミン500mg，ビルダグリプチン100mgにて25年11月HbA1c7.3%，12月7.5%と上昇．12月に1回目のCGM．Day2．3はmean224．229．SD64．34．MaxGlu400．315．MinGlu 122．170．Glu>180mg/dlは70．92%．<70mg/dlは0．0%．ミチグリニド/ボグリボース配合錠を追加しA1c2月7.1．3月6.3．4月5.7%と改善．4月の2回目のCGMのDay2．3は．mean115．120．SD15．14．MaxGlu155．157．MinGlu86．89．Glu>180 mg/dlは0．0%．<70 mg/dlは0．0%．A1cは5月5.6．6月5.7．7月5.6%で推移した．［HbA1c：NGSP値］

III-P-47 2型糖尿病患者におけるglimepirideあるいはmitiglinideからrepaglinideに切り替えた際の血糖コントロール及び酸化ストレスに対する影響について

土屋 天文，竹林 晃三，岡本 翔，森田 邦和，櫻井慎太郎，堀 賢一郎，寺沢 智子，成瀬 里香，原 健二，犬飼 敏彦
獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科

【目的】Glimepirideあるいはmitiglinide投与中の患者において，これらの薬剤をrepaglinideに変更し，その血糖コントロール及び酸化ストレスマーカー（尿中8-iso-PGF2α）に対する影響を検討．【対象と方法】glimepiride 1mg/1x（n=11）あるいはmitiglinide 30 mg/3x（n=6）で治療されていた患者を，repaglinide 1.5 mg/3xに変更し，3か月間観察した（他の経口血糖降下薬は変更せず）．【結果】両群ともにHbA1cを有意に低下させた．Glimepiride群のみが8-iso-PGF2αを有意に低下させた（P=0.0495）．【結論】少量のSU薬よりrepaglinideへの切り換えは血糖コントロールのみならず酸化ストレスも改善させる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-48 DPP4阻害薬服用下におけるミチグリニドの上乗せ効果のCGMによる解析

銭丸 康夫，鈴木 仁弥，帰山 沙織，古谷 真知，坂井 亜衣，中屋 隆裕，山本 勝司，山田 実夏，市川 麻衣，佐藤さつき，今川美智子，牧野 耕和，藤井 美紀，石塚 全，此下 忠志
福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）

背景：DPP4阻害薬（DPP4-I）の投与のみでは食後血糖値の抑制が不十分な症例も多く認めるため，グリニド薬はDPP4-Iとの併用効果が期待されるが，DPP4-I服用下におけるその効果に関する詳細な解析結果は少ない．
方法：対象は当科に入院した2型糖尿病患者（目標20例）．糖毒性の改善後，リナグリプチン5mgまたはテネリグリプチン20mgを投与開始．DPP4-Iのみで食後2時間血糖値が140mg/dl以上の場合，CGMを装着後DPP4-Iのみ投与，その翌日にはDPP4-Iに加えミチグリニド5～10mgを投与する．CGMに記録された血糖データから，朝食後血糖値の推移を両日間で比較解析する．
結果：2014年11月の時点で6例の検討から，DPP4-服用下ではミチグリニドの効果発現が食事開始後10分程度，最大で約40mg/dlの血糖低下，ピークは食事開始後60-80分であった．
結論：本会議までに検討症例を蓄積し，上記結果を検証する．

II-P-49 初回治療薬としてのメトホルミンの長期有効性に関連する因子の検討

住谷　哲[1,2]，宇都　佳彦[1,2]，早川　友朗[1,2]，仁科　周平[1,2]，佐藤　文三[2]，
立花　功[2]，笠山　宗正[1,2]
(公財)日本生命済生会付属日生病院糖尿病・内分泌センター[1]，(公財)日本生命済生会付属日生病院総合内科[2]

【目的】初回治療薬としてのメトホルミン（Met）の有効性に関連する因子を検討する．【方法】Met単剤治療を開始され，52週まで観察しえた2型糖尿病患者73名（男/女55/18，年齢55±12歳，BMI 25.8±5.0kg/m²）を対象に血糖コントロールに与える因子について後方視的に検討した．【結果】対象患者のうち11名に追加薬の投与がなされていた．52週後にFPGは163±49 mg/dlから124±24 mg/dlに（p<0.001），HbA1cは8.4±1.8%から6.6±0.7%（p<0.001）に低下した．年齢，性，BMI，FPG，Met投与量を独立変数に，HbA1cの変化を従属変数とした重回帰分析で，FPG(β=-0.684，p<0.001)，Met投与量（β=-0.259，p=0.003）が有意な独立変数であった．【結語】MetによるHbA1c低下の程度は年齢，性，BMIに関連せず，治療開始時のFPGとMet投与量に関連する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-50 2型糖尿病における高用量メトホルミンへの増量効果

杉山　徹[1]，笹原由梨子[1]，早川　恵理[1]，長沢　美樹[1]，藤田　進彦[2]，
小川　佳宏[3]
武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[1]，吉祥寺・藤田クリニック[2]，東京医科歯科大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・代謝内科[3]

【目的】2型糖尿病患者における高用量メトホルミン（Met）への増量効果を検討．
【対象と方法】Metを1000mg/日以上に増量し，3ヶ月以上観察した2型糖尿病患者130名（男/女83/47名，年齢57±12歳，BMI 28.2±4.2kg/m²）．平均追跡期間16ヶ月．最大投与量①1000mg：77名，②1500mg：38名，③2000mg：4名＋2250mg/日：11名．
【結果】Met増量後の消化器症状出現例は①7名（9%），②3名（8%），③6名（40%），うち中止・減量例①3名（4%），②0名（0%），③1名（7%）．Met以外の治療を変更しなかった症例でのHbA1cは①8.5→7.5%，②8.5→7.7%，③8.4→7.4%．BMI別でのHbA1cはBMI<25：8.4→7.3%，BMI 25～30：8.7→7.8%，BMI>30：8.4→7.2%．増量後のBMIはいずれも有意な変化が無かった．
【結語】Met高用量への増量は，消化器症状の出現頻度が増えるものの，BMIに関わらず，体重を増やすことなくHbA1c改善効果がみられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-51 2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンと高用量メトホルミンの血糖改善効果及び多面的効果の比較

須貝　慧，岡田　洋右，森　博子，川口真悠子，田中　健一，
元　舞子，島本　桂一，田中　良哉
産業医科大学第一内科学講座

【目的】2型糖尿病患者（DM）に対するイプラグリフロジンと高用量メトホルミンの血糖改善効果や多面的作用を検討．
【方法】SGLT-2阻害薬およびメトホルミン未投与の入院2型糖DM．イプラグリフロジン（I）とメトホルミン（M）に割付け．M群は750 mgで開始，2250 mgまで漸増．
【結果】1) I/M 6/5名，HbA1c 10.3/9.7. 2) CGM（変化率I/M）：①Mean：-23/-30：有意差なし②SD：-9/-27：有意差なし③AUC180：-66/-92：有意差あり．3）体重4）血圧；有意差なし．5）脂質変化率；TC，LDL，HDL有意差あり，TG有意差なし．6）尿酸：有意差なし．7）I：HDL変化率と尿糖排泄変化率は負相関傾向．8）M：体重とTC・TG変化率，内臓脂肪とHDL変化率は正相関傾向．9）安全性：M：1例で低血糖．
【考察】Mean，SDの改善率は両群同等．MでTC，LDL，HDLが低下，IでHDLの上昇あり．Metsを呈する2型DMにはIは血糖のみならずHDLの改善も期待される．［HbA1c：NGSP値］

II-P-52 血清乳酸値とメトホルミン投与量，腎機能，年齢の関係

横山　匠太[1]，西原　昌幸[1]，平岡佐知子[2]，辻　英之[2]
マツダ株式会社マツダ病院薬剤部[1]，マツダ株式会社マツダ病院糖尿病内科[2]

日本人における高用量メトホルミンの使用や，本来禁忌であった高齢者や腎機能障害での安全性に対する報告は少ない．そこで我々は，本剤服用中の当院外来患者290名（平均年齢59.3歳，平均処方量3.7錠）を対象とし，乳酸アシドーシスの危険性を，血中乳酸値を測定することで評価した．75歳未満群269名vs.75歳以上群21名の乳酸値（mg/dL）は14.3 vs.14.2で，両群で差はなかった．乳酸値基準値内（≦17）群222名vs．乳酸値基準値超え（>17）群68名の本剤処方量（錠）は3.6 vs.4.1（p<0.05）で有意な差が認められた．なお，年齢と乳酸値，血清クレアチニン値と乳酸値に相関はなかった．以上より，年齢や軽度の腎機能障害が乳酸値に及ぼす影響は低いと考えられる一方で，本剤服用量の差が，乳酸値変動の要因の一つであることが示唆された．

II-P-53 メトホルミン2250mg使用症例における有効性と安全性についての検討

中川　靖，高田　絵美，木股　邦恵，竹田　章彦
医療法人社団神鋼会神鋼病院糖尿病代謝内科

メトホルミン（以下Met）2250 mgを使用中である12症例の患者背景と有効性・安全性について調査した．平均年齢は55±9.7歳，性別は男性7例・女性5例，平均BMIは31.2±6.5 kg/m²であった．治療効果は，Metを2250 mgへ増量後6ヵ月で，HbA1cは全体で平均0.38±0.54%の低下を認め，低下が8例，上昇が3例，不変が1例であった．体重変化は，全体で平均0.39±3.1 kgの減少を認め，減少が8例，増加が4例であった．副作用として，嘔気・下痢等の消化器症状を3例で認めた．入院加療や乳酸アシドーシスとなった症例は認めなかった．日本人の2型糖尿病患者において，Met2250mgの高用量を使用した場合，ある程度の効果が認められ，副作用は軽度であった．しかし，その効果は限定的である可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-54 2型糖尿病患者におけるピオグリタゾンの減量・中止の影響—ピオグリタゾン減量・中止71例における後ろ向き調査

勝山　修行，福永　高之，酒匂　赤人，足立　洋希，濱崎　秀崇，
平石　千佳，森山　純江，三島　修一，柳内　秀勝
国立国際医療研究センター国府台病院内科

［目的］ピオグリタゾンの減量・中止の影響を検討した．［方法］当院に通院中の2型糖尿病患者で，ピオグリタゾンを6ヶ月間以上内服した後に減量された51例，中止された20例を対象に，減量・中止時および3ヶ月後の体重や各種採血パラメータの変化を後ろ向きに解析した．［結果］ピオグリタゾン減量例では体重は0.89kg有意に減少したが(p=0.030)，血糖値・HbA1c・肝機能・脂質には変化はみられなかった．中止例ではHDLは4.6mg/dl低下し（p=0.004），ALTは4.9IU/L上昇したが（p=0.008），体重・血糖値・HbA1c・TG・LDLには有意な変化はみられなかった．［結論］ピオグリタゾンの中止によりインスリン抵抗性が悪化したものと考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-55 SPIDDMと考えられた7症例にて，インスリン開始後にメトホルミンを併用した経験

伊藤　威之[1]，吉田　麻美[2]，山下　寿代[2]，甲斐かつ子[2]，小寺　隆元[1]，
小寺　隆[1]
佐伯中央病院医局[1]，佐伯中央病院看護部[2]

SPIDDMと考えたインスリン療法中の7症例に対して，血糖が安定し内因性インスリン分泌を確認した後にメトホルミンを併用した．併用前後でHbA1c・インスリン投与量と，可能な限りグルカゴン負荷にて血中CPR値も評価したので報告する．対象は28～61歳のGAD抗体低力価症例も含むSPIDDM 7症例で，インスリン開始から平均25ヵ月後よりメトホルミンを併用した．メトホルミン併用を継続した6名はインスリン投与量が約半分量まで減量となり，HbA1cも改善した．CPIは改善～不変で，CPIが低下した症例は認めなかった．メトホルミンを中断した1名は，インスリン投与量が9単位増え，CPIも低下した．内因性インスリン分泌が残存したSPIDDMでは，メトホルミンを併用する事も検討した方が良いと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-56 メトホルミンで血糖コントロール不良の肥満2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の追加効果：カナグリフロジンでの検討

西野　和義[1]，井手下由也[2]
新百合ヶ丘総合病院糖尿病内科[1]，新百合ヶ丘総合病院総合内科[2]

【背景】肥満2型糖尿病患者（O2D）ではメトホルミン（M）が推奨されるが，M単剤での血糖コントロールは困難で併用療法が多く，追加薬として推奨されている特定の薬剤はない．SGLT2阻害薬（S）はHbA1cとともに体重減少効果を有しO2D治療における有用性が期待されている．カナグリフロジン（C）は新しいSでありまだ臨床データは少ない．【目的】Mへの追加薬としてのCの効果を検討する．【対象と方法】2ヶ月以上Mが投与されている70歳未満でHbA1c≧7%の患者にCを追加投与し，体重とHbA1cの変化を2ヶ月後（2M），4ヶ月後（4M）の2時点で追加前と比較検討する．【結果】2例の検討では，追加前に比べて2Mでの変化量の平均値は体重で-2.1kg，HbA1cで-1.1%であり，体重，HbA1cともに改善した．【結論】O2DにおいてMとCの併用は有用である．今後，対象を10例以上に増やし，かつ4Mまでより詳細に検討する予定である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-57 メトホルミン内服とビタミンB12低下について

木股 邦恵，高田 絵美，中川 靖，竹田 卓彦
神鋼病院糖尿病代謝内科

ビグアナイド薬は，インスリン抵抗性改善以外にも腸管での胆汁酸再吸収に関連しインクレチン量を増加させるなど，様々な体内動態による血糖改善効果のある有用な薬剤であることは，現在明らかとなっている．しかし，腸管でのビタミンB12吸収に対しては，腸管の受容体に阻害的に働くため，B12低下が起こりやすく，近年，糖尿病合併症としての認知症が増加するなか，B12低下を通し認知機能に影響を与える可能性が否定できない．
このため，当院でのメトホルミン投与患者における血清ビタミンB12を調べ，メトホルミン投与とビタミンB12低下との関連について検討した．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-58 心疾患を合併した糖尿病患者に対するメトホルミンの使用調査

森 祐美子[1]，楢野 久士[2]，大咲あゆみ[1]，和田 恭一[1]，粉川 俊即[1]，
早川 直樹[1]，岸本 一郎[2]，桒原 健[1]
国立循環器病研究センター薬剤部[1]，国立循環器病研究センター糖尿病代謝内科[2]

メトホルミンは心不全・心筋梗塞・塞栓症等心血管系に高度の障害のある患者は投与禁忌であるが海外の調査ではメトホルミンの投与により心血管合併症が抑制されたことが報告されている．そこで当センターでメトホルミンを投与されている糖尿病患者の心疾患の有無と副作用の発生状況について調査した．2013年9月～11月にメトホルミンが投与されていた患者は624例，心疾患を合併している症例は361例であった．BNPは229例測定されており，平均86.5であった．LVEFは，15-30%の高度低下群は14例，30-50%の中等度低下群は34例，50-55%の軽度低下群は156例であった．心機能障害の程度によってメトホルミン投与量は減量される傾向があった．調査期間中，乳酸アシドーシスなど重篤な副作用は見られなかった．多くの心疾患を合併した糖尿病患者でも副作用を発現することなくメトホルミンが投与されていた．

II-P-59 ヨード造影剤とビグアナイド（BG薬）の併用の現状調査と検討

鈴木里佳子[1]，後藤 義之[1]，西上 真[1]，深見 聖也[1]，若林奈織子[1]，
増林 千尋[1]，本田 太朗[1]，永森 理美[1]，石崎真由美[1]，岡田 久美[1]，
角 紀一郎[1]，森戸 敏志[1]，澤村 俊孝[2]，瀬田 孝[2]
石川県済生会金沢病院薬剤部[1]，石川県済生会金沢病院糖尿病内分泌内科[2]

【目的】造影検査前後のBG薬休薬の実態について調査した．【方法】①BG薬服用中にヨード造影剤を使用している患者を抽出し，休薬指示の有無と造影検査の指示を出した診療科について調査した．②医師31名にアンケートを実施した．【結果】BG薬服用中にヨード造影剤を用いた造影検査を行った患者は46名であり，休薬あり29名，休薬なし17名．休薬なしの17名中，12名がBG薬を処方した科とは別の診療科から造影検査の指示が出されていた．アンケート回収率は61%であり，医療安全対策室からのBG薬休薬勧告を知らない医師は37%．造影検査前のBG薬の服薬確認は79%の医師が行っていた．休薬期間の必要性は，推奨の休薬期間にすべきとの回答が53%，腎機能に応じて休薬期間を定めるべきとの回答が26%であった．【考察】ヨード造影剤を使用する際，BG薬休薬の周知徹底を行い，BG薬の適正使用の促進を図る必要がある．

II-P-60 CGMを用いたメトホルミンの血糖変動に対する検討

伊藤 洋太，范 揚文，好川有希子，成宮 学
独立行政法人国立病院機構西埼玉中央病院

【目的】メトホルミン増量に伴う食後高血糖改善の効果の変化に着目しCGMを用いて血糖変化，および食後高血糖の変化を検討した．【方法】経口血糖降下薬で血糖コントロール不良のため入院となった2型糖尿病患者を対象とし（平均BMI 27.1）空腹時血糖が100～140mg/dlに低下した段階でメトホルミンの投与を開始した．メトホルミン750mg分3を初期投与量として1500mg分3，250mg分3まで漸次増量した．血糖変動幅の指標として24時間平均血糖値，空腹時血糖，MAGE，標準偏差，および各食前から各食後2時間のAUCを検討した．【結果】24時間平均血糖値，MAGE，標準偏差，および各食前から各食後AUCは，メトホルミンの投与量に比例して低下が認められた（P<0.05）．【結論】メトホルミン投与後の平均血糖値は用量依存的に低下したことが示された．また食後血糖の抑制が用量依存的に低下することが示された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-61 イプラグリフロジンをシタグリプチン，メトホルミンと併用した症例

井上由加利，池田 麻里，湯木 美穂，竹尾 伸子，田井 玲奈，
飯田 幸子，岡野 真理，森 きよ美，井上 正幸
井上内科クリニック

症例：47歳男性 現病歴：41歳，健診にて糖尿病指摘．42歳S病院入院し，ナテグリニド(N)120mg開始．2009年当院紹介受診．家族歴：糖尿病：父，母，祖母 既往歴：アレルギー性鼻炎，非喫煙，飲酒無，初診時：身長179.3cm，体重（BW）83.2Kg，腹囲95cm，HbA1c 7.9%腎症1期，神経ATR低下，眼A0A1．治療経過：2010年6月シタグリプチン（S）50mgに変更．2011年2月BW 90.5kg，HbA1c7.4%，S100mg増．2011年5月BW93.2kg，HbA1c 7.4%，メトホルミン（M）750mg併用開始．2013年12月BW 91.4kg，HbA1c 9.0%，M 2250mg増．2014年5月BW 91.4kg，HbA1c7.8%．イプラグリフロジン（Ip）の作用副作用，シックデイ時内服中止説明50mg併用開始．8月BW 89.8kg，HbA1c6.8%，11月BW 87.9kg，HbA1c6.5%．考察：壮年男性にS，MとIp50mg併用し体重減，HbA1c改善．シックデイ対応を徹底．結語：Ip併用6月後BW3.5kg減，HbA1c1.3%改善．［HbA1c：NGSP値］

II-P-62 DPP-4阻害薬とα-グルコシダーゼ阻害薬の併用が血糖コントロールに有用であった肝硬変合併糖尿病の4例

村上 尚嗣，井上 広基，中内佳奈子，岩崎 優，金崎 淑子，
新谷 保実
徳島赤十字病院代謝・内分泌科

【症例1】60歳代，男性，アルコール性肝硬変．2ヵ月前から口渇あり．FPG 309mg/dl，HbA1c 15.2%．Gliclazide＋Voglibose（Vog）での血糖日内変動（日内）は249-283mg/dl．Sitagliptin（Sita）追加後，110-163mg/dlに改善．【症例2】60歳代，女性，原発胆汁性肝硬変，17年前から糖尿病でGlimepiride（Glime）服用しHbA1c 11.1%，日内104-257mg/dl．Sita併用し日内88-175mg/dlに．1年後悪化もVog追加で改善．【症例3】40歳代，男性，非B非C肝硬変．4年前より糖尿病でGlime＋Alogliptin（Alo）服用中でHbA1c 9.6%，日内162-282 mg/dl．Vog追加後の日内120～193mg/dl．【症例4】50歳代，男性，NASH由来肝硬変．食道静脈瘤破裂で欠食中にインスリン離脱しAlo＋Vogに移行．HbA1c 5.8-6.2%と改善維持．【総括】DPP-4阻害薬とα-GI薬の併用は肝硬変合併糖尿病の病態改善に有用である．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-63 ビオグリタゾンからメトホルミン変更後のHbA1cの推移

生方 英一
生方内科クリニック

【目的】ビオグリタゾンからメトホルミン変更によるHbA1cの推移を検討した．【対象と方法】メトホルミン内服糖尿病患者20名において，ビオグリタゾン15mg/日からメトホルミン500mg/日に変更し3ヵ月間のHbA1cの推移を検討した．【結果】1）HbA1cの推移から上昇群（n＝7）と低下群（n＝13）に分類された．2）低下群（n＝13）のHbA1cは7.00%±0.92から6.52±0.53%に低下した．3）上昇群（n＝7）のHbA1cは7.16±0.69%から8.26±0.77%に上昇した．4）上昇群（n＝7）において，ビオグリタゾンに戻すことによりHbA1cは8.46±0.85%から7.69±0.70%に低下した．【結論】ビオグリタゾンからメトホルミンへの変更により，糖尿病コントロールが改善した症例と悪化した症例が認められた．悪化した症例はビオグリタゾンに戻すことにより改善した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-64 リナグリプチン使用例の安全性評価

手崎 碧[1]，宮本 千佳[1]，黒田 麻耶[1]，佐々木敬子[1]，山崎 英樹[2]，
青柳 守男[2]，宮城 調司[2]，寺師 聖吾[2]，樫山 麻子[2]，住友 秀孝[2]
株式会社地域保健企画多摩薬局[1]，立川相互病院内分泌代謝科[2]

【目的】リナグリプチンの安全性を評価する．【対象・方法】当薬局で本剤が処方された患者97例．男性48例，女性49例，平均年齢69歳，開始時の平均HbA1c8.16%．腎機能低下者（Scrで判断）42名（43%），SU剤併用41例，インスリン併用25例，両者併用6例．【結果】中止は13例（効果不十分9例，HbA1c安定で治療終了1例，合併症で死亡1例，全身紅斑1例，不明1例）．合併症による死亡例及び全身紅斑は本剤の影響は否定的である．有害事象は26例（26.8%）で，そのうち本剤の副作用が疑われたのは12名（12.3%）だった（低血糖8件，便秘4件，腹部膨満感1件）．低血糖が起きた8例中7例はSU剤又はインスリンを併用しており，6例は腎機能低下患者だった．【考察】本剤の安全性が問題と考えられる症例はなかった．低血糖に関しては，SU剤又はインスリンを併用している患者で，かつ腎機能低下のある患者は特に注意が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-65 後期高齢者におけるリナグリプチンの効果と安全性の検討

海野　航，羽田幸里香，多田　杏子，柄澤　繁，和田輝里子，
亀田　亘，諏佐　真治，渡邉健太郎，大泉　俊英，加藤　丈夫
山形大学医学部附属病院第三内科

【目的】後期高齢者におけるリナグリプチンの有効性および肝機能，腎機能への影響を検討する
【方法】当院外来でリナグリプチンの投与歴がある75歳以上の患者を対象に電子カルテ上で情報を収集し解析した
【結果】症例は27人，平均年齢79歳（75-86歳）全体では投与前のHbA1c（%）は7.01±0.89，投与3か月後では6.76±0.76であった（P=0.165）投与時に他の糖尿病薬を変更していない群では投与前のHbA1c（%）は7.13±0.89，投与後では6.74±0.79で有意に低下した（n=12，P=0.001）投与時に他の糖尿病薬を変更した群では投与前のHbA1c(%)は6.91±0.91，投与後では6.78±0.76であった（n=15，P=0.680）投与前後でe-GFR，AST，ALTの有意な変化はなかった
【結語】後期高齢者糖尿病患者においてリナグリプチンは肝機能，腎機能を悪化させることなくHbA1cを低下させていた［HbA1c：NGSP値］

II-P-66 リナグリプチン第III相包括的併用療法試験における高齢者/非高齢者の層別解析による有害事象発現頻度及び血糖コントロールの検討

尾崎　修子[1]，海野由里子[1]，淵　健太郎[2]，林　直之[1]
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社医薬開発本部[1]，日本イーライリリー株式会社研究開発本部医学科学本部[2]

目的：日本人2型糖尿病患者を対照としたDPP-4阻害薬リナグリプチン（Lina）の包括的併用試験の層別解析を行い，高齢者（≥65）と非高齢者（<65）における安全性と血糖コントロールを検討した．**方法：**第III相オープンラベルランダム化52週間並行群間比較試験．Bigu，Glin，Glit，SU，A-GIで血糖コントロール不十分な患者にLina 5mg qdを52週間追加投与し，安全性，有効性を評価した．SU又はA-GIでは，Met追加投与群を対照として安全性を比較検討した．**結果：**52週後の全体の有害事象発現率は，高齢者で143例/166例（86.1%），非高齢者で228例/284例（80.3%）であった．52週後のHbA1cのベースラインからの平均変化量の最大変化は，高齢者ではBigu＋Lina群で-1.08%，非高齢者ではA-GI＋Linaで-1.00%と，最少変化は高齢者ではLina＋SU，非高齢者ではGlin＋Linaで認められた．**結論：**リナグリプチンと各種OAD併用時に，有害事象発現率及びHbA1c低下効果に明らかな年齢の影響は認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-67 実臨床での2型糖尿病患者におけるテネリグリプチン（T）の安全性・有用性の後方視的検討

樋口誠一郎[1]，滝口　朋子[1]，永野　秀和[1]，内田　大学[2]，中村　晋[2]，
藤本　真徳[1]，駒井　絵理[1]，志賀　明菜[1]，河野　貴史[1]，佐久間一基[1]，
橋本　直子[1]，鈴木佐和子[1]，間山　貴文[1]，小出　尚史[1]，吉田　知彦[1]，
龍野　一郎[1]，田中　知明[1]，横手幸太郎[1]
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[1]，ほたるのセントラル内科[2]，東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病・内分泌・代謝センター[3]

【目的】Tの安全性と有用性を検討し，反応不良因子とその機序を探った．
【対象】Tを新規に導入した2型糖尿病患者60名．
【結果】高齢者28名（46.7%），慢性腎臓病の病期G3a以上が8名含まれた．経過中，副作用のため投薬中止に至った症例は認めず．平均HbA1cはT導入時の7.7%から6ヶ月後6.7%に有意に改善．投与開始時の腎機能障害・肝機能障害の程度によらず，HbA1cの改善は同程度であった．高齢者は，有意にeGFRが低く，ASTの高値を認めたが合併症は悪化せず．T効果に対する肥満の影響が示唆されたため，人の内臓脂肪のDPP4の発現をRT-PCR法で解析すると，BMI＞25ではDPP4の発現の増加を認め，DPP4の高発現がT反応不良に寄与した．
【結語】高齢者，腎機能障害，肝機能障害合併2型糖尿病患者において，Tは有用な選択肢である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-68 アナグリプチンの臨床効果についての検討

那須　由美，中田　淳子，中川　由香，角野まゆみ，谷口　顕士，
内田　知沙，目賀美千代，河口　宏美，中村　明彦
おさふねクリニック

【目的】アナグリプチン（A）の臨床効果を検討した．【対象】対象はAを新規（N群）に，他DPP-4阻害薬からAに変更（S群）し3ヵ月間投与した2型糖尿病患者．開始時と3ヶ月後の臨床因子を検討．【結果】計28例（N群8例，S群20例），年齢65.3±9.6歳，男性13例，糖尿病歴9.5±7.7年，FPG144±31mg/dL，HbA1c7.0±0.6%，GA17.9±2.6%．FPGとHbA1c，BMIは有意な変化なく，GAとGA/HbA1c比が有意に低下．肥満の有無でHbA1cとGAの変化率に有意差なし．N群ではFPG，HbA1c，GAが有意な改善．S群ではGA/HbA1c比のみ有意に低下した．両群ともTG，LDL-Cは低下傾向，LDL-C/HDL-C比のみ有意に低下した．【結論】AはBMIに依存せず食後血糖や脂質を改善している可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III-P-69 2型糖尿病患者におけるアナグリプチンの血糖・脂質改善効果の検討

千葉ゆかり[1]，土屋　博久[1]，金子　真也[1]，天貝　麻里[1]，山川　正[2]
横須賀市立市民病院内分泌・糖尿病内科[1]，横浜市立大学附属市民総合医療センター内分泌・糖尿病内科[2]

【目的】アナグリプチンの血清脂質に及ぼす影響を検討した．
【方法】2型糖尿病患者18例にアナグリプチン200mgを12週間投与し，投与前後の血糖，血清脂質について検討した．
【結果】HbA1c7.17±0.56%から6.98±0.71%に，随時血糖162.4±42.9mg/dlから144.2±34.7mg/dlに低下した．血清脂質は，TC135.8±52.9mg/dlから128.6±55.9mg/dl，LDL-C117.3±39.1mg/dlから108.2±32.8mg/dlと有意に低下した．アナグリプチン投与によりHbA1cが改善しなかった症例においても，LDL-Cは－11.2±24.5mg/dl低下した．他DPP-4阻害薬から切替えて投与した症例では，HbA1cが0.05±0.58%上昇したが，LDL-Cは－7.9±23.7mg/dl低下した．HbA1c低下量とLDL-C低下量に有意な相関は認めなかった．
【考察】アナグリプチンは，他DPP-4阻害薬にはない機序で，血糖低下作用とは独立して血清脂質を改善させる可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-70 Basal supported Oral Therapyで血糖コントロール不十分な2型糖尿病患者に対するDPP-4阻害薬追加投与の効果と安全性の検討

中寺　奈弓，金澤　昭雄，佐藤　文彦，斉藤　大祐，佐藤　淳子，
内田　豊義，宮塚　健，藤谷与士夫，綿田・裕孝
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学

【目的】BOTでコントロール不十分な2型糖尿病患者（T2DM）にビルダグリプチン追加投与した際の血糖コントロールに与える影響を検討した．【方法】対象はBOTを行っているT2DM（HbA1c≧7.0%）とした．ビルダグリプチン100mgを追加投与する群（追加群）とBOTを継続する群（従来群）に無作為に割り付け，毎月の受診とし，24週間観察した．試験期間中は併用の経口血糖降下薬は変更しなかった．主要評価項目はベースラインからのHbA1cの変化量とし，副次評価項目はSMBGによる血糖プロファイルとした．【結果】現在，23例までエントリーされ，試験終了24週まで観察できたのは追加群10例，従来群8例である．【結論】学会時に24週までフォローしえたデータ公表する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-71 当院におけるインスリン療法中のDPP-4阻害薬内服追加例の検討

藤田　篤代，中路幸之助，淀澤美樹子，中江　遵義
（医）愛普会中江病院内科

【目的】インスリン療法にDPP-4阻害剤を追加することによりどのような影響を与えるか当院で後ろ向きに検討する．
【対象と方法】平成23年4月から平成26年10月まで当院受診中のインスリン施行中でDPP-4阻害剤を追加投与した2型糖尿病患者22名．開始時年齢は70.9±12.6歳，HbA1cは8.71±2.5%，BMIは30.77±18.5kg/m2．DDP-4阻害剤追加投与前，4か月後でのHbA1cの変化率，また患者背景別から追加投与の効果のある因子を検討した．
【結果】追加投与の効果のある因子の検討としてHbA1cが8.5%以上のものでは有意にHbA1cが低下した．しかしBMI，インスリン注射回数，年齢，インスリン注射総単位数，SU剤の併用有無別の因子を検討したが有意なHbA1cの変化は認められなかった．
【考察】本研究よりインスリン療法の併用薬としてDDP-4阻害薬は考慮すべき薬剤であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-72 DPP-4阻害薬の併用薬治療の長期durabilityの検討

阿部　義美，的場　玲恵，坂下　杏奈，森澤　智子，森田　智子，
秋山　義隆，皆川　真哉，和田　誠基，徳永　貢，小池　美江，
矢澤麻佐子，大村　栄治，河津　捷二，松田　昌文
埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科

【目的】DPP-4阻害薬は第一選択薬と言えるが単独（D群）とグリメピリド（S群），メトホルミン（M群），ピオグリタゾン（P群）併用での血糖維持（durability）の差異について検討．【対象】当院外来2009年4月から2014年3月受診の2型糖尿病患者でDPP-4阻害薬単独かグリメピリドかメトホルミンかピオグリタゾンを併用した患者209名（M/F＝107/102，59±9歳，罹病期間12±8年，BMI：24±5kg/m²）．【結果】D，S，M，P群はそれぞれ63，54，62，30名で観察期間は平均362，371，365，368日．HbA1cはD，S，M，P群ともに7.3±1.1%で観察終了時に6.5±0.8，6.6±0.8，6.5±0.8，6.6±0.7%に低下．観察開始1ヶ月以上の中間と観察終了時のHbA1cの変化（durability）はそれぞれ-0.33±0.92，-0.24±0.90，-0.28±0.93，-0.26±1.04%/年と有意差はなかった．【総括】DPP-4阻害薬により安定した血糖管理が可能であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-73 シタグリプチン投与におけるメトフォルミンの併用効果について（食事負荷試験による検討）

會田　梓，門脇　聡，小島　雄一，高屋　和彦，吉次　通泰，日吉　徹
日本赤十字社医療センター糖尿病内分泌内科

【目的】シタグリプチン（Sit）単独ないしメトフォルミン（Met）併用投与の血糖値，脂質改善効果を食事負荷試験（MTT）を用いて検討．
【対象と方法】2型糖尿病患者（T2DM）18名（男12名，女6名，65.4±9.0歳）にSit 50mg（S）ないしSit 50mgとMet 500mg（SM）の両群に割り付け12週間投与．0週と12週後に血糖値(BG)，HbA1c，グリコアルブミン(GA)，MTT（カロリーメイト® 400kcall）を実施．負荷前，後2時間，4時間でBG，インスリン（I），グルカゴン（G），活性型GLP1，中性脂肪（TG），ApoB48を測定．
【結果】ベースラインBG，HbA1cはS：140±21.5mg/dl，7.4±1.1%，SM：153±33.2mg/dl，7.8±0.9%．12週後S：126±20.2mg/dl，6.8±0.9%，SM：126±13.9 mg/dl，6.9±0.5%で有意改善（P<0.01）．
MTTは投薬前後でBGは両群有意改善（P<0.05），IとGは有意差なし．GLP-1，TG，ApoB48は曲線下面積改善（有意差なし）．
【考察】新規投与のT2DMではSit単独でもMet併用と同等の効果がある．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-74 メトホルミン投与下における1日1回と1日2回投与のDPP-4阻害薬の効果の検討

森　一郎，浅野　元尋，山内　雅裕，池田　貴英，梶田　和男，森田　浩之
岐阜大学医学部附属病院総合内科

【目的】DPP-4阻害薬には1日1回内服と，1日2回内服のものがある．メトホルミン併用薬として，両薬剤の効果に差があるかを明らかにする．【方法】メトホルミン投与中の2型糖尿病外来患者に，1日1回投与のDPP-4阻害薬(A群)，もしくは他の1日2回投与のDPP-4阻害薬（B群）に無作為に割り付けた．割り付け12週投与後に，もう一方の群に変更し，その時点を切り替え時とした．評価方法：切り替え時と投与後12週，24週とのデータの差を2群間でt検定した．【結果】A群には9名，B群には8名が割りつけられた．両群のHbA1cの差は切り替え時と比較して12週後：A群-0.2±0.1%，B群0.2±0.1%（P=0.05），24週後：A群-0.1±0.1%，B群0.0±0.1%（P=0.45）であった．【結論】メトホルミンを投与している患者において，1日1回のDPP-4阻害薬と1日2回のビルダグリプチンとでは，血糖コントロールを含め効果に差はなかった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-75 新規発症2型糖尿病患者（HbA1c>8%）の2年間におけるDPP4阻害薬＋メトフォルミンの併用効果の検討

玉井　秀一，中村　聡江，中野　優子，當時久保正之，赤澤　昭一
新古賀病院糖尿病センター

【目的】未治療糖尿病患者にSitagliptin（SITA），Metformin（MET）を新規投与し，その効果を2年間に渡り検討した．【方法】未治療2型糖尿病患者（HbA1c>8%）（n=23）にSITA＋MET（その内9名はSU剤も併用）を投与した．受診毎に栄養指導を施行し，食事バランス，運動などの評価行い，HbA1cの改善効果を検討した．【結果】①全体（n=23）の開始時，2年後のHbA1c（%）は10.4±1.2→6.9±0.8（p<0.01）であった．（ΔHbA1c：3.4±1.4%）②2年後のHbA1cの低下度とBMIとに有意な負の相関関係を認めた（r=-0.51，p=0.01）．③食事バランス，運動を5段階で評価した結果，食事バランスは3.3±0.9→4.1±0.7（p<0.01），運動は2.0±1.3→3.4±1.4（p<0.01）と有意に改善した．【総括】未治療糖尿病患者にDPP4阻害薬＋METを投与し，少量のSU剤の追加，また，受診毎の食事，運動療法の指導効果により，2年間に渡り著明なHbA1cの改善効果を維持出来た．［HbA1c：NGSP値］

II-P-76 2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの有用性：24か月間の検討

吉田　麻美[1]，山本　直宗[1]，王　衣里子[1]，永井　孝治[1]，佐伯　彰夫[1]，杉野　正一[1]，吉田　滋[2]，佐々木恵雲[3]，大澤　仲昭[4]，葛谷　健[4]，花房　俊昭[5]
藍野病院内科[1]，吉田医院[2]，藍野短期大学[3]，藍野加齢医学研究所[4]，大阪医科大学内科学[5]

【目的】2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの有用性を検討する．【方法】当院糖尿病外来通院中で，HbA1c7.0%以上または7.0%未満でも低血糖をおこす2型糖尿病患者151名（男性74/女性77名，71.9±10.2歳，インスリン製剤43名）に対して，リナグリプチンを追加し，24カ月間の前後の変化を検討した．【成績】HbA1cは7.2±0.2から6.7±0.6%，空腹時血糖は119±22から111±22mg/dl，食後2時間血糖は177±41から156±30と改善（p<0.01）．BMIは24.2±4.8から24.3±4.7と著変を認めなかった．E-GFRは51.3±19.3から57.5±17.3（p=0.018）と改善がみられ，65歳以上の高齢者でも48.3±18.0から54.1±15.2（p=0.11）と悪化はみられなかった．副作用はみられなかった．【結論】リナグリプチンは高齢者でも腎機能を悪化させず，血糖のコントロールに有用であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-77 リナグリプチンの多面的効果の検討

川合弘太郎[1]，鈴木　伸吾[1]，村松　紀生[1]，森田　浩[2]，佐々木茂和[2]，沖　隆[3]
磐田市立総合病院糖尿病・内分泌内科[1]，浜松医科大学第二内科[2]，浜松医科大学地域家庭医療学[3]

【目的】2型糖尿病患者に新規にリナグリプチン（以下リ）を投与し，その多面的効果の検討を行った．【対象と方法】26名の2型糖尿病患者に新規にリ5mgを投与し，投与前と3ヶ月後で各種パラメータを比較．【結果】HbA1cは（7.35±0.77→6.72±0.57%：p<0.01）へ改善．収縮期血圧は有意低下（136.3±10.5→131.4±10.7mmHg：p=0.03），腎症2期以上でUACRの有意低下（98.3±115.6→44.0±39.3mg/gCre：p=0.03），γGTPは70IU/l以上の群での有意低下（147.7±83.2→104.3±59.2IU/l：P=0.02）を認めた．BMI，脂質は変化を認めず．【結論】リには血糖降下作用の他に降圧作用，尿中アルブミン減少，肝胆道系酵素改善等の多面的効果が存在する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-78 当院におけるリナグリプチンの2型糖尿病腎症に対する尿アルブミン量減少効果についての検討

菅原　基[1]，宮　愛香[1]，野本　博司[2]，高橋　清彦[1]，檀浦みどり[1]，橋本　玲奈[1]，北尾　直之[1]，三次　有奈[1]，山本　浩平[1]，山本　知穂[1]，中村　昭伸[1]，三好　秀明[1]，渥美　達也[1]
北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野内科II[1]，苫小牧市立病院内科[2]

【目的】リナグリプチンが糖尿病腎症患者の尿アルブミン値に与える影響について評価する．【方法】当院糖尿病外来通院中の2型糖尿病患者のうち，担癌患者，ステロイド薬使用患者などを省いた69名について，尿アルブミン量を後ろ向きに検討した．【結果】糖尿病性腎症3期の患者群（13名）の尿アルブミン量は投与前953.4 mg/g・Crから570.0 mg/g・Crに有意に改善したが（p<0.05），2期（16名），4期（15例）については有意差を認めなかった．血圧，体重，eGFRは変化がなかった．【結論】リナグリプチンは，ACE/ARB薬の併用の有無によらず，糖尿病性腎症3期の尿アルブミン量の減少効果があることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-79 当院糖尿病内分泌科での経口血糖降下薬処方の傾向―DPP-4阻害薬使用患者での尿中微量アルブミンの推移について―

小林　綾子[1]，藤内　真実[1]，曾田　梓[2]，門脇　聡[2]，小島　雄一[2]，高屋　和彦[2]，吉次　通泰[2]，日吉　徹[2]
日本赤十字社医療センター薬剤部[1]，日本赤十字社医療センター糖尿病内分泌科[2]

【背景】近年インクレチン関連薬の腎保護効果についても報告が散見される．当院糖尿病内分泌科における処方動向を調査し検討した．
【方法】2013年と2014年5～7月に受診し処方のあった患者の処方動向とHbA1cの推移を調査した．次に2012年，2013年5～7月に対象患者の尿中微量アルブミン/クレアチニン比（ACR）の推移を調査した．
【結果】処方動向調査では，対象患者784人で平均HbA1cは2013年度7.4±1.3%，2014年度7.3±1.1%で，SU剤17.9%（-10.6%），DPP4i 37.8%（+11.5%）だった．2012年，2013年で共にDPP4i処方群34例では，HbA1cは7.2±1.3%から7.1±1.3%（$p=0.20$）で，ACRの変化率は-38.8%であった．他剤処方群108例ではACRの変化率-8.3%であった．
【まとめ】処方はSU剤の減少とDPP4iの増加が見られた．統計的有意差は見られなかったが，DPPi群ではHbA1cに依存せずACRが減少した可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-80 2型糖尿病患者に対するDPP-4阻害薬シタグリプチンの有用性と腎機能への影響

清水（万木）貴美，元好　朋子，アルデリャーヌ恵
医療法人社団コクラ医院

【目的】2型糖尿病患者におけるシタグリプチンの有用性と腎機能への影響について検討した．【対象】2型糖尿患者30名，男性13名，女性17名，年齢71±11歳．シタグリプチンの単独投与22名，シタグリプチンを既存薬に併用したもの5名，他剤からの切り替え3名．【方法】シタグリプチン50mgを投与し4ヶ月までHbA1c，中性脂肪，HDL-C，LDL-C，eGFR，血清クレアチニン値を観察した．【結果】HbA1cは7.7±1.3から1ヶ月後に7.2±1.3，4ヶ月後に6.8±0.9に有意に改善した．中性脂肪についても1，4ヶ月後に有意に改善した．HDL-C，LDL-Cは有意な改善を認めなかった．またeGFRは1，4ヶ月後に有意に低下，血清クレアチニン値は有意に上昇した．【結語】シタグリプチンは2型糖尿病患者の血糖コントロール，脂質代謝の改善に有効であった．投与時には腎機能への慎重な配慮と観察が重要である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-81 リナグリプチン長期効果と腎機能への影響

勝盛　弘三，佐藤　　愛，齊藤利比古，大濱　俊彦，田中　　聡，
粂川　真里，大川原美保，末次麻里子
済生会川口総合病院糖尿病・内分泌内科

（目的）リナグリプチン（L）短期有効例の長期血糖管理状況と腎機能推移を観察した．（方法）L使用により3-4ヵ月後HbA1c1.0%以上改善した14症例（14/24例）の12カ月後のHbA1cを検討した．また，腎機能をCKD分類（G1-G5）で層別化し，eGFRの推移を観察した．（結果）14例のHbA1c 9.09%から短期6.95%，長期6.87%であった．更なる改善は8例，悪化6例である．HbA1c 7.0%未満達成は8例（57.1%）であった．eGFR 70.8 ml/min/1.73m2は短期で68.5ml/min/1.73m2，長期では67.7 ml/min/1.73m2であり，長期的にはG2とG3でやや低下していた．（結語）Lは短期有効例の約60%で継続性がある．なお腎機能軽度から中等度低下症例で，腎機能推移の経時的観察が必要である．［HbA1c：NGSP値］

P-82 2型糖尿病患者における5種類のDPP4阻害薬の効果について―シタグリプチン100mgを基準とした比較検討―

猪島　俊朗[1]，福永麻希子[1]，大久保美那[1]，関上　泰二[1]，下田　誠也[2]，
荒木　栄一[2]
JCHO熊本総合病院糖尿病センター[1]，熊本大学医学部生命科学研究部代謝内科学[2]

【方法】(1) シタグリプチン（Si）100mg内服中の60名を，20名ずつSi継続群，ビルダグリプチン変更群およびリナグリプチン変更群の3群に割り付け24週間比較検討した．(2) Si100mg内服中の44名をSi継続群またはテネリグリプチン変更群の2群に割り付け12週間比較検討した．(3) Si100mg内服中の22名をSi継続群，サキサグリプチン変更群の2群に封筒法で割り付け12週間比較検討した．Si100mgを基準とした3つの検討について結果を報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-83 シタグリプチンを3年以上長期投与している2型糖尿病患者における有効性，安全性の検討

山田まゆ子[1]，守田　尚史[1]，市川　康子[1]，藤井　裕史[1]，藤井憲一郎[1]，
福永麻希子[2]，大久保美那[2]，猪島　俊朗[2]，関上　泰二[2]
JCHO熊本総合病院薬剤部[1]，JCHO熊本総合病院糖尿病センター[2]

目的：シタグリプチンを3年以上長期投与した患者の有効性，安全性について検討．
方法：当院で3年以上継続した症例20例について，HbA1c，体重，血圧，脂質，肝機能，腎機能並びに継続服用中の併用薬の変化について調査を行った．
結果：HbA1cは，3か月の時点で投与前に比較して有意な低下（7.24±0.91%→6.48±0.68%）を認め，以後24か月後（6.66±0.63%）まで有意に改善，以降は36か月後（6.77±0.49%）まで安定した血糖コントロールを維持．体重，血圧，脂質，肝機能，腎機能においては有意な変化はなかった．
シタグリプチン処方開始時は，SU薬への追加投与が一番多く，α-GIからの切り替えが4例であった．SU薬1mgを越えて処方されている症例については1mg以下まで減量されていた．
考察：シタグリプチン3年間の長期投与において多くの症例で安定した血糖コントロールがなされていた．［HbA1c：NGSP値］

P-84 シタグリプチン錠を使用した自験181例の臨床評価　第二報

野口　雄一[1]，飯田慎一郎[1]，波田野雅子[1]，大竹　啓之[1]，田中　政彦[2]，
井上　郁夫[1]，片山　茂裕[1]，粟田　卓也[1]
埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科[1]，医療法人関越病院[2]

目的と方法：シタグリプチン錠の臨床効果を検討．血糖コントロール不十分な181例（男性103例）年齢：65歳未満75人，65歳以上75歳未満78人，75歳以上28人．本剤投与後，24か月後まで経過観察．**結果：**本剤投与1ヶ月で有意にHbA1cが7.1%→6.8%と低下し，最終の24か月は平均6.9%．外来血圧は，投与前139/78mmHg→1ヶ月130/75mmHgと有意に低下，その後24か月でも132/75mmHgと推移．腎機能は，Alb/Crが投与前173.4→6か月59.9と有意に低下，24か月で117.1と推移．e-GFRは投与前73.7　→12ヶ月72.4，18か月71.1，24か月70.3と推移．安全性の評価では，アミラーゼ値には変化なし．
総括：血糖管理不十分な糖尿病患者に，ジャヌビアを投与すると，HbA1cが投与1ヶ月で有意に低下，24か月までその効果は持続．血圧も低下し，腎機能も改善．本剤は新規の糖尿病患者に対するファーストラインの薬剤である．［HbA1c：NGSP値］

P-85 ビルダグリプチンとテネリグリプチンの臨床効果の異同について

村岡都美江，大工原裕之
坂出市立病院糖尿病内科

【目的】DPP-4阻害薬2剤の臨床効果を外来診療下で比較検討する．【方法】ビルダグリプチン100mg/日を単独または経口血糖降下薬もしくはインスリン併用で16週間以上投与中の282例において，ビルダグリプチン100mg/日をテネリグリプチン20mg/日に変更した．変更12週間後の血糖値，HbA1c，脂質値，eGFR，尿中アルブミン値を測定．【結果】HbA1cは7.0±1.1%から7.1±1.2%で変わらず（NS），朝食前空腹時血糖値は135.5±23.2mg/dlから136.2±25.0mg/dlで変わらず（NS）．eGFR，尿中アルブミン値にも有意な変化は認めなかった．【考察】あくまで後ろ向き研究であるが，院内事情で採用中止となったビルダグリプチン100mg/日をテネリグリプチン20mg/日に変更した282例において，HbA1c及び空腹時血糖値に有意な変化は認められず，服用回数が1日2回から1回に減少したことで服薬コンプライアンスが向上した．［HbA1c：NGSP値］

P-86 2型糖尿病患者におけるテネリグリプチンの血糖変動に対する効果の検討

重岡　　徹，永石　綾子，村瀬　邦崇，田邉真紀人，野見山　崇，
柳瀬　敏彦
福岡大学病院内分泌・糖尿病内科

【目的】2型糖尿病の患者5例に対して，持続血糖モニター（CGM）を用いテネリグリプチン20mg投与前後の血糖変動を検討する．【方法】2型糖尿病5例（男性3例，女性2例，年齢73.8±4.2歳，BMI 24.8±5.5kg/m^2，HbA1c 7.6±2.3%）．CGMを使用しテネリグリプチン20mgを投与24時間前，投与48時間後の平均血糖値（M値），最高血糖値，最低血糖値，SD，MAGEを評価した．【結果】M値は，症例3，症例4で低下認めた（症例3　-13mg/dl，症例4　-22mg/dl）．他症例ではM値に変化認めなかった．M値が，変化認めない症例では，最低血糖値の上昇を認めた．SD，MAGEは全症例で低下を認めた．【結語】テネリグリプチン投与により，血糖変動を減少させる効果が得られた．［HbA1c：NGSP値］

P-87 当院におけるテネリグリプチンの治療効果の検討

多田　杏子，羽田幸里香，海野　　航，柄澤　　繁，和田輝里子，
亀田　　亘，諏佐　真治，渡邉健太郎，大泉　俊英，加藤　丈夫
山形大学医学部附属病院第三内科

【目的】当院でテネリグリプチン投与を開始した症例について，治療効果を検討した．
【方法】2013年4月から2014年7月までの期間に当院外来でテネリグリプチンを投与された2型糖尿病患者48例を対象とし，観察期間6ヶ月での投与前後の臨床データを比較した．
【結果】HbA1c，GA，随時血糖値は平均4.8ヶ月の観察期間でいずれも有意な低下を認めた．体重，血圧，脂質，腎機能に有意な経時的変化はなく，肝機能（ALT）は有意に改善した．テネリグリプチン新規投与群（22例）と他のDPP-4阻害薬からの切り替え群（26例）の比較では，新規投与群でより有意な血糖コントロールの改善が認められた．切り替え群では切り替え前薬剤による層別解析を行ったが，有意差は認められなかった．
【結論】2型糖尿病患者へのテネリグリプチン投与は血糖コントロール改善に有用であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-88 体重減量を目的とし，発症早期の肥満合併2型糖尿病にリラグルチドを使用した1例

村松奈々恵[1]，丹羽　啓之[1]，飯塚　勝美[1,2]，武田　　純[1]
岐阜大学医学部附属病院糖尿病代謝内科[1]，岐阜大学医学部附属病院生体支援センター[2]

症例は，65歳　女性．2010年5月糖尿病と診断され，ベイスン0.6mgを開始．退院時体重は65kg，HbA1cも5.5．退院後体重およびHbA1c増加のため，2010年12月からメトホルミン750 mgに変更，2011年6月（体重87kg，HbA1c 6.1%）から1500 mgへ増量．その後も体重も90kg，HbA1cも7%と悪化したため，2013年1月からメトグルコ750mgとリラグルチド0.9mgの併用を開始．投与開始後1ヶ月で約5kgの体重減少を認め，その後も体重は85kg前後で推移，HbA1cも5.5-6.0%で推移している．リラグルチドは，インスリン分泌増強作用に加えて，胃蠕動抑制や食欲抑制効果を有する．胃蠕動抑制に関してはエグゼナタイド骨格の薬剤の方が強力とされるが，嘔気などのために中断例もしばしば見られる．リラグルチドは消化器症状も少なく無理なく継続できるという点で，本例のような肥満合併症例においても有用性が高いと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-89 リラグルチド増量方法の実態調査

児玉 暁人[1]，岩田智津子[1]，高橋 文香[1]，森 信介[1]，小竹 武[2]，
火伏 俊之[3]
市立吹田市民病院薬剤部[1]，近畿大学薬学部臨床薬学部門医療薬剤学分野[2]，市立吹田市民病院内分泌代謝内科[3]

【目的】GLP-1アナログ製剤であるリラグルチドは1日1回の皮下注射でHbA1cを改善しうるが，1週間以上の間隔をあけ増量する必要がある．今回，リラグルチドの増量の実態を調査した．
【方法】リラグルチドを導入した20名について，増量までの日数，消化器症状等の副作用発現状況について調査した．
【結果】対象患者は20名（平均年齢63歳，男12名，女8名）であり，リラグルチド0.3mgおよび0.6mgの平均投与日数はそれぞれ3.4日，3.5日であった．胃腸障害の発現においては食欲低下，嘔気，便秘，下痢が見られたが，中止にいたる例はなく全例継続できた．
【考察】リラグルチドを漸増する場合，1週間以上の間隔をあける必要があり，増量期間だけで2週間かかってしまう．しかし胃腸機能の発現がなければ短期間で漸増可能である．

II-P-90 強化インスリン療法におけるリラグルチド導入前後の持続血糖モニターを用いた検討

小野加奈子，林 伸宇，園 謙治，北里 博仁
大森赤十字病院糖尿病・内分泌内科

【背景と目的】強化インスリン療法中の2型糖尿病患者にリラグルチド（LD）を新規導入し，前後の血糖変動を持続血糖モニター（CGM）を用いて評価，検討した．【対象と方法】強化インスリン療法単独で加療している2型糖尿病患者5例を対象に入院中にCGMを装着し，24時間以上血糖変動をモニター後にLDを新規導入した．CGM装着後からLG導入前と導入3日目以降の24時間のCGMによる血糖モニターの結果で評価を行った．評価項目は24時間平均血糖値，標準偏差，血糖別の時間割合とした．【結果】24時間平均血糖値および標準偏差は低下を認めた．高血糖の時間割合が減少し，目標血糖に達する時間割合が増加した．【結語】強化インスリン療法中の2型糖尿病患者においてリラグルチドの併用は，低血糖を増やさずに目標血糖に達する時間を増加させる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-91 2型糖尿病外来患者におけるGLP-1受容体作動薬：リラグルチド（ビクトーザ®）とリキシセナチド（リキスミア®）のCGM（Continuous Glucose Monitoring）を用いた比較検討

青柳 誠美[1]，井上 岳[1]，小室真奈穂[1]，塚本 洋子[1]，田畑 光久[1]，入江潤一郎[2]，
松原 肇[2]，山田 悟[2]
北里大学薬学部薬物治療学3教室[1]，北里研究所病院糖尿病センター[2]，北里研究所病院看護部[3]，
北里大学薬学部薬物治療学1教室[4]

【目的】2型糖尿病外来患者を対象にリラグルチドとリキシセナチドにおける日内血糖変動についてCGMを用いて測定し有効性と安全性を比較検討する．
【方法】北里研究所病院糖尿病センターを受診する2型糖尿病外来患者6名（平均HbA1c値7.1%）を対象とした．クロスオーバー試験とし，リラグルチド0.9mg/dayとリキシセナチド20μg/day投与が14日以上経過時におけるCGMを行い，1）GA，血糖変動，2）高血糖（>180）への曝露，3）低血糖（<70）への曝露について比較検討した．
【結果】リラグルチド群とリキシセナチド群において1）GA（16.5%：18.8%）と有意な差はなかった．BGの標準偏差に差はなかった．2）BG>180のAUCならびにt>180とも差はなかった．3）BG<70において差はなかった．
【考察】リラグルチド0.9mg/dayとリキシセナチド20μg/dayでは，血糖降下作用のみならず低血糖への影響について同等であると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-92 リラグルチド投与における臨床効果と治療成績に影響を与える因子の検討（後方視的調査）

塩見めぐみ[1,2]，田中 庸一[1,2]，坂本 将規[2]，磯元 晃[2]，中村 麻美[2]，
高田 哲秀[1]，久保田理恵[1,2]，小宮山貴子[1,2]
北里大学薬学部[1]，北里大学メディカルセンター薬剤部[2]，清水内科[3]，北里大学メディカルセンター内分泌・代謝内科[4]

【目的】GLP-1受容体作動薬に無反応である症例や，逆に血糖コントロールが良好な症例が存在するが，その予測因子は明らかでない．本研究では，GLP-1受容体作動薬の臨床効果及び治療成績に影響を与える因子について検討した．
【方法】北里大学メディカルセンター内分泌・代謝内科にて，リラグルチドを12週以上継続して投与された2型糖尿病患者51例を対象とした．患者背景因子及び臨床検査値については診療録より調査した．リラグルチド投与前の患者背景因子の影響については，多変量解析を用いて検討した．
【結果・考察】リラグルチド投与開始時点の平均HbA1cは9.2±1.8%であった．12週時点における平均HbA1c変化量1.3±1.8%であった．患者背景因子の影響について検討を行ったところ，臨床的に有用な結果が得られた．今後は症例数をさらに集積して検討を行う必要があると考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-93 リラグルチドとインスリンの併用療法による2型糖尿病患者の血糖コントロール改善に及ぼすインスリン療法の種類の影響—国内第III相臨床試験post-hoc解析—

神吉 兼佑[1]，加来 浩平[2]，Jacob Hyllested-Winge[1]，清野 裕[3]
ノボノルディスクファーマ株式会社[1]，川崎医科大学[2]，関西電力病院[3]

インスリン療法にリラグルチド（L）またはプラセボ（P）を追加投与した臨床試験（2型糖尿病257例）のpost-hoc解析として，ベースラインから16週/36週後のHbA1c変化量，HbA1c 7%未満達成率，インスリン量，体重変化量，低血糖，胃腸障害の発現頻度についてインスリン療法別（Basal，混合型またはBasal-Bolus）に投与群間で比較した．
16，36週後において，L群のHbA1c変化量およびHbA1c 7%未満達成率はインスリン療法に関わらずP群より有意に大きく，体重変化量には差がなかった．36週までのインスリン量の変化量は有意に小さく，低血糖の発現頻度には差がなかった．胃腸障害はL群で多かった．インスリン療法の種類によらず，インスリン単独に対するLira併用の有用性が示された．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-94 リキシセナチド・持効型インスリンの併用療法が強化インスリン療法の代替となりうるかについての検討

長谷部正紀，鴨谷 悠也，近藤 真衣，佐田 晶，宮尾益理子，
水野 有三
公立学校共済組合関東中央病院代謝内分泌内科

【目的】強化インスリン療法（IIT）を要したT2DMにおいて，リキシセナチドと持効型インスリンの併用療法（BPT）に切り替えが可能か検討した．
【方法】70～83歳のインスリン非依存性のT2DM5名．IITからBPTへの切り替え前後3日間，最終投与量開始後3日間における血糖値を比較した．
【結果】各食前/眠前の血糖値は，（138±26/161±20/174±29/186±14）→（121±13/135±18/170±22/235±23）→（137±12/120±30/145±21/200±24）と，切り替え後に夕食前が高値になるも，最終投与量開始後にはその差は消失し昼食前が有意に低値となった．インスリンは17.8±3.4U節約され，低血糖は認めなかった．
【考察】インスリン非依存性のT2DMにおいてBPTはIITの代替となる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-95 インスリン治療患者でのGLP-1製剤（リキセナチド）併用の治療及びQOLに関する効果

飯降 直男，桑田 博仁，岡村真太郎，吉家 美幸，北谷 真子，
林野 泰明，辻井 悟
天理よろづ相談所病院内分泌内科

【目的】リキセナチド（Lix）とインスリン（Ins）併用による血糖改善や体重変化，治療満足度（QOL）を検討する．【方法】2014年8～10月，薬物治療中の2型糖尿病患者で，Lixを新規導入しIns併用した患者11名（男性8名），8週間の観察期間で前後のHbA1c，体重変化，低血糖や消化器症状の有無，治療満足度は問診やDTR-QOL質問票を用いた．【結果】年齢47.5±10.7歳，罹病期間10.6±6.1年，BMI30.0±3.84kg/m^2，前後で体重81.6±13.2kgから80.8±13.2kg（P=0.17），HbA1c9.87±1.15%から9.05±1.38%（P=0.07）で有意差は認めずも改善傾向で，食欲や治療法に関してQOLが改善傾向を示した．低血糖は認めず，消化器症状（72.7%）は軽症であった．【総括】異なった注射製剤の併用療法ではあるが，治療効果のみならずQOL改善につながる治療法の1つであると考える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-96 血糖コントロールが不十分なインスリン使用患者へのリキシセナチド追加効果の検討

河野 知典[1]，三輪 隆[1]，佐野 晃士[1]，藤原真梨子[1]，奥村 貴子[1]，
伊藤真理子[1]，大澤 舞[1]，久米 雅彦[2]，原島敬一郎[3]，林 潤一[2]，
秋本 孝之[2]，伊藤 禄郎[3]，添田 仁[1]，金澤 真雄[3]，小田原雅人[1]
東京医科大学糖尿病代謝内分泌内科[1]，医療法人慶潤会新都心十二社クリニック[2]，杏林大学保健学部臨床検査学科[3]，東京都総合組合保健施設振興協会多摩健康管理センター[4]，佐々記念病院[5]

【目的】インスリン使用中でコントロール不良の糖尿病患者へのリキシセナチド（Lix）追加はいかなる有用性を持ちうるかを検討．【対象と方法】インスリン治療中でもHbA1c>7.0%である33名（男性16名，女性17名）の2型糖尿病患者にLixを6ヶ月以上使用し，各指標の変化を検討した．【結果】有意な変化は，HbA1c：9.3→9.0，BMI：27.7→25.3，インスリン使用量（U/日）：25→18，なお，Lix追加後で低血糖は認めず．【考察】血糖コントロールが不十分なインスリン使用患者へのLix追加により，HbA1cとBMIの改善が認められ，インスリンの減量も可能となった．インスリン治療で充分な血糖コントロールが得られないケースは多々経験するが，単なるインスリンの増量が低血糖や体重増加を招く可能性が懸念されるケースにおいて，Lixの併用はきわめて有効な選択肢となりうる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-97 GLP-1受容体作動薬とインスリン併用療法による有用性を持続血糖測定で確認した2型糖尿病症例

沖本　久志，大野真理恵，高橋　美琴，盛口　雅美，土門　利佳，
内藤　孝
宮城厚生協会坂総合病院糖尿病代謝科

GLP-1受容体作動薬と基礎インスリン併用療法による有用性を肥満2型糖尿病患者においてCGMで確認した．入院中の4症例で解析．症例1・2は混合型インスリンを基礎インスリン1回に変更後，リキシセナチドを追加，平均血糖はそれぞれ265±66→208±43mg/dl，194±58→159±36mg/dlに改善．症例3はインスリン頻回注射の追加インスリン部分をリキシセナチド→リラグルチドに置換して平均血糖170±46→176±34→167±36mg/dlと同等．症例4は基礎インスリン＋DPP-4阻害薬併用をリラグルチドに置換，平均血糖133±14→116±11mg/dlに改善．基礎インスリンにGLP-1受容体作動薬を併用することの有用性がCGMで示された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-98 混合型インスリン（MIX）1日2回からリキシセナチド・グラルギン併用（LG）へ切り替えた際の食後血糖，体重，インスリン量への影響

藤本　寛太，浜本　芳之，本庶　祥子，徳本　信介，岡村　絵美，
山口恵理子，柴山　惟，濱崎　暁洋
田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター

【目的】MIXからLGへの切り替え有益性，インスリン用量設定を明らかにする．【方法】MIX1日2回投与でHbA1c 6.5～9.0%の患者をLGへ切り替え，血糖（3日間7点測定），体重，HbA1c，インスリン量への影響を検討した．グラルギンはFPG 80-140 mg/dlになるよう調整した．【結果】対象は男性2型糖尿病患者5名（61.0歳，BMI 27.1，病歴20.4年），1日総インスリン量はMIX使用時32.6単位，1か月後（1M）に70.5%へ，3か月後（3M）に81.7%へ減量した．1M・3Mの朝食後血糖（214.8→138.3→130.0mg/dl），昼食後血糖（217.9→163.7→166.0mg/dl）は低下したが，夕食後血糖や各食前血糖に有意な変化はなかった．体重は1Mで低下したが（83.8→82.1kg），3Mで上昇傾向となった（83.3kg）．M値，標準偏差，低血糖，HbA1c，血圧，腎機能，蛋白尿に有意な変化はなかった．【総括】MIX1日2回からLGへの切り替えは朝昼の食後血糖や体重管理に有益な可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-99 混合型インスリン2回注射からグラルギン及びリキシセナチドとの併用療法への切り替えにおける有効性の検討

越智　史浩[1]，徳田　八大[1]，勝野　朋幸[2]，楠　宜樹[1]，赤神　隆文[1]，
美内　雅之[1]，宮川潤一郎[1]，難波　光義[1]
兵庫医科大学病院内科糖尿病科[1]，兵庫医科大学先進糖尿病治療学[2]

【目的】混合型インスリン2回注射（Ins）で血糖管理が不十分な2型糖尿病例において，グラルギン及びリキシセナチド各朝1回注射（G＋L）に切り替え，血糖変動などの有効性を検討した．【方法】InsでHbA1c7.0%以上の2型糖尿病8例で，G＋Lに切り替え12週間投与．前後のHbA1c，空腹時血糖，CPR，グルカゴン，血圧，体重等を4週毎に測定．0週（切り替え前）と変更後12週で食事負荷試験（MTT）を行い血糖値，CPR，グルカゴン等を測定．同時にCGMによる血糖日内変動を評価し，これらを比較・検討した．【結果】G＋Lへの切り替えでHbA1c，体重，MTTで食後血糖の有意な改善を認めた．CGMでは食後血糖値，特に朝食後高血糖が有意な改善を認めた．【結語】Insと比較してG＋Lは，食後高血糖をより是正し，さらには体重減少に伴うインスリン抵抗性の改善が得られると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-100 当院においてリキシセナチド導入を行った2型糖尿病患者の長期使用に影響を与える因子の検討

片岡隆太郎，白木　梓，中庄谷伊帆子，大楠　崇浩，吉内　和宣，
小杉　圭右
大阪警察病院内科

【目的・方法】リキシセナチド（以下Lix）導入症例の血糖コントロールに影響を与える因子について調査した．Lix導入後，当科外来に通院している11例（Age 60.0±9.9,BMI 30.6±4.7kg/m2，入院時HbA1c：9.2±0.8%）．退院後6か月での検査項目や体重について検討．【結果】Lix導入6か月後，体重は3.15±3.8 kg減少・HbA1cは2.1±1.6%へ改善した．尿中CPRが多い症例で6か月後のHbA1c値改善，体重減少傾向を認めた．HbA1cが7.0%未満に達成できた群を達成群（A群），　7.0%以上の群を未達成群（B群）とした場合，尿中CPRはA群62.0±13.1μg/日，B群49.9±11.2μg/日．入院中に要した総インスリン量でA群29±9.9単位，B群40±15.9単位であった．B群の中でも退院時にインスリン療法が行われていなかった症例でHbA1cが8.0%以上となった．【まとめ】リキシセナチドとインスリンの併用が，良好な血糖コントロールの達成につながると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-101 当院におけるリラグルチド導入症例に対する有効性に関する因子の検討

森野　隆広，数馬まりこ，岩倉　敏夫，松岡　直樹，石原　隆
神戸市立中央市民病院糖尿病内分泌内科

【目的】
当院におけるリラグルチド導入症例の有効性に関する検討．
【方法】
対象は当院でリラグルチドを導入した81名．1年目の時点でI群66名をHbA1c7.0%未満のIA群14名，7.0%以上のIB群52名に分け，同様に2年目の時点でII群38名をIIA群6名，IIB群32名に分け検討した．
【結果】
導入前インスリン使用例（IA：42.8%，IB：71.1%）・導入時SU薬併用例（IA：0%，IB：33.3%），（IIA：0%，IIB：34.4%）はA群がB群に比べ有意に少なかった（$p<0.05$）．u-CPR（IA：128.8±87.0，IB：71.2±51.0）μg/日・導入後栄養指導受診歴（IA：64.2%，IB：32.7%），（IIA：83.3%，IIB：37.5%）とA群はB群に比べ有意に多かった（$p<0.05$）．
【考察】
導入時内因性インスリン分泌能低下及びSU薬併用例は早期に脱落する傾向を認めた．一方で，導入後栄養指導受診例は長期間に渡る血糖コントロールが良好な傾向を認めた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-102 リラグルチド長期継続治療における評価

葛葉　守[1]，久嶋真紀子[1]，野口　景子[1]，中野　玲子[1]，萬田　直紀[2]
萬田記念病院薬局[1]，萬田記念病院内科[2]

【目的】インスリン製剤からリラグルチドへの切り替えにおいて血糖コントロールの維持されている症例もみられる．今回，長期継続治療中の患者を対象にHbA1c等の変動について調査を行った．
【方法】インスリン製剤からリラグルチドへ変更となり，36ヶ月以上継続治療中の14名について身体データ，検査データ等を集計し評価した．
【結果・考察】平均体重：64.1kg，平均HbA1c：7.8%であった．HbA1cは1ヶ月後-0.6%と低下し，その後は大きな変動はなく維持されていた．体重は6ヶ月後まで減少傾向となっていたが，その後は開始時と比較し大きな変動なく経過していた．リラグルチドは反復投与により消化器症状出現は減少するとされており，長期使用による体重変動への影響は考えられる．現在，リラグルチドはSU剤以外の薬剤との併用が可能となり，より良好な血糖コントロール維持が可能となると思われる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-103 リラグルチドの有効性・安全性に関する多施設共同観察研究

野田　智聡[1]，上野　浩晶[1]，山口　秀樹[1]，村瀬　邦崇[1]，野見山　崇[2]，
橋口　裕[3]，鳥本　桂一[3]，森　博子[3]，岡田　洋右[3]，安西　慶三[1]，
西尾　善彦[3]，柳瀬　敏彦[2]，中里　雅光[1]
宮崎大学医学部附属病院内科学講座神経呼吸内分泌代謝分野[1]，福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科[2]，鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学[3]，佐賀大学医学部内科学講座肝臓・糖尿病・内分泌内科[4]，産業医科大学医学部第一内科学講座[5]

【目的】リラグルチドの有効性と安全性を日常診療下で評価する．
【対象と方法】2型糖尿病でリラグルチドを新規投与した137例中52週後までのデータが揃っている101例（男性40例，60.7±13.7歳，BMI 27.7±5.9，HbA1c 8.1±1.5%）を解析対象とした．【結果】平均HbA1cは8.1%から12週後に7.1%まで低下し，以後は漸増し52週後は7.5%になった．平均体重は69.3kgから26週後に66.7kgまで低下し，52週後には67.0kgになった．投与前HbA1cが高値の者ほどHbA1cがより改善した（r=0.54）．投与前の体重と体重減少量やHbA1c低下量には相関を認めなかった．【結語】リラグルチドは血糖と体重低下作用を示したが，一部の症例では再増悪をきたすことがあるため注意を要する．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-104 当院における長時間作用型GLP-1受容体作動薬リラグルチドの長期使用成績

清原　義幹，山本　浩司，金丸　洋蔵，狭間　洋至，岡野理江子，
良本佳代子，久保田昌嗣，大橋　誠
（独）労働者健康福祉機構大阪労災病院糖尿病センター

【目的】リラグルチド（以下Lira）の長期有効性について検討する．
【対象・方法】当院にてLiraを新規入院導入し1年以上継続投与した，2型糖尿病患者15例．投与開始12週にはHbA1c 8.5%未満まで改善し，以降の平均HbA1cが8.0%未満であり且つ一度もHbA1cが8.5%以上に増悪しなかった患者群を奏功群，前記基準を満たさなかった患者群を非奏功群と定義し，その患者背景を比較した．
【結果】奏功群vs非奏功群をM±SDで示す．罹病期間（年）5.4±4.4vs5.9±10.3（$P<0.05$），入院時HbA1c（%）11.2±1.4vs9.1±0.8（$P<0.01$），同空腹時血糖値（mg/dl）206±72vs131±22（$P<0.05$），同空腹時Cペプチド値（ng/ml）3.59±1.21vs1.93±0.62（$P<0.01$），Lira維持量（μg/kg/day）8.89±3.00vs11.97±1.52（$P<0.05$）．
【結語】Liraは糖尿病罹病期間の比較的短い重症例に対してより少ない維持量で長期間有効であった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-105 血糖降下薬多剤併用で治療中の2型糖尿病患者へのリラグルチド追加の効果

畑中麻梨恵[1]，佐藤舞菜見[1]，高橋　直穂[1]，沖崎進一郎[2]，清水　　平[2]，
山田大志郎[3]，本庄　　潤[3]，首藤　龍人[4]，曽根　博仁[7]，横山　宏樹[1]
自由が丘横山内科クリニック[1]，北里大学医学部[2]，老蘇会静明館診療部[3]，自由が丘山田内科クリニック[4]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[5]，医療法人啓和会黒澤病院内科診療部・光学医療診療部[6]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[7]

【目的】血糖降下薬多剤併用下でのリラグルチド（L）追加における，血糖・体重の降下作用，低血糖のリスクについて調査する．【対象・方法】（L）による治療を開始した32名を対象とし，開始後のHbA1cの推移，低血糖の頻度，BMIの推移に関して検討する．【結果】年齢58±13歳，男性13名(41%)，罹病期間13.2±7.1年，BMI30.7±4.4，高血圧症合併25名（78%），脂質異常症合併21名（66%）．(L）開始時，HbA1c7.5±0.8%，随時IRI19.8±18.8（N=10），随時CPR2.80±1.54（N=23）であった．開始前の治療薬は，インスリン23名（72%）うちbasal-bolus 17名，SU薬23名（72%），DPP-4阻害薬26名（81%），メトホルミン30名（94%），ピオグリタゾン10名（31%），αGI7名（22%），SGLT2 1名（3%）であり，平均使用剤数は3.7±1.0剤であった．【考察】（L）開始後1か月未満の症例が多く，追加の効果に関してデータを収集し発表する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-106 リラグルチドを4年間使用継続した2例

坂東　秀訓，中野　玲奈，萩原　誠也，土田　健一，種田　紳二，
三澤　和史，中山　秀隆，萬田　直紀
萬田記念病院内科

リラグルチドは本邦初のヒトGLP-1アナログであり，2010年6月に発売となった．HbA1cの改善効果に優れ，その効果は持続し，低血糖を発症せず，体重増がないと言われるが，その一方で効果不十分で，これまで併用薬剤がSU剤に限定されていたこと，注射剤である為，離脱例が多く，使用継続できた例が限られている．今回はほぼ当初より4年間継続できた2例について報告する．症例1は開始時年齢53歳，男性，経過中リラグルチド0.9mgのみにて加療継続．HbA1cは開始時9.5%，体重72.2kg，開始2ヶ月後より4年後までHbA1c7%未満が維持されている．症例2は開始時年齢46歳，男性，2010年8月リラグルチド開始し0.9mg/日にて加療，開始4ヶ月後より2年7ヶ月後まで単独使用にてHbA1c7%未満が維持されたが，その後上昇し，開始2年10ヶ月後よりグリメピリドを追加し，4年後のHbA1c7.0%，体重82.2kgとなっている．［HbA1c：NGSP値］

II-P-107 かかりつけ薬局を通した地域糖尿病療養指導士の活動のアウトカム

滝澤　康志[1,4]，曽山　恭子[1]，鈴木　隆子[1]，岡本　　修[1]，齋藤菜穂子[2]，大口　和哉[1]，
簗　　弥生[1]，池田　松美[1]，松井　浩子[4]，仲　　元治[4]
飯山赤十字病院薬剤部[1]，飯山赤十字病院栄養課[2]，飯山赤十字病院理学療法課[3]，長野赤十字病院看護部[4]，佐久市立国保浅間総合病院糖尿病科[5]，東北倡地域糖尿病療養指導士育成会[6]

【目的】
東北倡糖尿病療養指導士育成会では地域糖尿病療養指導士（以下LCDE）を育成し活動をおこなってきた．LCDEの介入効果を明らかにし今後の活動にいかす事を目的とした．
【方法】
2013年9月～12月までの3ヶ月間で飯山赤十字病院を受診しHbA1cを測定された患者を対象とした．
【結果】
LCDE在籍薬局では3年前と現在のHbA1cは6.98±0.06%から6.77±0.06%と有意に低下していた（P<0.01）．LCDE無在籍薬局では6.98±0.09%から7.16±0.47%と有意に上昇していた（P<0.01）．
【考察】
LCDE在籍薬局では無在籍薬局に比べ有意にHbA1cは低下していた．LCDE薬剤師は服薬指導を通じて療養指導を確りとおこない患者へ対して適切に介入していることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-108 保険薬局における継続使用中の糖尿病治療薬副作用調査

中嶋　礼子[1]，吉川　昌江[2]，北村　英子[1]，大久保早苗[1]，山本　恭子[1]，
松代　美紀[1]，伊藤　純子[3]，吉野富久美[3]
キュア・ファーマ[1]，金城学院大学薬学部[2]，イトウ内科クリニック[3]

【目的】副作用発現の確認は，新規処方薬では積極的に行うが，長期継続使用中の薬では積極的に実施していない．今回，長期継続使用中の薬について副作用調査を行った．
【対象・方法】糖尿病治療薬を継続使用中の患者126名に，具体的副作用症状（便秘・下痢・放屁，口渇・頻尿，むくみ，低血糖，注射部位の硬結）を提示・聞き取り調査した．
【結果】SU薬：9.5%，グリニド薬：9.7%，α-GI：27.7%，グリニド・α-GI配合薬：46.7%，BG薬：12.7%，DPP-4阻害薬：22.9%，SGLT2阻害薬：54.5%，インスリン：47.6%，GLP-1：33.3%に症状が確認された．
【考察】薬効別に1～5割の患者に，申告されていなかった副作用症状があった．加齢や病状の変化から，継続服用中に徐々に発現する重大な副作用もある為，積極的に具体的症状を提示・聞き取りをし，医師と情報を共有して副作用に対処する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-109 糖尿病療養指導士を主体とした薬物治療の質向上への取り組み～病棟担当薬剤師との連携による効果と今後の課題～

高橋　麻衣，樋島　　学
医療法人社団三喜会鶴巻温泉病院薬剤科

＜目的＞常勤の糖尿病専門医不在のため，専門外の医師が糖尿病患者を診療しており，入院時の治療を再検討されずに漫然と継続するケースが散見される．そこで，糖尿病療養指導士（以下，指導士）の薬剤師が治療に積極的に介入したのでその効果と今後の課題を報告する．
＜方法＞薬剤師不足により，指導士の活動時間確保が困難であった．そこで，各病棟薬剤師と連携をとり，指導士による積極的な介入を行った．
＜結果＞医師への認識が広まり，直接相談を受けるようになった．インスリン投与回数の検討や離脱，腎機能を考慮した薬剤の用量調節や他薬への変更を行った．
＜考察＞積極的な介入が今後も必要であると考える．より積極的な介入のためには，充分な活動時間確保及び，糖尿病の専門的な知識が求められる．今後は医師からの相談窓口も設置し，指導士としての需要拡大を目指して活動していきたい．

II-P-110 調剤薬局における腎機能チェックの為の糖尿病手帳の有効活用～腎機能の病識調査をふまえて～

谷崎　宏美[1]，田畑　康幸[1]，高澤　麻美[1]，丹羽　直人[1]，松本　晃一[2]，
高橋　利幸[2]，小高　以直[2]，永瀬　晃正[2]，桂　　善也[3]
一般財団法人霞ヶ浦成人病研究事業団霞ヶ浦薬剤センター薬局[1]，東京医科大学医療センター薬剤部[2]，東京医科大学医療センター代謝内分泌内科[3]

【目的】患者からの主動的な糖尿病手帳または血液検査結果表（以下「手帳など」）の提示により，調剤薬局である為に入手が難しい腎機能情報を入手し，それを基に処方監査を行える体制作りを目指すと同時に患者の腎障害の病識・アドヒアランスの向上を試みた．
【方法】当薬局来局の糖尿病患者230名を対象に1回目のアンケート調査を実施し，処方箋受付時に手帳などを提示するように指導を行った．また，その中の182名の再来局時に2回目のアンケートを行った．
【結果】手帳などの持参率は1回目のアンケート：74.4%，2回目：79.1%と，1回目の来局時の指導により向上の傾向が見られた．
【考察】手帳などの所持率は高く，これを使った腎機能のチェックは有用である．
今後も認知度の低い患者に対してアドヒアランス向上を図り，手帳などの有効活用をしていきたい．［HbA1c：NGSP値］

II-P-111 糖尿病患者へ調剤薬局の薬剤師が関わる効果の検討

田中　朋広[1]，山根　晴香[2]，山根　雄幸[3]
あつた薬局[1]，（医）慈誠会山根病院看護部[2]，（医）慈誠会山根病院内科[3]

【目的】薬剤師の関わりが血糖コントロールにどう影響するか検討する．【対象と方法】2014年5月28日～9月30日に糖尿病治療薬を処方した患者146名を対象に，3回継続的に介入を行った．結果は平均値±標準偏差で表し統計学的解析は，Paired t検定，χ二乗検，Mann - Whitney U検定を用いP<0.05を有意とした．【結果】年齢：65.9±10.4歳，罹病期間：13.4±8.7年，HbA1c値：6.9±1.0%だった．HbA1c値は，初回に比較し2回目と3回目が有意に低下した（P=0.015）（P=0.015）．3回介入後のΔHbA1c値は改善群が悪化群に比較し初回HbA1c値が有意に高かった（P=0.0009）．【考察】介入が血糖コントロールに影響している可能性があることから，調剤薬局の薬剤師が関わることは療養支援になると考える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-112 精神疾患合併糖尿病入院患者の使用薬剤数についての現状調査

池上由利子[1]，藤本　寛太[2]，浜本　芳之[2]，本庶　祥子[2]，尾上　雅英[1]，
濱崎　暁洋[2]
公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院薬剤部[1]，公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター[2]

【目的】糖尿病患者はしばしば精神疾患を併発するが，精神疾患患者は向精神薬（PD）を多数服用していることも多く投薬には注意を要する．そこで糖尿病入院患者のうち，PD服用患者の割合と使用薬剤数について調査した．
【方法】担当病棟の2014年4月から半年間の入院患者を対象とし，糖尿病患者のうちPDを服用している割合と薬剤の種類・数について調査した．
【結果】入院患者数918名，糖尿病患者301名，そのうちPD服用患者は8%の24名であった．薬剤の種類は，1-9種8名，10-19種10名，20-29種4名，30-39種1名，40-49種1名であった．また薬剤数は，1-9剤3名，10-19剤9名，20-29剤2名，30-39剤6名，40-49剤3名，80-89剤1名であった．
【結語】精神疾患合併糖尿病入院患者の約7割が1日に10種類以上の薬剤を使用しており，病棟薬剤師として薬剤の減量や選択について医師へ提案・照会する必要性が感じられた．

II-P-113 GLT2阻害薬（SGLT2-I）使用下における口渇および排尿状態に関する検討

與語　彩[1]，藤田　真隆[2]，山内　晃[3]
医療法人社団梨慶会するがクリニック臨床検査科[1]，慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科[2]，医療法人社団梨慶会するがクリニック糖尿病内科[3]

目的：SGLT2-Iの口渇，排尿状態および困窮度の検討．
対象と方法：SGLT2-Iを12週以上使用した2型糖尿病18例（イプラ13例，ダパ2例，ルセオ1例，トホ2例，男性15例女性3例）．平均49.7歳．SGLT2-I投与前後の口渇，排尿状態および困窮度について質問票を用い検討した．
結果：口渇頻度は，12週後22.2%の患者で悪化傾向を認めた．昼間排尿回数は12週後44.4%の患者で有意な悪化を認めた．夜間排尿回数は，12週後38.9%の患者で悪化傾向を認めた．一日排尿回数は投与前7.5±2.7回から12週後9.1±2.7回へ有意に増加した．口渇，排尿状態が困窮度に与える影響は変化がなかった．
結論：SGLT2-Iは口渇，排尿頻度を増加させるが，困窮度は少なく，十分な水分補給を含む服薬指導が重要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-114 SGLT2阻害薬の体組成変化に与える影響

明田　由紀[1]，三宅　育代[2]，清水　直美[2]，森　康弘[1]，山下　理英[1]，
狩峰久美子[2]，平井　美乃[2]，中川　博美[2]，野見山千絵[2]，山崎　解子[2]，
原澤あゆみ[2]，松家　奈美[1]，大迫　晃子[1]
社会医療法人共愛会戸畑共立病院薬剤科[1]，社会医療法人共愛会戸畑共立病院内分泌代謝科[2]，社会医療法人共愛会戸畑共立病院看護部[2]，社会医療法人共愛会戸畑共立病院臨床検査科[1]，社会医療法人共愛会戸畑共立病院栄養科[2]

SGLT2阻害薬は浸透圧利尿により尿量増加を来たすことから，脱水は懸念される副反応の一つである．また体重減少が脱水によるものか，脂肪燃焼によるものかは体重測定のみからでは判断困難である．SGLT2阻害薬を投与した2型糖尿病に対し，SGLT2阻害薬投与前後でInbody720®を用い，体重，体水分量，体脂肪量，筋肉量，体脂肪率，除脂肪体重を測定し，薬剤が与える影響を検討した．SGLT2阻害薬投与後4週で，体重は低下73.5%，増加21.1%，体脂肪量は低下80%，増加13.3%であった．筋肉量は57%で増加し，体水分量は57%で増加，43%で減少していた．体水分量の低下例における特徴として，体重減少が大きい例では筋肉量も低下を示し，女性に多く，また年齢が高いほど出現する傾向にあった．体組成のデータ化は，SGLT2阻害薬による治療において患者のアドヒアランス向上に繋がるだけでなく，脱水の副反応を早期発見できるという点でも有用である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-115 当院におけるSGLT2阻害剤の適正使用遵守状況と副作用の発現について

佐藤　伸輔[1]，大和　一美[2]，佐藤　昌子[1]，櫻井　淳二[1]，岡田　優[1]，
宮内　康夫[1]，武者栄美子[1]，石澤　文章[1]，佐藤　誼[2]
NTT東日本東北病院薬剤部[1]，NTT東日本東北病院糖尿病代謝内科[2]

【目的】SGLT2阻害剤は治験では少なかった副作用が相次いで報告され，日本糖尿病学会より適正使用のRecommendationが発表された．そこで当院におけるSGLT2阻害剤の使用状況と副作用について調査した．【方法】本剤処方患者を対象に，年齢・性別・飲水量の変化，副作用発現状況についてアンケート並びに電子カルテにより調査した．【結果】対象患者は29名．平均年齢48.9±12.7歳，BMI 30.3±5.1．このうち服用継続中の患者26名において患者アンケートを実施し，17名から回答を得た．飲水量の変化は，変化なし3名，300～500 mL増加12名，600～1000 mL増加1名，1000 mL以上増加1名であった．副作用発現状況は軽症低血糖症状1名，軽度亀頭炎2名であった．【結語】症例数は少ないが，脱水を含め適正使用に注意したためか，重篤な副作用はなく，副作用のために投与中止に至った症例はなかった．

II-P-116 SGLT2阻害薬トホグリフロジンの脱水症状に関する検討

尾嵜　秀次，市原みゆき，平山　大徹，小野　真理，平尾　哲之，
山本　律子，前田　一，調　進一郎，平尾　節子，平尾　紘一
H.E.Cサイエンスクリニック

【目的】トホグリフロジン（以下Tofo）を服用後の口渇感，尿量増加，排尿回数増加の有無と，飲水量，服用開始月，投与期間との関連性について検討した．
【方法】Tofoを投与した患者94名（男性46名，女性48名）に，口渇感の有無，尿量・排尿回数増加の有無，飲水量の増減について聞き取り調査を行った．
【結果】飲水量の増加群は不変群と比して，排尿回数の増加が有意に多かった（64.9%：40.0%，$p<0.05$）．口渇感，尿量増加および排尿回数増加の出現率は，服用開始月別では7・8月開始群に，服用期間別では投与2週間に最も高値を示した．
【考察】Tofoによる口渇感，尿量増加，排尿回数増加は高率に出現した．特に，飲水量増加群，夏季開始群，服用開始時に多かった．Tofo投与時には脱水予防のための指導を十分に行う必要があることが確認された．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-117 SGLT2阻害薬を服用した患者への聞き取り調査～認知度と期待感から行動変容を探る～

刀禰谷雅之[1]，松本　健春[1]，余西　竜弘[1]，田中　啓介[1]，山田大志郎[2]，
一色　恵[2]
まつもと薬局[1]，自由が丘山田内科クリニック[2]，まつもと薬局栄養部[3]

【目的】SGLT2阻害薬に対して患者の認知度，期待感から行動変容ステージを探る．【方法】患者70例を対象にこの薬に対する認知度，臨床的症状から感じられる期待感と空腹感について聞き取り調査【結果】認知度は，1割に満たない結果であったが期待感では，服用する前と後においてもほぼ同等で約7割の方が「期待する」と高い回答であった．HbA1cの変動は，増加した33例のうち服用後には低下していた19例を除くと約7割の低下を示した．行動変容では，準備期の回答は1例だけであった．【考察】この薬への高い期待感はあるが，継続する血糖管理が困難であった事は，特に空腹感を訴える結果もないことから，「食べる」という行為について療養指導の中で確認すべき課題である．行動変容では，食事療法の必要性を感じている「準備期」の回答が1例であった事から，当薬局の栄養士による食事指導の介入を実施した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-118 イプラグリフロジン服薬患者における副作用発現状況と服薬アドヒアランスの検討

北村　英子[1]，吉川　昌江[2]，中嶋　礼子[1]，大久保早苗[1]，山本　恭子[1]，
松代　美紀[1]，伊藤　純子[3]
キュア・ファーマ[1]，金城学院大学薬学部[2]，イトウ内科クリニック[3]

【目的】SGLT2阻害薬は尿糖増加による浸透圧利尿から脱水が報告されている．起こり得る症状が説明指導されないと中断も懸念される．イプラグリフロジン服薬患者へ副作用状況を調査し，服薬アドヒアランスへの影響を検討した．
【対象・方法】患者40名（男27名，女13名；平均年齢53歳，平均体重77.8kg，平均HbA1c7.6%，平均服薬期間4.7週）に聞き取り調査し，治療への積極的参加状況として受診状況からもアドヒアランスを検証した．
【結果・考察】皮疹のため中断が1例，39例は継続服用した．服薬後の効果として体重減少30名，HbA1c低下19名であった．排尿に関しトイレ回数は28名で平均3.5回増加，尿量増加は18名，特に体重減少群で有意に多かった．口渇19例・尿路感染疑い4例あったが，低血糖・脱水等重大な副作用はなかった．実感に基づく満足度から自己中断はなく，アドヒアランスは高いと判断された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-119 α-グルコシダーゼ阻害薬服用患者のブドウ糖携帯に関する実態調査

濱野　初恵[1]，新喜　昌子[2]，北川　絵美[3]，坂本はなえ[3]，水野　奈美[3]，
酒井　奈穂[2]，辻　明美[3]，高城　正利[2]，小橋　親晃[4]，浦風　雅春[4]
かみいち総合病院内科外来[1]，かみいち総合病院薬剤科[2]，かみいち総合病院内科外来[3]，かみいち総合病院内科糖尿病センター[4]

【目的】α-グルコシダーゼ阻害薬（以下α-GI）服用患者での低血糖対応にブドウ糖摂取の指導がなされている．そこで，ブドウ糖携帯の実態を調査し，今後の療養支援に活用する．【方法】対象患者73名にブドウ糖の携帯の有無についてアンケート調査を実施し，低血糖時の対処法についても，あらためて指導した．次回受診時に2回目の調査を実施した．【結果】初回アンケート実施時のブドウ糖携帯患者は15名であった．2回目の調査では31名と増加したが，42名は再指導後も不携帯であった．【考察】再指導後もブドウ糖が不携帯であった患者では，患者自身の長年の経験や価値観による影響が大きく，行動変容につながりにくいことが推察された．今後は，繰り返し指導を行うだけでなく，地域の調剤薬局との連携やキーパーソンへの介入等，患者個々に応じた対応も必要であると考えられた．

II-P-120 自己注射受け入れ困難症例での外来看護師によるGLP-1受容体作動薬週1回製剤投与の有用性について

青木　裕子[1]，豊田　雅夫[2]，阿部麻記子[2]，山本　直之[2]，深川　雅史[2]
東海大学医学部付属八王子病院看護部[1]，東海大学医学部腎代謝内科[2]

【はじめに】自己注射が受け入れ困難な症例に，外来でビデュリオンの皮下注射を実施し，療養指導上も有益であると考えられた2症例を経験したので報告する．
【症例】症例1：73歳男性．他院から紹介されグリメピリドとリナグリプチン投与にてHbA1c8%台を繰り返していた．主治医からインスリン導入を勧められるも拒否し続けたため，外来にて週1回のビデュリオンを開始．症例2：51歳女性．約2年前に心筋梗塞で入院の際にインスリン療法をBOTで導入するも，受け入れられず自己注射していないことが判明．外来にて週1回のビデュリオンを開始．
【考察】2例とも外来注射を通じて行動変容があった．理由として毎週患者の腹部硬結の観察など直接触れるケアを通じ，患者との信頼関係の構築や，医師の診察では明らかにされなかった生活背景の情報を得る利点があり，療養指導に有益と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-121 持続性エキセナチド注射剤の患者満足度調査～アンケート調査を行って～

杉田　香里，羽賀　達也，濱口麻友美，生川　雅美，武藤留里子，吉田　要子，山田ひとみ，上田　法恵
羽賀糖尿病内科

【目的】持続性エキセナチド注射剤（以下，wEx）使用者の満足度調査．
【対象・方法】wEx使用者34名にアンケート（治療満足度，wEx操作，副作用有無，他製剤比較）を実施．
【結果】前治療「内服薬/インスリン/GLP-1製剤」4/1/29名，導入時，アンケート実施時HbA1c 7.5±1.0，7.4±1.0%であった．治療満足度「満足，やや満足」26名，wEx操作「簡単/難」20/13名，週1回で薬17名，副作用「有/無」9/23名であった．
wExの針が太い，痛いとの回答は他注射製剤経験者中13名であったが，未経験者ではなかった．
wExを「非常に有益」と回答の16名はHbA1cが7.4±1.2→6.8±0.4%へ低下（p<0.05），「どちらでもない，有益でない」と回答の6名はHbA1cが7.6±0.6→8.2±1.2%であった．
【総括】患者はwExのデメリットよりも，HbA1c改善効果，週1回投与の利便性を評価していた．
wExは2型糖尿病治療において有用な製剤であると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

P-122 外来通院によるGLP-1受容体作動薬　週1回製剤導入を行った患者背景とその経過について

三宅　悦子[1]，大隈　修代[1]，里見　静枝[1]，原田　範雄[2]，川口　千佳[1]，逢坂　己穂[1]，金井　有吾[2]，小原　章央[2]，中村　淑子[1]，加来百合子[1]，橋本　眞待[1]，笹　　征史[1]
渚クリニック[1]，京都大学糖尿病・内分泌・栄養内科[2]

【目的と方法】当院での外来通院によるGLP-1受容体作動薬週1回製剤（週1製剤）導入を行った患者背景とその経過を検討した．【結果】平均年齢62.1歳，平均BMI 25.7g/m2，平均HbA1c 8.2%．医師の導入理由は，自己注射管理ができない（2名），血糖不良もインスリン導入できない（3名），減量への期待（5名）であった．注射は医師と看護師が副作用の有無を確認し，看護師が施行した．導入後2週間後に1名は食思不振で中止となったが，5名は低血糖や消化器症状の出現なく継続可能であった．HbA1cは4名で改善または維持し，導入10か月後の平均HbA1c低下は1.1%であった．体重は1名で低下し，1名で増加した．【結語】外来通院での週1製剤を使用した糖尿病治療は，薬物アドヒアランスが悪い患者やインスリン自己注射が躊躇される患者に対して有用である．［HbA1c：NGSP値］

P-123 当院における糖尿病治療薬の処方動向～インクレチン関連薬は低血糖発作の抑制に貢献しているのか～

堀　　雅博[1]，桝岡真由美[2]，田和真実恵[2]，和久　沙織[2]，和泉　秀子[2]，柏木　純子[2]，大内美保子[2]，林田　郁代[2]，田中　宏典[4]，西村　憲子[2]，吉見　憲人[5]，川島　篤志[5]，渡邉　力也[6]，香川　恵造[7]
市立福知山市民病院薬剤部[1]，看護部[2]，栄養科[3]，リハビリテーション科[4]，事務部[5]，総合内科[6]，内科[7]

【目的】近年糖尿病の薬物療法においてその選択肢はますます増え，より専門的で安全な診療，療養指導が求められている．当院における糖尿病治療薬の処方の推移と，低血糖で当院に救急搬送された患者数の推移について検討した．
【方法】2009年4月～2014年3月に当院で処方された糖尿病治療薬の処方件数，当院へ低血糖で搬送された患者数，年齢，腎機能，処方薬について調査した．
【結果】薬剤処方件数はSU薬が減少傾向，DPP-4阻害薬及びBG薬は増加傾向であった．低血糖での搬送件数は各年度で14件，25件，20件，32件，14件であった．98%の患者にSU薬もしくはインスリンが処方されており，73%が70歳以上であった．また2013年度の72%の患者にeGFR60以下の腎機能障害があった．
【考察】腎機能障害を持った患者及び高齢者へのSU薬，インスリンの投薬は重症低血糖への注意が特に必要だという事が示唆された．

P-124 インスリン使用患者における医療費に対する意識調査

坂倉　圭一[1]，志熊　淳平[2]，加藤　紀和[2]，飯島　康弘[4]，伊賀　千夏[1]，佐野　陽子[1]，岩崎　美佳[1]，平田　大氣[1]，金澤　　昭[2]，三輪　　隆[2]，田中　彰彦[4]，小田原雅人[3]，明石　貴雄[1]
東京医科大学病院薬剤部[1]，東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌内科[2]，独立行政法人労働者健康福祉機構鹿島労災病院[3]，医療社団法人東光会戸田中央総合病院内科[4]

【目的】医療費の負担が大きいと考えられるインスリン療法を行っている患者を対象に治療満足度と医療費に対する意識調査を行い検討した．【方法】東京医科大学病院，戸田中央総合病院，鹿島労災病院でアンケート調査を実施した．調査結果から治療満足度で患者を満足群，不満足群に分け解析を行った．【結果】糖尿病の治療費に関するす負担感は不満足群では96%が負担に感じ，満足群においても68%が負担に感じていた．また，全体の70%の患者はインスリンの製剤によって価格の違いがある事を知らなかった．
【考察】今回の調査で，現在の治療に満足している患者でも多くが糖尿病治療の治療額に負担を感じており，治療満足度と治療額の負担感は必ずしも関連はないことが考えられた．また，多くの患者はインスリン療法における治療費について情報提供を受ける機会が少ない可能性が示唆された．

P-125 インスリン注射時間と自己管理指導の検討

辻山　順子，森田　優子，畑尾満佐子
独立行政法人国立病院機構姫路医療センター外来

＜目的＞糖尿病外来で診察や指導を受けている超速効型インスリン使用患者に注射時間を調査し，指導の課題を検討した．＜対象と方法＞①普段いつ注射しているか②効果発現時間を知っているか③注射後すぐに食事をしなかったことがあるか④あればなぜその行動に至ったのかを聞き取り調査＜結果＞22名を調査．普段の注射時期は全員が食べる直前から10分以内と答えたが，外食時などにおいて低血糖のリスクが高い行動があったのは8名．そのうち4名が注射後に場所を移動していた．＜考察＞指導しているにも関わらず，外食などの場面では低血糖の危険をあまり考えず，「絶食採血だが注射の中止は聞いていない」とインスリン作用と低血糖の関連の理解が不十分であることが分かった．今後は具体例を挙げ，1回の指導内容を絞り，繰り返し指導を行うことが必要である．

P-126 インスリン治療患者におけるプレフィルド製剤とカートリッジ製剤の使用に関する検討

山根　晴香[1]，岡　千恵美[1]，河上　　泉[1]，武田ゆかり[1]，中谷　豊子[1]，山根　雄幸[2]
（医）慈誠会山根病院看護部[1]，（医）慈誠会山根病院内科[2]

【目的】プレフィルド製剤とカートリッジ製剤の使用に関する調査を行い検討した．【対象と方法】平成26年6月1日～11月15日に，当院を受診したインスリン治療中の患者70名を対象に，使用状況，今後使用したい製剤について対面式聞き取り調査を実施した．結果は平均値±標準偏差で表し統計学的解析はMann - Whitney U検定，カイ2乗検定を用いP<0.05を有意とした．【結果】男性50名：女性20名，年齢：61.9±12.7歳，HbA1c：7.9±1.5%．治療開始時に比較し今後使用したい製剤は，カートリッジが有意に多かった（P<0.001）．理由は「経済的」がプレフィルド群に比較しカートリッジ群が有意に多かった（P<0.001）．【考察】インスリン製剤については，患者の治療状況や生活状況に合わせ情報提供を行いニーズに沿った支援が必要である．［HbA1c：NGSP値］

P-127 山口県における1型糖尿病患者会・家族会の動向について

三隅　美紀[1]，和田　崇子[2]，有冨　早苗[2]，藤田　　睦[3]，川住　嘉彦[3]，村田　優子[3]，勝原　優子[3]，佐藤　優子[3]，長友　典代[3]，藤井　愛子[3]，佐々木恭子[4]，太田　直樹[5]，中家　　希[6]，鳴海　宏子[7]，村上　嘉一[8]，楠崎　晃史[9]，脇　　和之[10]，福田　　誠[10]，大久保正士[11]，谷澤　幸生[12]
JA山口県厚生連小郡第一総合病院臨床検査部[1]，東洋鋼鈑診療所[2]，山口大学医学部附属病院栄養治療部[3]，緑町三祐病院[4]，山口労災病院[5]，山口県立総合医療センター[6]，長門総合病院[7]，福岡逓信病院[8]，鳥取県立中央病院[9]，山口大学医学部大学院医学研究科小児科学分野[10]，ウエルネスクリニック[11]，山口大学医学部医学科病態制御内科学分野[12]

当県周囲では，以前より1型糖尿病患者の自立，サポートを目的としたキャンプが行われているが，当県にはなく，県内でのネットワーク作りを目的として，1990年より会を発足．会は，情報交換だけでなく，食事や運動時対応等実践を含めたものとし，参加キャンプ・年齢に関わらず，より多くの人の参加を受け入れ，家族への情報提供・交換も行う．2013年からは，小児科・内科と連携した2泊3日の宿泊交流会等内容の充実を図っている．会を通じて，発症早期より家族，本人共に，治療に前向きになり，自立の芽を育てることの一助を担っているとも思われ，キャンプ年齢対象者では，その後ロングキャンプへの参加もしやすい．会以外にも，各地域で親中心の情報交換会も増えている．参加年代別のサポート方法が確立できていない部分もあり，引続き知識・情報を確実に提供して行く体制構築が必要と考える．

P-128 糖尿病患者会を実施して～その効果と今後の課題～

中野しのぶ[1]，井上　由紀[1]，加藤　智子[2]，永山　綾子[2]，砂山　裕子[3]
財団法人平成紫川会小倉記念病院栄養管理課[1]，財団法人平成紫川会小倉記念病院糖尿病・内分泌・代謝内科[2]，財団法人平成紫川会小倉記念病院看護相談科[3]

【目的】糖尿病患者会でバイキング形式の食事会とグループワークを実施した．その後アンケート調査を行い効果を評価した．
【方法】参加者11名を対象に患者会実施5カ月後にアンケート調査を行った．
【結果】「参加して参考になった」が100%，「患者会をきっかけに食事内容を変えた」が73%であった．
体重は実施前55.8±9.4kg，2ヶ月後54.9±9.8kg（P<0.01），5ヶ月後54.8±9.8kg（P<0.05），HbA1cは実施前7.3±0.6%，2ヵ月後7.1±0.5%（P<0.01），5ヵ月後7.0±0.4%（P<0.05）とともに有意に減少した．
【まとめ】糖尿病患者への体験型の栄養指導は血糖・体重コントロールにおいて有効であった．体験型の取り組みを継続していく必要性がある．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-129 大分県糖尿病療養指導士会検査技師の活動と今後の飛躍

加藤由希子[1]，梶原　由香[2]，植木　美香[2]，奈良　京子[3]，高木　洋子[4]，
河野　美弥[5]，工藤　瑠恵[5]，野中　美恵[5]
大分市医師会立アルメイダ病院[1]，内科阿倍医院[2]，大分内分泌糖尿病内科クリニック[3]，福岡県臨床検査技師会北九州地区会員[4]，大分記念病院[5]

大分県には糖尿病療養指導士会があり，16期539名が在籍しています．そのうち検査技師が43名と少数です．施設によっては，活発に活動している検査技師もいましたが，取得した資格を生かせていない検査技師もいました．そんな時，北九州地区で施設の異なる検査技師が集まって糖尿病に関しての活動をしていた．北九州糖尿病検査を考える会と交流会を持つ機会を得ました．そこで，大分糖尿病療養指導士検査技師8人と2011年4月に大分クローバーの会を立ち上げました．今回大分県糖尿病療養指導士の活動について報告します．

II-P-130 「八幡浜大州糖尿病デバイスサポーター（YODS）」制度について

宮本　和典[1,8]，高橋　真美[1]，酒井　武則[2]，吉川るり子[3]，木戸美江子[3]，
岡崎　千鶴[3]，竹本眞由美[3]，井上貴美子[4]，薬師神江利[4]，河野　早紀[5]，
谷口　嘉康[6]，西山　仲吾[7]，尾上　夏恵[7]，平井サカエ[8]
市立八幡浜総合病院薬局[1]，市立八幡浜総合病院内科[2]，市立八幡浜総合病院看護部[3]，市立八幡浜総合病院栄養科[4]，市立八幡浜総合病院臨床病理科[5]，市立大洲病院内科[6]，市立大洲病院薬剤室[7]，市立大洲病院看護部[8]

【目的】インスリン注射などデバイスを使用している患者の支援を目的に，地域の医療及び介護関係者を対象とした「八幡浜大洲糖尿病デバイスサポーター（YODS）」制度を導入したので，その現状と問題点を検討する．【方法】YODS研修会の参加者30名に糖尿病デバイスの理解度や糖尿病についての意識調査を行った．【結果】参加者の職種は，薬剤師15名，看護師6名，准看護師1名，歯科衛生士3名，歯科助手1名，保健師1名，栄養士1名など様々であったが，その大半が本制度の必要性を感じ，研修の内容にも満足していた．また，実技講習によりインスリン手技と各デバイスの特徴も理解もできていたが，職種によりその達成度に差を認めた．【結語】高齢化社会に直面し，医療資源の乏しい地域において多職種でインスリン自己注射の患者を見守る本制度は有用である．

II-P-131 糖尿病に関する医療安全研修会の効果と課題

二瓶　大輔[1]，内藤　真弓[1]，五味　裕介[1]，小野寺　潤[1]，岩田　　裕[1]，
片岡　　誠[2]，眞岡由美子[2]，山際　一也[1]
平塚市民病院薬剤科[1]，平塚市民病院医療安全管理室[2]

【目的】医療職の糖尿病関連事項の理解度の調査・検討を行う．
【方法】糖尿病に関する医療安全研修会の講義前後にアンケート調査を行い，医療職毎・経験年数別に分類し解析した．
【結果】「ビグアナイド系薬剤の検査前休薬」の項目は，看護師の正答率は講義前では1～5年目68.2%，16～20年目で75%であったが，講義後では全ての経験年数で100%となった．「インスリン製剤の種類，懸濁製剤の投与方法」の項目は看護師の正答率は講義前では経験年数が少ないほど低かった．
【考察】ビグアナイド系薬剤の検査前休薬の必要性について講義後では看護師の正答率は100%となり，医療安全研修会の開催意義があったと考える．看護師の正答率は経験年数とほぼ比例していた．新人へ教育する指導者となる世代の糖尿病に関する理解度の低下はインシデントに繋がるため，継続した情報提供が必要と考えられる．

II-P-132 入院病棟の看護師の針刺し事故の経験

中野　美幸[1]，神田　和子[1]，濫上　　茂[2]，衛藤　雅昭[1]，斎藤美恵子[2]
高田中央病院看護部[1]，高田中央病院内科[2]，奥羽大学薬学部/附属病院内科[3]

目的　当院の療養病棟は30床である．そのうちインスリン治療を行っている入所者は年間5名程度である．今回，当病棟でインスリン注射針の針刺し事故が2日間連続して発生した．その事例を分析した．
事例　未使用針いれの中から針を取り出そうとした時に，使用済みの針が1本混入していた．誤って看護師が指に刺してしまったこと，前回使用した針がそのままついていたため，誤って指に針を刺してしまった．看護師のインスリン注射に対する認識の欠如が根底にある．
結論　今後は，定期的に，入院病棟の看護師を対象に勉強会を行っていく予定である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-133 運動療法を実施した妊娠時に診断された明らかな糖尿病（overt DM）の一例

高橋　裕那[1]，井上　久登[1]，笠原　啓介[1]，櫻井　健一[2]
君津中央病院リハビリテーション科[1]，君津中央病院内分泌代謝科[2]

【緒言】Overt DM患者に対して「妊婦スポーツの安全管理基準」をもとに，運動プログラムを設定し運動療法を実施した一例を経験した．【症例】37歳女性．妊娠19週で空腹時血糖152mg/dl・HbA1c7.2%を指摘，overt DMと診断され，教育入院となり運動指導を行った．【運動内容】毎食後レジスタンストレーニング，夕食後のみウォーキングを実施した．Overt DM患者は，食後血糖のピークが60～90分前後であり，毎食1～2時間後に実施した．退院後は，月1回の外来にて経過観察・運動指導を実施した．【結果】23週から35週にかけて運動は継続され，血糖値・HbA1c値に低下がみられた．妊娠経過・胎児発育も良好であった．【考察】Overt DM患者に対しても運動は可能であり，食後血糖上昇が抑えられていると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-134 「第19回糖尿病療養担当者のためのセミナー」，多施設・多職種で高齢糖尿病患者管理を学ぶ分科会「高齢者糖尿病へのアプローチ」ワークショップの試み

町田　明子[1]，松下　隆哉[2]，宮城　調司[3]，野口　武志[4]，栗栖　啓允[5]，高橋　大悟[6]，
野添　美枝[7]，金川　千恵[8]，酒井貴知子[9]，川越　宜明[10]，中西里永子[10]，吉田　敦行[10]，
杉山　　徹[10]，関口　芳弘[10]，渡邊　祐子[10]，植木　彬夫[10]，宮川　高一[10]，大野　　敦[10]，
住友　秀孝[10]，貴田岡正史[11]
立川相互病院リハビリテーション部[1]，東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・糖尿病内科[2]，立川相互病院内分泌・代謝科[3]，調布東山病院薬剤科[4]，多摩丘陵病院薬剤科[5]，全国労働金庫健康保険組合保健指導部[6]，立川相互病院栄養科[7]，立川相互病院看護部[8]，多摩みなみクリニック[9]，糖尿病療養担当者のためのセミナー[10]，NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[11]

【目的】超高齢社会を迎え，高齢糖尿病患者は増加している．臨床現場において対応に苦慮することも多い．そこでワークショップ（WS）を企画した．
【方法】事前アンケート報告と，グループディスカッション（GD）を行った．GDでは1症例を2つの年齢の時点で問題点と対応策を検討し発表．【結果】参加者の年齢は20代～40代以上と様々，職種は看護師が17名と過半数，勤務先は主に病院，診療所．GDでは，臨床経験を活かした活発なディスカッションが行われた．アンケートでは介護に関する項目で評価を得た．
【まとめ】高齢糖尿病患者をサポートするためには様々な社会資源・サービスの利用など必要である．病院から在宅へ移行していくなか，病院スタッフからサービスの実際を知る重要性を感じた．また，今後の臨床現場での対応策を考える上で，多施設・多職種でのGDは有意義と考えられた．

II-P-135 産後に栄養指導を継続している妊娠糖尿病患者の現状

鴎志田純子[1]，宮崎　　遥[1]，永澤　瑛子[1]，岩佐　鮎美[1]，石原　真依[1]，
宇佐美陽子[1]，坂井　里恵[1]，高橋美恵子[1]，荒田　尚子[2]，佐藤　志織[2]，
川崎　麻紀[2]
国立成育医療研究センター栄養管理部[1]，国立成育医療研究センター周産期・母性診療センター[2]

1. 目的　出産後も定期的に受診し栄養指導を再開，継続している妊娠糖尿病（GDM）患者の経過について調査した．
2. 方法　産後に栄養指導継続しているGDM患者24例の妊娠中からの体重や食生活の変化等を後方視的に調査した．
3. 結果　BMI27.3（±4.6）kg/m^2，非妊時平均BMI26.6（±5.1）kg/m^{2}であり約60%は非妊時からBMI25以上だった．2型糖尿病，境界型糖尿病に罹患している患者は71%であり，47%が産後5年未満だった．また非妊時体重と比べて5%以上体重増加がみられている例が54%あった．
4. 考察　産後の体重増加がある場合や非妊時BMI25以上の場合は，糖尿病発症予防のため早期から介入していく必要性を感じた．産後は妊娠中より食事に対する意識が薄れがちであるが，体重管理は発症予防，家族の健康，次の妊娠時合併症予防や胎児の健康にもつながることを妊娠中から強調していくことが重要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-136 認知機能低下がある患者への糖尿病教育内容の検討—看護師への実態調査から—

平谷由香里[1]，中塚　絵美[1]，菅野　日美[1]，駒井　梨美[1]，八反　美子[1]，
浅井美穂子[1]，石倉　和秀[2]，栗田征一郎[2]，長岡　　匡[2]
独立行政法人国立病院機構金沢医療センター南5病棟[1]，独立行政法人国立病院機構金沢医療センター内分泌代謝内科[2]

【目的】A病棟では糖尿病教育患者に対し独自の教育プログラムを使用しているが，認知機能低下がある患者の指導には適さない内容である．そのためプログラムとは異なる内容で指導しているが，個々の看護師の力量によって指導内容が左右されているという現状がある．指導の指標となるものを作成する必要があると考え，現状の調査を行い問題と改善点を検討した【方法】病棟看護師を対象にアンケート調査を実施．認知機能低下がある患者への糖尿病教育の現状を調査した【結論】患者に適した方法で指導を行うために，始めに患者の認知機能を評価すること，必要に応じ家族に協力を得ることが重要となる．要点を絞って指導する場合，長期的な血糖コントロールよりも，重篤な状態とならないよう対処するための知識を得るほうに重点を置き，繰り返し指導する．指導方法の評価については更なる検討を進めたい．［HbA1c：NGSP値］

II－P－137 認知能力が低下した患者に対し，MSWとの連携や福祉制度の活用により，治療の継続が可能となった事例

高草木由里[1]，斎藤　正子[1]，中村　友紀[2]，金子久美子[1]，綿貫　基子[1]，青木　智之[1]，荻原　貴之[2]
群馬県済生会前橋病院看護部[1]，群馬県済生会前橋病院医療相談室[2]，群馬県済生会前橋病院内科[3]

【はじめに】
認知能力が低下した患者に対し，MSWとの連携や福祉制度の活用により，家族の協力を得られ，治療の継続が可能となった事例を経験した．
【事例紹介】
事例1：70代女性，独居．入院中にインスリン治療を導入したが，自己管理が困難であった為，MSWとの連携を図った．介護支援申請は行わず，息子との同居を選択し，息子の治療協力が得られ，インスリン治療が可能となった．事例2：70代男性，独居．外来通院にてインスリン治療を行っていたが，ある時期より血糖値が上昇，社会福祉士の介入により薬の自己管理が出来なくなっていた事が判明した．訪問看護師や兄弟の支援体制を得て，治療が再開できた．
【考察】
事例を通し，MSWとの連携や福祉制度の活用は治療の継続に有効である事が解った．しかし全ての患者の認知能力低下を早期に発見し，治療の継続を支援する為には，体制の改善が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II－P－138 糖尿病コントロールが化学療法を行う患者の手足症候群に及ぼす影響

髙野　岳史
仙台厚生病院統合医療安全管理室

外来で化学療法を行っている患者の手足症候群の発生に糖尿病のコントロールが影響を及ぼしている可能性があることを経験したため，症例報告する．
糖尿病がコントロールできていない場合，手足症候群に対する予防ケアを行っても十分な効果が得られない可能性があった．一方，糖尿病のコントロールができている場合は，予防ケアの効果が十分に発揮でき，手足症候群の予防につながると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II－P－139 統合失調症を合併した糖尿病患者と関わって～糖尿病透析予防外来の1症例～

丸尾　深雪[1]，山崎華奈子[1]，山田　三枝[2]，伊藤　祥江[1]，井戸　和美[1]，加藤　洋子[1]，吉岡　修子[2]
公立陶生病院看護局[1]，公立陶生病院内分泌・代謝内科[2]，公立陶生病院栄養管理部・栄養管理室[3]，公立陶生病院中央リハビリテーション部[4]

対象は重症統合失調症を合併し血糖コントロールに難渋する2型糖尿病患者．看護外来にて生活習慣の具体的な改善目標を提案しコントロール改善を認めた1例を報告する．症例　51歳男性，BMI31.0kg/m²，80歳台両親と同居，日常生活行動・病状管理全て両親が行い外出はほとんどしない．不眠，暴食，活動量が少ない事を問題点として挙げ，患者・父親と共に日常出来る生活習慣を①夜間の睡眠確保と夜間暴食に対し眠剤用法を守ること②食への強い欲求に対し食行動の一つ『食器を洗い片づける』こと③薬を自分でセットし内服することを実施．結果：夜間の良眠と暴食防止，食後の食器洗い，薬のセット・内服の実施が継続し，HbA1c 8.4%が2ヶ月後にはHbA1c7.5%に改善した．高い目標設定をせず小さな生活習慣からステップアップしていくことが重要であると考える．［HbA1c：NGSP値］

II－P－140 当院における透析予防指導の取り組み

勝山　由香[1]，田中麻由子[1]，後藤　佳子[1]，金子　緑[2]，森本美由紀[2]，森坂　亜希[3]，米田　紘子[4]，小山　悠[1]，佐伯　未希[3]
財団法人日本バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院看護部[1]，財団法人日本バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院栄養科[2]，財団法人日本バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院臨床検査科[3]，財団法人日本バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院糖尿病内科[4]

【目的】H25年4月より透析予防指導を開始し，1年が経過し指導後の効果や指導内容を検討した．【方法】糖尿病性腎症2期以上の患者に対し，透析予防の日を週2回のみ設け，看護師・管理栄養士・主治医の順で指導を行った．対象はH25年4月よりH26年6月までに通院中の患者59名であった．腎症の内訳は2期22名，3期30名，4期7名である．指導開始時とその後のHbA1cの評価を行い，腎症の進行に対する理解度や食事療法に関する行動変容についてのアンケートを行った．【結果】指導を受け，病期の理解が深まった患者が多かった．特に2期，3期の患者の病識の向上に効果的であることが，アンケートを行い確認できた．【結語】特定の曜日でしか実施が出来ていない状況であり，今後地域連携推進により，埋もれた腎症進行患者にも指導ができるような体制を構築したいと考える．［HbA1c：NGSP値］

II－P－141 糖尿病透析予防管理指導による腎症進行抑制の評価

川畑　孝子[1]，富山　祐子[1]，鳩　　君代[1]，竹越　　聡[2]，宮田　由紀[2]，小片　展之[2]，斉藤　丈洋[3]
医療法人明芳会イムス記念病院看護部[1]，医療法人明芳会イムス記念病院糖尿病科[2]，医療法人明芳会イムス記念病院糖尿病センター[3]

【目的】平成24年6月より糖尿病透析予防管理指導（以下指導）を開始し，2年が経過した．結果を振り返り，糖尿病性腎症の進展抑制効果を報告する．
【方法】平成24年6月から平成26年8月までに2年間指導を受けた患者70名の初回と1年後2年後を比較．性別：男性45名，女性25名．年齢：68.7±11.8歳．
【結果】初回HbA1c 7.40%→1年後7.16%（P<0.05），2年後7.13%（P<0.05）．HbA1c 7.0%未満もしくは改善した患者は76%→64%，アルブミン尿の改善は57.8%→47.8%．体重減少は54.3%→58.6%，平均体重69.85kg→69.31kg→68.2kg．【考察】HbA1c，体重，アルブミン尿において改善がみられ，腎症の進展抑制の効果が期待された．［HbA1c：NGSP値］

II－P－142 透析予防指導の効果の検討―病期の変化について―

小林　千鶴[1,5]，近藤ゆかり[1,5]，平賀亜紀子[1,5]，今　　恵子[1,5]，北岡　容子[1,5]，氣田利エ子[1,5]，小林　朋代[1,5]，平野　可奈[2,5]，平野千江子[2,5]，濵崎　未来[2,5]，伊藤　美香[3,5]，服部　正典[4,5]，横塚　陽子[4,5]，岡本　秀樹[4,5]
名鉄病院看護部[1]，名鉄病院栄養課[2]，名鉄病院健診センター[3]，名鉄病院内分泌代謝内科[4]，名鉄病院糖尿病センター[5]

【目的】当院では透析予防指導チームを構成し，2013年4月より透析予防指導を開始したのでその効果と病期の変化について検討した．【方法】2013年4月から2014年10月までに透析予防指導を2回以上行った164名について検討した．【結果】透析予防指導介入時と介入後のHbA1cは7.10±1.01から6.79±0.91，収縮期血圧は144.9±24.7から140.6±14.9，拡張期血圧は79.0±16.9から80.2±33.0，eGFRは57.5±24.1から55.3±23.1と維持・改善の割合はそれぞれ73.1%，63.0%，58.2%，37.3%であった．病期は介入時2期であった88名のうち22名が1期へ改善し，4名が3期，1名が4期へ進行した．3期の48名は16名が2期へ改善し2名が4期へ進行した．4期の28名は2名が3期へ改善した．【考察】透析予防指導によりHbA1c，収縮期血圧が有意に改善し，病期の改善が認められた．早期の段階での介入がより効果的であることがわかった．
［HbA1c：NGSP値］

II－P－143 笹面市立病院における糖尿病透析予防チームの活動報告

樋口　　泉[1]，森田　　紫[1]，髙橋　知明[2]，篠木　敬二[1]，畑　亜希子[1]，東山千鶴子[1]，竹内　葉子[1]，向井すなえ[1]，立花　智美[1]，筒井　美紀[1]，橘　　範子[1]，万雲　正清[1]，谷川　信美[1]，川端　由紀[1]，田路さやか[1]，出村　和彦[1]，小西永里子[1]，井端　　剛[1]，飯田さよみ[1]，小室竜太郎[1]
笹面市立病院糖尿病センター[1]，笹面市立病院看護局[2]

【目的】糖尿病透析予防チームの活動を報告する．
【方法】2013年4月～2014年3月までの期間1回以上の指導を行った患者109名の指導開始前後の検査値集計を行い分析した．
【結果】指導を行ったのは男性63名女性46名腎症2期67名3期38名4期4名平均年齢67.5歳で指導回数は平均1.4回であった．Crの変化は改善48名44%，不変47名43.1%悪化14名12.8%であった．HbA1cの変化は改善56名51.4%，不変29名26.6%悪化24名22%であった．
【考察】Crの改善と不変を合わせて87.2%の結果から透析予防チームの活動が有効であったと考える．透析予防指導の取り組みのように患者に応じてチームを編成することは患者にとって最善の医療を提供できる方法の一つであることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II－P－144 CKD教育入院5年間の糖尿病性腎症に対する透析予防効果の検討

丸山　直樹[2]，神吉　智子[1]，井上　文隆[1]，菊池　英亮[2]
奈良県総合医療センター循環器・腎臓内科[1]，奈良県総合医療センター消化器内科[2]

【はじめに】当院では2010年1月より週末3泊4日のクリニカルパスによるCKD教育入院を開始し，2014年12月末までの5年間で約850人の教育入院を実施した．
【方法】2010年度にCKD教育入院を実施した136人のうち，退院後も4年間以上観察しえた79名について腎機能の推移を検討した．
【結果】CKD教育入院の原疾患は，顕性蛋白尿を認める糖尿病性腎症が30%であった．ネフローゼ状態の糖尿病性腎症は，半年から1年以内に血液透析に移行していた．蛋白尿の多い（2g/日以上）症例は，3-4年以内に血液透析に移行していた．血清クレアチニン値が2mg/dl以下，蛋白尿が1g/日以下から食事療法に取り組めば，推算糸球体濾過量（eGFR）が加齢性変化しか低下していない症例が多数あった．
【結論】蛋白尿が減少し，血圧コントロールが良好になった症例は，腎機能悪化を加齢性変化程度まで遅らせることが可能であった．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-145 問診票を用いた外来での取り組み～セルフケアと合併症予防の現状把握を行うことによる患者への影響について～

阿部喜美子[1]，西嶋　由衣[2]，島崎　晴美[1]，福田　哲代[1]，波多野真代[1]，
河野　舞[1]，中口　博允[2]，仲本　正人[2]，中村　友彦[2]，檜垣　直幸[2]，
村上　司[2]，野口　志郎[3]
医療法人野口病院看護部[1]，医療法人野口病院内科[2]，医療法人野口病院外科[3]

【目的】当院では昨年から外来受診時に問診票を記載してもらい，セルフケアと合併症予防の現状把握を行っている．記載1年経過し，意識変化の有無について，また検査データと関連があるかを検討．【方法】対象はアンケートに協力が得られた通院患者で問診票の記載を行った45名のうち，内服薬増量していない35名．調査は食事・運動療法，足の観察，眼科受診について問診票記入前後で意識の変化・検査データが改善したか自己評価と，記載前，半年後，1年後の検査データとを比較．【結果】意識変化を認めたと回答した割合は約6割，検査データ改善の自己評価は15名（A群）があり，11名（B群）がなし，9名（C群）が無記入．記載半年後はすべての群でHbA1cの低下を認めたが，1年後ではA群以外は記載前の値に戻っていた．【まとめ】問診票記載により一定の効果を認めた．今後も意識の向上をめざした取り組みが必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-146 血糖測定用POCT対応機器に潜む危険因子

木下　真紀[1]，嶋田　昌司[1]，畑中　徳子[1]，岡山　幸成[1]，辻井　悟[2]
公益財団法人天理よろづ相談所病院臨床検査部[1]，公益財団法人天理よろづ相談所病院内分泌内科[2]

血糖測定用POCT対応機器6機種を対象に，4項目の誤差要因を評価した．
【評価項目】
ヘマトクリット（Ht），アスコルビン酸（AsA），キシロース（Xyl），プラリドキシムヨウ化メチル（PAM）の影響を調査した．
【結果】
Htは，Ht20%およびHt60%にて偽高値となり最大71mg/dLの誤差があった．
AsAは，濃度依存的に偽高値または偽低値となり最大74mg/dLの誤差があった．Xylは，濃度依存的に偽高値となり最大292mg/dLの誤差があった．PAMは，最大20mg/dL偽高値となった．
【考察】
機種により誤差要因の種類や影響は異なった．使用者が測定値を正しく判断するには，運用面での工夫が必要である．
【まとめ】
POCT対応機器の使用者は，測定方法以外にも誤差要因を周知し，自施設に合わせた運用が必要である．

II-P-147 特定機能病院おける糖尿病外来初診患者の臨床的特徴

佐藤　三穂[1]，佐藤　仁美[2]，笈見　尚己[1]，中村　昭伸[3]，三好　秀明[3]，
渥美　達也[3]
北海道大学大学院保健科学研究院[1]，北海道大学病院看護部[2]，北海道大学病院内科II[3]

【目的】医療機関が有する機能に応じた療養支援を検討する上で，糖尿病専門外来を初診で受診する糖尿病患者の臨床的特徴を検討した．
【方法】2012年1月～12月に特定機能病院の糖尿病専門外来を初診で受診した糖代謝異常患者399例を対象に治療目的・経過，看護介入等を後方視的に検討した．
【結果】370例に紹介者がおり，うち87例は他施設から283例は同一施設の他科からの紹介であった．108例が周術期管理目的，43例がステロイド糖尿病およびステロイド治療中管理目的であった．初診時のHbA1cが7%を上回っているのは220例であった．初診時から1年以上継続的に糖尿病外来を受診している患者は124例，外来看護師による看護介入を実施したのは46例であった．
【結論】糖尿病以外の疾患を合併する糖尿病患者が多く，また病診連携が進んでいる医療機関の特徴を考慮し療養支援方法を検討していく必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-148 糖尿病患者における血糖コントロールと睡眠時間ならびにその質との関連性について

石本　麻衣，戻谷　由計，比佐　有紀，盛田　久美，永瀬　惟，
近藤　健，高橋　聡，森田　奈瑠，貞苅　利彦，村嶋　俊隆，
小沼　裕寿，西田　進，保坂　利男，犬飼　浩一，石田　均
杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）

【目的】睡眠時間ならびにその質と糖尿病コントロールとの関連性を簡易睡眠検査装置を用いて調査した．【方法】糖尿病患者を対象とし簡易睡眠検査装置（ウォッチパット®）の装着により，無呼吸低呼吸指数（pAHI）および徐派睡眠（Deep Sleep）の評価を行った．【症例】①38歳女性，BMI32.7，HbA1c10.4%，糖尿病診断から1ヶ月，pAHI15.8，Deep Sleep12.56%②46歳男性，BMI31.0，HbA1c13.1%，糖尿病歴8年，pAHI19.8，Deep Sleep10.95%③45歳男性，BMI29.0，HbA1c11.1%，DKA発症にて診断，pAHI36.3，Deep Sleep14.74%【結果】③はpAHIが30以上で重症SASの診断．またこれら全ての3症例において，徐派睡眠時間の割合が正常より短くなっていた．【考察】日常診療の場で簡易睡眠検査装置を用いる事で，睡眠時間だけでなく質の改善も含めた糖尿病療養指導への活用と，睡眠障害が血糖コントロールに及ぼす影響の解析が可能になるものと思われる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-149 DM透析患者は動脈硬化を有する頻度が高く，死亡率も高い

熊埜御堂真知子[1]，斉藤美恵子[2]，瀧上　茂[2]，衛藤　雅昭[2]
高田中央病院看護部[1]，高田中央病院内科[2]，奥羽大学薬学部/附属病院内科[3]

【目的】当院にて血液透析を施行している患者の動脈硬化について調査した．
【対象】透析患者63名，そのうちDM患者27名．透析歴，動脈硬化の有無，発症時期について調査した．
【結果】DM透析患者のDM病歴は20年，透析導入までは平均14.8年．59%は動脈硬化を有し狭心症が多く次に閉塞性動脈硬化症であり脳梗塞は22.2%，心筋梗塞は7.4%．動脈硬化を2個以上の患者は52.6%．38%は透析導入前から動脈硬化がある．透析導入後5年以内に発症した患者は94%，透析導入後5年以内で死亡した患者は83%．非DM透析患者では38%が動脈硬化を有し閉塞動脈硬化症が27.8%，狭心症が16.7%．非DM透析患者では透析導入後に動脈硬化症を発症5年以内の死亡は31.9%．
【結論】非DM透析患者と比較してDMは動脈硬化を有する頻度が高値，死亡率も高い．［HbA1c：NGSP値］

II-P-150 糖尿病の継続治療と医療費から見えた今後の課題

木下あずさ，伴藤　智美，神野　美和
みわホームクリニック

糖尿病は一度発症すると完全に治ることはないため，治療を継続することが重要である．
治療内容は病態によってさまざまであり負担額も大きく変化する．当院の外来糖尿病患者に“糖尿病の継続治療と医療費”についてアンケート調査を実施したところ，全体的に経済的負担は重いと感じ，医療費は安くなってほしいという意見が多数であった．しかし，患者とその家族は医療費の相談はしにくいといった実態がある．糖尿病の治療は，薬剤の種類や数，インスリン注射の回数，通院回数，合併症の有無や程度などにより負担額も大きく変化する．糖尿病治療を継続してもらうため，医療者側は治療にかかわる医療費の実態について十分理解し，経済的負担を考慮した療養指導をしていくことが重要である．

II-P-151 ワンタッチウルトラビューの血糖値によるカラー表示と指導の実態把握

渡辺　泰明[1]，白須　春果[1]，石井ほなみ[1]，小澤　みか[1]，鈴木　裕子[1]，佐藤　和恵[1]，
牛久保ちえみ[1]，滝　克己[2]
富士吉田市立病院看護部[1]，富士吉田市立病院内科[2]

目的）
ワンタッチウルトラビュー（UV）は測定範囲で5色のカラー表示（CD）ができ，指導の実態を把握し患者に理解しやすく意欲を高める指導を目指す
方法）
山梨県のUVを導入している3病院の病棟看護師（Ns）（A病院29人，B病院25人，当院56人）に対し，CD認識や指導についてアンケート調査
結果）
Aは既定の5色，Bは範囲変更し5色，当院は範囲変更し3色と設定．
NsのCD把握はA68%，B76%，当院89%，表示範囲の理解はA44%，B76%，当院64%で，Bと当院で良好であった．
CD指導はA44%と低く，Bと当院70%強で高かった．患者の理解度はいずれも40～60%程だが，反応はA17%，Bと当院60%程でCDを意識し生活の振り返りが行われていた．
指導や患者が理解しやすいCDはどの病院も3色が多かった．
考察）
NsのCDや範囲の理解度が患者の生活の振り返りに影響を与える可能性がある．
3色表示は，理解及び受容しやすいと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-152 色を利用した自己血糖測定指導導入への取り組み

才戸　奈美[1]，山本　弥生[1]，橡谷　昌佳[2]，金田　成康[2]，中嶋　祥子[2]
市立四日市病院看護部[1]，市立四日市病院糖尿病内分泌内科[2]

【背景・目的】自己血糖測定は，測定するのみで血糖値に対する認識が不十分でありその結果を充分に活用できていないことも多い．カラー表示機能付き血糖測定器を使用する患者に対し，「個別目標を設定した色を利用した指導」をすることが療養行動を変えるきっかけになるかを検討した．【方法】患者・医師・看護師で個々にカラー設定し，指導前後にアンケート調査・分析を行った．【結果】色をとても気にかけていた群は指導前後で35%が55%へ，高血糖・低血糖をとても気にかけていた群は指導前後で55%が65%へ上昇した．HbA1cは改善45%，変化なし20%，悪化35%であった．【結論】患者個人に合わせたカラー表示の設定値を決めることで高血糖・低血糖に気づき療養行動へのきっかけ作りになった．今後は血糖値と食事運動療法の関係をフィードバックするシステムの構築が必要である．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-153 血糖変動指標ADRRの活用検討

新井　幸枝[1]，五十嵐美代子[2]，松中　純子[3]，星野　尚美[2]，金子　志織[2]，
池上美詠子[2]，峰岸　利恵[2]，秋山　仁[1]，森　昌朋[3]
医療法人社団三思会東邦病院検査科[1]，医療法人社団三思会東邦病院栄養科[2]，医療法人社団三思会東邦病院看護部[3]，医療法人社団三思会東邦病院内分泌糖尿病センター[4]，北関東肥満代謝研究所[5]

糖尿病治療において，高血糖および低血糖を減らし変動を抑えることが重視されてきている．そこで自己血糖測定（SMBG）機器で糖尿病患者において1ヶ月間血糖測定した際に，高血糖および低血糖のリスクを反映する血糖変動指標としてAverage Daily Risk Range（ADRR）の評価を実施した．ADRRは，ワンタッチ糖尿病管理ソフトウエア医療従事者向けVer5.1.1．を用いて算出した．いくつかの症例の中からほぼHbA1cが同じ3症例について比較したところ，ほぼ同じHbA1c7.8％を達成していてもADRRが11～30と幅広いことが判明した．つまりADRRが中リスクの30の患者においては，高血糖および低血糖が頻回に見られた．一方でADRR11の患者においては低血糖がなく高血糖もすくないことが確認された．日常診療で使用されるSMBGをもちいて低血糖および高血糖リスクを評価することは，本法で簡易あり今後の活用を検討した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-154 外来でのSMBG機種点検とADRR活用した療養指導

宮田　洋子[1]，須田まり子[1]，塚本　明美[1]，井川八重子[1]，原口　真実[1]，
大崎　綾[2]，多賀谷裕子[2]，土岐　明子[2]，山田英二郎[2]，斎藤　従道[2]，
岡田　秀一[2]，山田　正信[2]
群馬大学医学部付属病院看護部[1]，群馬大学病態制御内科学[2]

【はじめに】当院では，外来で自己血糖測定器の定期点検を患者指導に活用している．点検時にSMBG意識調査とデータマネジメントシステムによるADRRレポートを活用した効果的な療養指導が行なえたので報告する．【方法と結果】診察待ち時間に器具の点検と，SMBG意識調査を実施．対象者は86名で意識調査では，「役立っている」は86％で，レポートへの評価は，「血糖の波が一目で分かる．食べ過ぎかな」など患者の振り返りが得られた．【考察】SMBGを持参するきっけになり，痛みの軽減や血糖変動要因と血糖値を知るメリットなどの再指導に繋がった．SMBGで得られたADRRは患者の生活の振り返りに貢献することができると考える．今後は点検時に加え受診毎にSMBGレポートを活用できる体制作りが課題である．

II-P-155 SMBG指導者育成のためのワークショップの試み―体験型プログラムの妥当性の検討―（第2報）

長田　麻未[1]，大野　敦[2]，杉山　徹[1]，関口　芳弘[3]，田中　三広[1]，宮澤　孝仁[2]，
内田せつ子[4]，星　一代[5]，浅田　美子[6]，青木　裕子[6]，黒木マリ子[10]，玉手　重美[11]，
松下　隆哉[12]，宮城　調司[12]，藤井　仁美[12]，矢島　賢[12]，鈴木　洋介[13]，佳友　秀孝[13]，
宮川　高一[14]，植木　悌夫[15]，貴田岡正史[15]
青梅市立総合病院薬剤部[1]，東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[2]，武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[3]，青梅市立総合病院内分泌糖尿病内科[4]，東海大学医学部付属八王子病院臨床検査技術科[5]，勝和会病院[6]，多摩センタークリニックみらい[7]，ウラン薬局[8]，東海大学医学部付属八王子病院看護部[9]，国立内科クリニック[10]，東大和病院付属セントラルクリニック[11]，糖尿病療養担当者のためのセミナー実行委員会[12]，NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[13]

【目的】SMBG指導は糖尿病療養指導士にとって重要業務の一つである．そこでSMBG指導者育成のためのワークショップ（WS）を企画し，参加者のアンケートよりプログラムの妥当性を検討．
【方法】WSの構成は，1）SMBGに関するレクチャー，2）提示3症例に対するSMBGデータの評価と指導のポイントに関するグループディスカッション（GD）と発表（別途報告），3）テスト飲料摂取後の血糖推移の体験と測定結果発表で，終了時に参加者23名にアンケートを実施．
【結果】アンケート回答者の満足度は1）～3）ともほぼ100％で，昨年の課題のWSの時間配分に関しても参加者のせわしない印象は少なかった．
【総括】SMBGを実体験し多職種参加のGDによる症例検討を行うWSは，SMBG指導者育成のためのプログラムとして有用と思われるが，より高い学習効果と満足度を得るには，SMBG体験やGDの内容のブラッシュアップが必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-156 糖尿病チーム医療における臨床検査技師の取り組み

野田　沙織，廣瀬理恵子，鈴木　悟，内藤　雅子，今井　泰平
総合病院土浦協同病院臨床検査部

＜はじめに＞
チーム医療での臨床検査技師の役割は自己血糖測定が主であり，直接患者治療に関わる場面は少ない．検査技師が積極的に参画していくことでチームが活性化し，患者の自己管理意欲の向上につながる．今回当院検査部で参画している内容について紹介する．
＜参画中の内容＞
1．自己血糖測定（以下SMBG）の患者指導と機器管理　2．持続血糖モニター「iPro2」の患者指導とデータ解析　3．血糖測定結果の解析グラフ作成　4．医師の指示下での低血糖患者への対応（外来採血時のみ）5．小型グルコース分析装置ケアシストIIの機器管理　6．院内他職種に向けたSMBG教育　7．糖尿病教育入院患者の講義と指導
＜今後の課題・結語＞
今後は患者の意欲が高まるような支援の検討や，他部署のコメディカルに情報発信することでの更なる連携強化を目指し，検査技師ならではの貢献をしていきたい．［HbA1c：NGSP値］

II-P-157 外来CGM（持続グルコースモニタ）検査における看護師介入の効果

塚本　明美[1]，宮田　洋子[1]，野島　篤子[1]，須田まり子[1]，星河　幸代[1]，多賀谷裕子[2]，
大崎　綾[2]，山田英二郎[2]，斎藤　従道[2]，小澤　厚志[2]，岡田　秀一[2]，山田　正信[2]
群馬大学医学部附属病院内分泌・糖尿病内科外来[1]，群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学[2]

【目的】当院は外来CGM検査を検査の説明，装着，データ解析後の療養指導を看護師介入で開始した．より効果的な介入のため，作成した記録シートと検査における看護介入に対する評価を実施したので報告する．
【方法】検査後の患者に検査の評価について独自の質問紙にてアンケート調査を行った．
【結果】対象人数は90名で検査の有用性の問いに「とても役立つ」と84.4％が回答し，主な理由は「食事内容によって血糖が変化するのがわかった」であった．記録シートについて食事内容の記入は「少し大変」45.5％，「とても大変」7.7％であった．
【考察】CGM検査が役立つ理由は，看護師が記録シートをもとに生活や血糖のパターンの振り返りを患者に促したことで患者自身がグラフを見て血糖変動の影響要因に気付く事ができたからと思われた．今後の課題として，記録シートの工夫と改善が必要であると考えられた．

II-P-158 糖尿病患者に対する血糖測定時の穿刺痛比較（指先部・指球部・腹壁）

三上祐理香[1]，天野　珠実[1]，市川　絵理[1]，関根　彩子[1]，坂倉　圭一[3]，
志熊　淳平[2]，八波　智美[1]，鎌田智恵子[1]，小田原雅人[2]
東京医科大学病院看護部[1]，東京医科大学病院糖尿病代謝内分泌内科[2]，東京医科大学病院薬剤部[3]

【目的】血糖測定時の穿刺部位として指先部・指球部・腹壁などが挙げられるが，腹壁や指球部はあまり選択されていないのが現状である．そこで今回，指先部・指球部・腹壁での穿刺痛について比較することとした．【方法】血糖測定を行っている糖尿病患者46名を対象に指先部・指球部・腹壁で2日毎に穿刺部位を変更して血糖測定を行い，アンケート調査を実施した．痛みの評価は11段階のスコアで評価した．【結果】痛みのスコア平均値は，指先部2.4，指球部1.7，腹壁1.8で痛みのスコアに有意な差はなかった．自由記載では，「腹壁は穿刺時でなく絞りだす時の痛みが強い」と挙げられていた．【考察】指先部で痛みが強い傾向であったのは最も痛点が密集している為と考えられた．指球部より腹壁の穿刺痛が強かった理由として，必要採血量を絞り出す時の痛みが含まれており，穿刺痛以外の疼痛が伴ったと考えられる．

II-P-159 SMBG機器の多職種による使用感の評価と正確性及び測定値への影響因子に関する比較検討

鈴木　千枝[1]，山口　佳美[1]，小山祐一郎[1]，豊島　麻美[2]，杉山　徹[2]
武蔵野赤十字病院臨床検査部[1]，武蔵野赤十字病院看護部[2]，武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[3]

【目的】SMBG機器の多職種による機器評価と，機種性能に対して測定誤差因子や環境温度を含めた検討をした．【方法】5機種について多職種による使用体験を行いアンケート調査した．また相関性・ヘマトクリット値・干渉物質・環境温度に対しての比較検討をした．【結果】使用体験では特に穿刺器具について痛みや操作性で差が見られた．相関性は，$R^2=0.9469$～0.9959と良好であった．ヘマトクリット値の影響については1機種で正誤差，2機種で負誤差がみられた．干渉物質は他の糖類については1機種で，PAMについては2機種で影響が見られた．測定環境温度変化は1機種に低温状態で高値，もう1機種に高温状態で低値が確認された．【考察】機種によりヘマトクリット値や，保管温度の影響で誤差が見られた．SMBG機器の性能や使用上の注意をよく把握し患者の療養指導にあたることが大切であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-160 1型糖尿病患者における自己血糖測定器の変更で得られるQOLの改善について

森分　和也[1]，豆田　清美[1]，片岡　美香[1]，中島　拓紀[2]，舛田　純子[2]，
紙谷　史夏[2]，増谷　剛[2]，岡田　定規[2]，上嶋　昌和[2]，毛利　貴子[2]，
田原　一樹[2]，赤井　靖宏[2]，石井　均[2]
奈良県立医科大学附属病院中央臨床検査部[1]，同糖尿病センター[2]

【目的】従来機種より簡便に血糖測定ができるアキュチェックモバイルにSMBG機器を変更しQOLの改善が得られるのかを検討した．
【対象】当院糖尿病センターに通院中のインスリン強化療法またはCSIIを行っている1型糖尿病患者14名．
【方法】SMBGの変更前，2か月後にPAIDや，SMBGに関するQOL調査票などを用いSMBGの変更がQOLに及ぼす影響について検討した．
【結果】HbA1cは8.2％から7.8％に低下し，PAID全体も低下傾向であったが有意差は認められなかった．機器に関するQOLでは全体で72.7から81.4ポイントに改善した．測定器のデザイン，センサーの取り付けの評価が高かった．
【考察】SMBGを頻回に施行している1型糖尿病患者において，測定が簡便なSMBG機器であるアキュチェックモバイルに変更することで糖尿病や糖尿病治療に対するが感情負担度が改善する可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-161 グルコカードG®ブラック血糖測定器の比較検討

髙井　一美[1]，加藤　浩之[2]，畠中　眞弓[1]，永井　義夫[2]，太田　明雄[2]，
田中　逸[2]
聖マリアンナ医科大学病院看護部[1]，聖マリアンナ医科大学病院代謝・内分泌内科[2]

【目的】グルコカードGブラック®（以下GGB）と当院で既存の3機種の血糖測定器で血糖測定器の使用感，行動変容の比較検討を行った．【対象と方法】対象は外来でインスリン療法中の糖尿病例57例（男性27例/女性53例，1型9例/2型41例/その他7例，平均年齢58±13歳，HbA1c7.4±1.1%，SMBG歴10.5±6.9年，M±SD）．当院採用の他機種からGGBに切替え12週間の検討を行った．試験前後のアンケート調査により，改善・不変・悪化を評価した．【結果】GGB変更後画面表示の見やすさ，測定前の操作説明表示の意味，測定の結果の見やすさについては他機種と比較し有意に改善（$p<0.01$）．行動変容に関して有意差はなかった．食生活への注意や血糖変動の理解が深まったとのコメントがみられた．【考察】GGBに切替えにより使用感は改善したが，行動変容までの改善は得られておらず，血糖測定に関する療養支援が重要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-162 POCT血糖測定器「ポケットケムBG」の基礎的検討

杉　豪介[1]，吉田　香里[1]，金子　由梨[2]，島巣　真幹[2]，大森　拓郎[2]，
伊丹　眞二[1]，岡田　眞一[2]
社会福祉法人恩賜財団済生会西条病院臨床検査科[1]，社会福祉法人恩賜財団済生会西条病院内科[2]

【目的】新たに発売されるPOCT機器である，「ポケットケムBG PG-7320」の基礎的性能評価を行った．【対象】外来患者残余検体及び職員ボランティア検体．【方法】①相関性：日常検査使用機GA-08との比較．②同時再現性：3濃度検体の各10回測定．③Ht値（20～70%），④酸素分圧（50～200 mmHg），アスコルビン酸の影響：0，2.5，5，10mg/dLを比較した．【結果】①Y=1.151x-14.16，r=0.9951であった．②CVは1.19～3.24%であった．③Ht値，④酸素分圧については検討範囲内で影響はみられなかった．⑤正誤差を認めた．【まとめ】今回検討を行った結果より，当院日常使用機との相関，同時再現性とも良好な結果となり「ポケットケムBG PG-7320」は，臨床の現場で使用可能な性能を有していることが確認された．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-163 自己血糖測定器におけるヘマトクリット値の影響に対しての比較検討

外川　経子[1]，牛久保ちえみ[2]，森屋　京子[2]，渡辺　知子[2]，渡辺　明子[2]，
羽田かずみ[2]，滝　克己[3]
富士吉田市立病院臨床検査科[1]，富士吉田市立病院看護部[2]，富士吉田市立病院内科[3]

1. 目的
自己血糖測定器（SMBG）におけるISO 15197：2013改訂内容のヘマトクリット値（Ht）の影響に対しての適合性を検討．
2. 対象と方法
当院通院中の維持透析患者75名（DM30名・非DM45名）を対象．患者の静脈血を採血し，血漿血糖値を検査室で測定．同時に患者の指頭血を二種類のSMBG ①アキュチェックアビバナノ（R社製），②ワンタッチウルトラビュー（J社製）を用いて測定．検査室の血糖値を真値として，各SMBGの血糖値を比較した．
3. 結果
精確性の評価としてR社製とJ社製に大きな差は認められなかったが，J社製で若干良い傾向にあった．Htが低値の時にいずれも真値との乖離がみられたが，J社製がR社製に比して高い傾向にあった．
4. 考察
今回の検討において両機器とも精確性は概ね良好と思われたが，Htが低い場合，低血糖を見逃す恐れがあると危惧された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-164 インスリン強化療法から基礎インスリン＋DPP-4阻害剤＋ミチグリニドへ変更することで在宅復帰を果たし得た20症例の検討

山崎　孝太，赤司　朋之，本郷　優衣
社団法人シマダ鴫田病院糖尿病内科

【目的】インスリン使用患者の在宅復帰のために，超速効型インスリンからミチグリニドへの変更が可能であるか検討する．【対象および方法】強化療法でコントロール出来ていた患者の超速効型インスリンを中止し，基礎インスリン＋DPP-4阻害薬へ変更後にコントロール不十分となった症例にミチグリニドを追加し，血糖改善の有無について検討した．【結果】ミチグリニド追加後はインスリン使用時と比較して，朝食前血糖平均値は131.0→120.5mg/dl，朝食後血糖平均値は202.5→180.9mg/dl，24時血糖平均値は142.2→141.3mg/dl．ミチグリニドに変更できたことで訪問・通所サービスを利用して日中の内服が可能となり，在宅復帰が可能となった．【まとめ】ミチグリニドとインスリンの併用が保険診療上可能となったことは在宅復帰への有効な一手段となり得た．

II-P-165 シタグリプチンの有用性に関する前期・後期高齢2型糖尿病患者に対する比較検討

佐藤　隆明，鈴木　克典
済生会新潟第二病院代謝・内分泌内科

【目的】後期高齢2型糖尿病患者のおけるシタグリプチン（SITA）の効果を前期高齢2型糖尿病への効果と比較検討した．【対象と方法】外来通院中65歳以上の2型糖尿病患者でSITA 50mgが投与され6ヶ月経過した症例を75歳以上（後期群）と75歳未満（前期群）の群に分けてSITA投与前後でのHbA1cの変化を後ろ向きに解析した．【結果】高齢2型糖尿病患者112名，SITAの投与6ヶ月後，前期群（66名，年齢69.1±3.0歳，投与前HbA1c8.4±0.8%），後期群（46名，年齢79.8±4.1歳，投与前HbA1c8.5±0.7%）で，それぞれ-1.09±0.8%，-1.05±0.8%と有意に低下し，2群間の有意差を認めなかった．
【結論】後期高齢2型糖尿病患者のおけるSITAの効果は，前期高齢2型糖尿病への効果と同様に有効であった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-166 徐放性のGLP-1受容体作動薬が良い適応であった認知症を有する高齢2型糖尿病の2例

髙井　孝典，高野　靖子，小澤　剛史，茂木　瑞恵，照屋　亮，
小宮　朋子
至誠会第二病院糖尿病内科

内服薬での血糖コントロールが困難，自己注射も困難な認知症の高齢者に，徐放性GLP-1受容体作動薬（徐放性エキセナチド：商品名ビデュリオン®）が有用であった症例を2例経験したので報告する．【症例1】79歳男性．2年前にアルツハイマー病と診断．血糖降下薬4剤を内服していたが，HbA1c 7→9%と血糖コントロールが悪化し入院となった．リキシセナチドの自己注射で血糖コントロールは改善したが，退院後に自己注射の方法を忘れてしまった．そのため，外来で週1回徐放性エキセナチドの皮下注射とし，現在HbA1c 6%前後で経過している．【症例2】83歳男性．5年前に血管性認知症と診断．血糖降下薬3剤を内服していたが，肥満の進行に伴いHbA1c 8→10%と血糖コントロールが悪化し入院となった．認知症の妻と二人暮らしで，自宅での注射は困難であった．そのため，慢性腎臓病4期であったが，週1回徐放性エキセナチドの皮下注射を開始した．現在HbA1c 7%前後で経過している．［HbA1c：NGSP値］

II-P-167 高齢2型糖尿病患者に対するテネリグリプチンの血糖降下作用及び腎機能に対する検討

藤井　梨絵，重松絵理奈，小松裕美子，宇治原　誠
国立病院機構横浜医療センター糖尿病内分泌内科

＜目的＞高齢2型糖尿病患者にテネリグリプチンを投与し血糖値，HbA1c及び腎機能に及ぼす影響を検討した．＜方法＞当院外来通院中の65歳以上の2型糖尿病患者18名を対象とし，テネリグリプチン1日20mgを新規または現行治療に追加投与し，投与前，投与12週，投与24週の血糖値，HbA1c及びeGFRを後ろ向きに検討した．＜結果＞テネリグリプチン20mg/日投与前，投与後12週，投与後24週の血糖値は各々有意に低下したが，HbA1cは投与後12週で有意に低下したものの24週では有意差は認めなかった．eGFRは投与前と比較し，投与後12週，投与後24週と有意な変化は認めなかった．＜結論＞高齢2型糖尿病患者に対するテネリグリプチン投与は腎機能悪化を伴わずに血糖値及びHbA1cを改善させた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-168 後期高齢者2型糖尿病患者に対するリナグリプチン（LG）の臨床使用経験

滝口　朋子[1]，永野　秀和[2]，内田　大学[2]，中村　晋[2]，鈴木佐和子[1]，
吉田　知彦[1]，龍野　一郎[3]，田中　知明[1]，横手幸太郎[1]
千葉大学医学部附属病院糖尿病代謝内分泌内科[1]，ほたるのセントラル内科[2]，東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病・内分泌・代謝センター[3]

【緒言】2型糖尿病患者の高齢化が急速に進み，安全な治療法選択が臨床的課題である．LGに着目し安全性・有用性を検討した．【対象・方法】関連2施設でLGを新規導入した後期高齢2型糖尿病患者23名を対象．血糖管理の推移や合併症等を後方視的に解析．【結果】平均年齢80.4歳，平均のeGFR 50.8 mL/min/1.73m² と腎機能の低下を認めた．6ヶ月の経過中，HbA1cは7.1%から6.9%と変化したが，低血糖は認めず，90%の症例で併用薬を減量・休薬できた．ΔHbA1cとLG導入前eGFR基礎値は負の相関（相関係数-0.83，$p<0.05$）を示しており，腎機能低下者におけるLG導入理由である薬剤減量や副作用回避に似合った治療効果が得られているものと考えられた．【考察】LGの後期高齢者2型糖尿病患者の治療における安全性・有用性を確認した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-169 高齢2型糖尿病患者に対するGLP-1製剤の有効性と安全性の検討

赤塚　元[1]，赤塚　聰[1]，橋本　礼[2]，矢野　裕[2]
赤塚クリニック[1]，三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】高齢2型糖尿病患者へのGLP-1製剤の有効性や安全性を検討した．【方法】当施設での65歳以上の2型糖尿病患者に対するGLP-1製剤投与例全17例に対して有効性・安全性を検討した．【結果】17例中11例は投与を継続中であり，最終GLP-1製剤はビクトーザ5例，バイエッタ3例，リキスミア3例であった．継続例のHbA1cは投与前7.6±1.4%，投与後7.8±1.6%であった．前治療にインスリンを含む症例にGLP-1製剤を開始した14例中11例で継続中であり，うち8例でインスリンから離脱している．【総括】GLP-1製剤は高齢2型糖尿病患者にも有効かつ安全であり，1つの選択肢になる薬剤であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-170 メトホルミン使用中の2型糖尿病高齢者における乳酸値

楠　由紀子，藤井　靖久
医療法人聖光会鷹の子病院糖尿病センター

【目的】メトホルミン使用中の2型糖尿病高齢者について乳酸を測定し，後期高齢者に対する問題点を明らかにする．
【対象・方法】メトホルミン使用中の2型糖尿病高齢者（65歳以上）115名（年齢：73±5歳，HbA1c6.9±0.7%，メトホルミン1日平均使用量975mg，平均使用年数4.0年）を対象に乳酸を測定．
【結果】(1) 前期高齢者（前期群70名）と後期高齢者（後期群45名）の比較では，後期群は前期群に比してeGFRcysとメトホルミン1日平均使用量で有意に低値（P<0.03）．(2) 乳酸値（mg/dl）は前期群14.5±4.9，後期群165±6.5と後期群でやや高値の傾向．乳酸値17以上の高乳酸血症の割合は，前期群25.7%，後期群48.8%で，後期群が有意に高率（P<0.01）．(3) 後期群では乳酸値とメトホルミン1日使用量の間に相関傾向あり．
【結論】75歳以上の2型糖尿病高齢者では，メトホルミンを慎重に使用する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-171 80歳以上の高齢者におけるインスリン治療状況

鈴木ひかり，加藤　弘巳，篠田　千恵，和田　攻，小林　正
地域医療機能推進機構高岡ふしき病院内科

【背景】高齢でもインスリンを継続している症例やインスリン導入をせざるを得ない症例が増加している．
【目的】当地域における高齢インスリン治療患者の現状を明らかにし，今後の対応方法を検討する．
【対象】2014年10月時点で80歳以上の当院通院中インスリン治療患者26名
【結果】平均年齢84.3歳（80歳～96歳），平均HbA1c8.0%，平均インスリン導入年齢は76.4歳であった．インスリン投与方法の内訳は持効型1回打ち15例，混合型2回打ち7例，強化療法4例であった．19例が自己注射しており，その他7例では家族または施設の協力で注射を行っていた．
【考察】高齢であってもインスリン治療を中止できない症例では，根気強い注射指導，持効型インスリンの選択，訪問看護・介護施設との協力，HbA1c目標値を高く設定することなどにより継続が可能と考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-172 高齢者のインスリン自己注射の指導

御輪　裕美[1]，筒井　久美[1]，神田　和子[1]，瀧上　茂[2]，衛藤　雅昭[3]，斉藤美恵子[2]
高田中央病院外来看護部[1]，高田中央病院内科[2]，奥羽大学薬学部/附属病院内科[3]

目的　高齢者のインスリン療法は，困難であるがインスリン治療が必要である患者もまた存在する．今回，インスリン治療を高齢になって導入した症例を報告する．**症例1**高血糖の89歳女性．持効型インスリン，最初の1週間は毎日練習に来院，次の1週間は近所に住む娘2人が交代で毎朝の見守り，2週間目に手技確認というスケジュールでインスリンはマスターできた．**症例2**は高齢になってGAD抗体陽性，高血糖になった86歳男性．2週間自己注射を練習するために来院．**結論**　来院以外に，定期的な電話介入も行っている．また，1から2か月ごとに必ず手技確認と低血糖の症状や対処法を指導している．きめ細かな配慮があればインスリン導入は効果的，かつ安全に行うことができる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-173 和歌山県における年代別の尿病患者の頻度と糖尿病薬の使用状況

小河　健一[1]，佐々木秀行[1]，西谷　博[2]，和歌山高齢者糖尿病研究会会員[3]
和歌山県立医科大学附属病院紀北分院内科[1]，にしたに内科[2]，和歌山高齢者糖尿病研究会[3]

【目的】和歌山県の糖尿病（DM）患者の高齢化率と治療薬を把握する．【方法】DM診療に従事する医療機関にアンケート調査を行った．質問内容は，2014年4月に外来診察を行ったDM患者（連続約50例）の年齢（非高齢：65歳未満，前期高齢：65～74歳，後期高齢：75歳以上），治療薬，診療上の注意点．【結果】19施設，1838例中，非高齢43%，前期高齢31%，後期高齢26%．治療薬処方率（%）はDPP-4阻害薬（55，59，52），SU薬（43，44，37），BG薬(33，31，14)，Ins(18，20，22)，α-GI薬(14，20，19)，TZD薬(11，11，6)，グリニド薬（6，8，6），GLP-1受容体作動薬（1，2，1）．高齢DM治療上の注意点は腎機能（100%）と認知機能（65%）．【結論】高齢DMは60%に達する．使用薬剤はDPP-4阻害薬が5-6割，次いでSU薬は約4-5割，後期高齢になるとBG薬とSU薬の割合が減る．薬剤選択で留意する点は腎機能と認知機能であった．

II-P-174 当センターに通院中の超高齢（85歳以上）糖尿病患者の実態

瀬川　郁夫
(医社) 敬和会目高見中央クリニック糖尿病センター

超高齢社会の日本では，糖尿病患者の高齢化もますます加速している．今後の高齢糖尿病患者の治療の方向性を検討する為，当センターにおける高齢者糖尿病患者の実態調査を行った．2013年12月に通院中の糖尿病患者838人の平均年齢は67.6歳で，65歳以上の高齢者は494人（59%）で，前期高齢者は218（26%），後期高齢者210（25%），85歳以上の超高齢者69人（8.2%）．超高齢者の糖尿病歴は1～40（平均9.2）年．食事療法のみが42%，DPP-4阻害薬が54%，メトホルミン10%，α-GI9%，ピオグリタゾン6%，SU薬9%，インスリン3%，GLP-1受容体作動薬4%．平均HbA1c6.2%．脳血管障害28%，心臓病38%，認知症51%，腎機能障害(腎症・CKD)29%．独居3%，施設入所10%，訪問診療10%．【結論】超高齢化社会における糖尿病治療の課題は，HbA1c値の低下のみでなく，認知症と脳血管障害および心臓病をいかに予防するかがポイントである．［HbA1c：NGSP値］

II-P-175 高齢2型糖尿病患者の治療状況および血管合併症と罹病期間の関係

尾本　貴志，伊藤　裕之，篠崎　正浩，西尾　真也，阿部眞理子，安徳　進一，三舩　瑠夫，当金美智子
社会福祉法人仁生社江戸川病院内科（糖尿病・代謝・腎臓内科）

【目的】高齢2型糖尿病患者における治療状況と血管合併症の特徴について，糖尿病の罹病期間から検討した．【対象と方法】2008年から2011年に当科で治療を行なった2型糖尿病1436例を対象とし，罹病期間を短期（3年以下），中期（4～10年），長期（11年以上）に分類した．【結果】高齢群における細小血管症については，短期，中期，長期群で網膜症は24%，40%，59%，腎症は38%，55%，63%，末梢神経障害は62%，74%，89%と，全てが罹病年数の長期化に伴って高頻度（P<0.01）となった．一方，大血管症については，脳血管障害が22%，17%，25%（P=0.14），冠動脈疾患が20%，25%，33%（P<0.01），末梢動脈疾患が6%，8%，8%（P=0.54）と，脳血管障害と末梢動脈疾患は罹病年数と無関係であった．【結論】高齢者2型糖尿病の診療にあたっては，発症から間もない例においても動脈硬化性疾患への積極的な介入が必要と考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-176 75歳以上で発症した1型糖尿病患者の臨床像

中村　由育，岩田　慎平，野原　正行，佐々木侑右子，鵜田　宗久，徳渕　市朗，和田　暢彦，中山ひとみ，田尻　祐司，山田研太郎
久留米大学医学部内分泌代謝内科

【目的】高齢発症1型糖尿病の臨床的特徴を明らかにするため，75歳以上で発症した1型糖尿病患者の臨床像を検討した．【対象】75歳から82歳で発症し，当科に入院した1型糖尿病6症例．【結果】男性5例，女性1例であり，急性発症型が3例，劇症型が2例，緩徐進行型が1例であったBMIは19.7±3.8kg/m²，血糖値423±168mg/dl，HbA1c9.4±2.4%で，劇症型以外はGAD抗体陽性，2例はIA-2抗体も陽性だった．劇症型を除くとケトン体上昇が比較的軽度であった．退院時のボーラスインスリンは13±6単位，ベーサルインスリン量は7±5単位であった．【考察】後期高齢者においても1型糖尿病は稀ではない．高齢者は個人差が大きいので，QOLを考慮して症例ごとに治療方針を選択する必要があると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-177 高齢化が進んだ地域の基幹病院における糖尿病診療の現状と課題

中西　啓祐，辻　　裕樹，中谷　　聡，大谷　絵美，堀内　葉月，
明石　陽介，森岡　千恵，森安　博人，松本　昌美
奈良県立五條病院内科

国民の25.1％を65歳以上が占める超高齢社会のわが国において，糖尿病患者も高齢化の一途を辿っている．基礎疾患を多く有し，腎機能も低下している高齢糖尿病患者に対しては，薬剤選択や投与量など，よりきめの細かい診療が必要となる．そこで高齢者が多い地域の基幹病院である当院において，糖尿病患者に対する診療の現状を検証するとともに，その課題について検討した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-178 糖尿病高齢者は「長期寝たきり」になりにくい―高齢者終末医療におよぼす糖尿病の影響

丹野　　尚，藤田　麻貴
友仁会松島病院

【目的】高齢者終末医療に及ぼす糖尿病の影響について検討した．【方法および結果】①当院療養病棟の2010年1月から2013年12月までの死亡症例131例（死亡時年齢85.5歳，原疾患発症時年齢80.7歳，入院日数403日），について，糖尿病群（30例）と非糖尿病群（101例）に分けて比較したところ，死亡時および原因疾患発症時の年齢は，両群間で差がなかった．②糖尿病群の入院日数は，非糖尿病群に比べて有意に短く（216vs458日，$p=0.04$），1年以上の長期入院者の比率は糖尿病群が有意に低かった（20vs40％，$p<0.05$）．③経管栄養者の比率は糖尿病群が有意に低かった（20vs43％，$p<0.05$）．【考察および結論】糖尿病患者は全身の臓器障害，血管病変が高度なために，安定した慢性期に移行できた症例が少なく，経管栄養適応例も少なかったと考えられる．すなわち糖尿病高齢者は長期寝たきりになりにくいと言える．

II-P-179 後期高齢糖尿病患者の血糖コントロールと課題

中村　千里[1]，大川　浩子[1]，油井美智子[1]，山口　亜矢[1]，岡田　睦子[1]，
西村　泰行[2]
金沢赤十字病院薬剤部[1]，金沢赤十字病院糖尿病・腎センター[2]

【目的】血糖コントロール入院を行った後期高齢患者の薬物療法変更内容と血糖コントロールの推移，退院後の血糖管理について調査・検討を行う．
【対象と方法】2014年2月～6月に血糖コントロール入院を行った75歳以上の17例．年齢，認知機能レベル，処方変更内容，退院後約3ヶ月のHbA1c値，退院後の低血糖の有無を調査．
【結果】入院時のHbA1c9.5±1.3％．15例で薬剤追加が行われ，退院後約3ヶ月でHbA1c6.9±0.7％と低下していた．低血糖管理の指導を行い患者の対応困難と判断されたのは8例．退院後に低血糖を経験したのは4例．うち1例は救急搬送されていた．
【考察】高齢糖尿病患者は認知力の低下に伴う低血糖時の対応困難が問題となる．服薬指導を通じて患者に適した薬剤の提案や，入院から外来へと繋げるために薬薬連携の取り組みを行い，低血糖リスクのある患者に対応していくのが課題と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-180 糖尿病QOL質問表から見える高齢糖尿病患者の治療満足度

大和しのぶ，村嶋　弘子，竹下イツエ，山口喜代子，岡村　正子，
勝部　雄大，井野　美樹，井上　朱實
ぼらんのひろば井上診療所

【目的】糖尿病患者数約400名の地域の糖尿病専門診療所で糖尿病QOL質問表（以下DTR-QOLと略す）を用いた．【方法】2013年3月～2014年12月．実施目的・倫理的配慮を説明し同意を得た糖尿病患者が対象．【結果】有効回答312名．総スコアは，70代平均77.8±18.2と各年代別では最も高かったがDTR-QOLが評価する4つの領域のうち「現在の血糖コントロール状態に満足している」などの質問項目のある「治療満足度」は，70代平均33.5±25.5と各年代別で最も低かった．75歳以上44名の平均HbA1cは7.0±1.0．家族同居35名，独居9名．注射と内服治療21名，内服のみ23名．【考察】高齢糖尿病患者では家族環境・治療方法などが「治療満足度」に影響することが考えられるが，2012年のHbA1c国際標準化・熊本宣言の意義も繰り返し伝える必要性もある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-181 高齢者急性期病院における入院患者の特徴と糖尿病ケアの実態調査～糖尿病専門病棟と非専門病棟の比較～

鹿島田美奈子[1]，田村　嘉章[2]，千葉　優子[2]，荒木　　厚[2]
東京都健康長寿医療センター看護部[1]，東京都健康長寿医療センター糖尿病・代謝・内分泌内科[2]

【目的】当院における糖尿病ケアの課題を明確にするため，糖尿病患者の特徴とケア状況について断面調査を行った．
【方法】入院患者462名（平均年齢：80.1±9.3歳）について，ICD-10で定義した糖尿病と合併症の頻度を調査した．また，糖尿病専門病棟と非専門病棟でHbA1c，投薬内容，血糖測定の頻度をt検定と$\chi 2$検定を用いて比較した．
【結果】糖尿病患者は462名中185名で，合併症は心不全，大血管障害，認知症が多かった．専門病棟では非専門病棟に比し平均HbA1c，HbA1c≧6.5％の患者の割合，糖尿病治療薬の使用率，血糖測定率とともに高値だった．
【考察】当院入院患者の40％に糖尿病を認め，合併症も高頻度に認めた．非専門病棟では血糖測定の頻度が有意に少なく，糖尿病の治療が不十分のまま退院していることも考えられた．非専門病棟においても最小限の血糖測定や糖尿病のケアの対策が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-182 2型糖尿病を有する高齢者男性における四肢骨格筋肉量に及ぼす因子の検討

谷川　隆久，川嶋　修司，徳田　治彦
国立長寿医療研究センター内分泌代謝内科

目的と方法：サルコペニアの原因となる加齢による筋肉量低下と糖尿病との関連は不詳である．全身DEXAを用いて四肢骨格筋肉量を測定し，骨格筋肉量低下と関連する因子を60歳以上の2型糖尿病70名を対象とし検討した．
結果：骨格筋肉量低下群は男性44名中27名（61.3％），女性26名中3名（11.3％）であり，今回は男性について検討した．骨格筋肉量正常群，低下群において年齢，罹病期間，HbA1c，eGFR，尿中ALB，腰椎，股関節BMD，神経症，網膜症，腎症，ASOを有する割合では差を認めなかった．両群で差を認めた項目はBMI（25.6±3.2，22.0±2.6），収縮期血圧，拡張期血圧，尿中CPRであり，ロジスティック解析ではBMIのみ骨格筋肉量低下と関連した．
考察：BMIが四肢骨格筋肉量低下と関連していたがBMI 22で骨格筋肉量低下しており，高齢者での至適体重は体組成を考慮して決めなければならないことが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-183 高齢者2型糖尿病における長谷川式簡易知能評価スケール改訂版と服薬管理との関連

岡田　志保[1]，池上　英文[1]，松岡　泰子[2]，布谷　容子[2]，永井　泰紀[3]，
井上　佳菜[3]，東　　大介[3]，山本　恒彦[3]，久保田　稔[1]
関西労災病院薬剤部[1]，関西労災病院看護部[2]，関西労災病院糖尿病内分泌内科[3]，関西学院大学社会学部[4]

【目的】高齢者2型糖尿病における認知症の有無と服薬管理の実態について把握する．【対象と方法】2011年8月より当院糖尿病内分泌内科へ入院された2型糖尿病患者のうち，すでに抗認知症薬を内服している方，明らかに認知症と診断されている方を除外した65歳以上115名（男性52・女性63；年齢72.1±6.0歳，罹病期間13.3±10.9年，HbA1c9.3±2.0％）を対象とした．服薬管理法別に，A．自己管理群，B．1日配薬群，C．1回配薬群，D．毎回見守り群に分け，長谷川式簡易知能評価スケール改訂版（以下，HDS-R）スコアーを比較した．【結果】服薬管理不良（B・C・D）群は，良好（A）群に比し有意に高齢，服薬数が多く，HDS-Rスコアー低値であり，いずれも服薬不良を規定する独立した因子としてあげられた．【結語】高齢2型糖尿病患者において，服薬アドヒアランスの評価を行う上で，HDS-Rは有用な方法と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-184 糖尿病患者における認知症と生活形態の検討

生田麻衣子，馬場　美香，大沢　　遥，合浦　英敏，吉田　仁美，
津田五穂里，風間かなえ
医療法人社団糖翠会はせがわ内科クリニック

【目的】
生活形態と認知症の関連性について検討．
【対象と方法】
対象は65歳以上の糖尿病患者118名．MMSE：M，HDS-R：H，GDS15：Gを実施した．H，M，Gスコアと年齢，生活形態（生活）を比較検討した．
【結果】
H，Mスコアは年齢と相関し，認知症頻度は75歳以上で認知症比率が増加した．生活でH，Mスコアは有意差があり，夫婦同居群，夫婦のみ群，独居群，単身同居群，施設入所群の順に高かったが，年齢が施設入所，単身同居群で有意に高かった．前期高齢者で，H，Mは生活による差はなく，年齢との相関も認めなかった．後期高齢者でH，Mは，施設入所群，単身同居群が低値で夫婦のみ群，夫婦同居群が高値で，生活も認知症に対して重要な要因であった．
【結論】
75歳以上の糖尿病患者に注目し特に施設入所，単身同居患者で認知症のリスクが高いので生活背景など把握しておく事が重要である．［HbA1c：NGSP値］

P-185 当院における糖尿病患者の認知症の割合と認知症スクリーニング検査（1分間スクリーニング法）の有用性についての検討

酒井　豪太，井内卓次郎，住田　　崇，里村　　敦，齊藤　太吾，
保川　信行，飯田慎一郎，安田　重光，栗原　　進，片山　茂裕，
粟田　卓也
埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科

【序文】当科に入院した2型糖尿病患者に改訂長谷川式簡易知能評価スケール（HDS-R）を行い，認知症の割合と1分間スクリーニング法の有用性を検討した．【方法】2型糖尿病教育入院患者109人のうち73人をHDS-Rで認知症の割合，合併症等の関連性を調べた．【結果】73人のうち3人（4.1%）がHDS-R20点以下で認知症が強く疑われた．65歳以上で強く疑われた割合は6.7%（30人中2人）であった．従属変数をHDS-Rとした重回帰分析で1分間テストのみ有意な相関を認めた（P＝0.04）．また，HDS-Rとの相関関係は，年齢と罹病期間にやや弱い負の相関（相関係数＝－0.35，－0.25），1分間スクリーニング点数に正の相関関係があった（相関関数＝0.42）．【考察】短時間で行える1分間スクリーニング法は糖尿病認知症患者の検査として期待される．［HbA1c：NGSP値］

P-186 認知機能低下合併糖尿病患者の臨床的・社会的特徴についての検討

山本　正彦[12]，百都　　健[1]，田邊　直仁[2]，山田　貴穂[2]，曽根　博仁[2]
新潟県厚生農業協同組合連合会佐渡総合病院内分泌代謝内科[1]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌代謝内科[2]，新潟県立大学人間生活学部健康栄養学科[3]

【目的と方法】2013年6月～2014年6月に入院した糖尿病患者を認知機能低下合併群14名と非合併群15名に分け，臨床的・社会的特徴を比較検討した．【結果】合併群：非合併群の順で平均年齢74.1±10.9歳：55.4±15.9歳，平均HbA1c11.9%：11.4%，低血糖（低血糖症状有または血糖69mg/dl以下）頻度64.3%：20.0%．インスリン注射習得能力低下100%：6.3%．支援を要する世帯64.2%：20.0%．平均在院日数22.0±9.9日：14.4±2.8日．退院後最終受診時HbA1c 8.1%：6.8%．血糖増悪要因として，清涼飲料多飲，治療自己中断，感染症，脳卒中等がみられた．【結論】認知機能低下合併群は，高齢で低血糖が起こりやすく，インスリン管理能力が低下し，在院日数が長期化する傾向があり，退院後血糖推移は不良と考えられる．社会的支援の拡充によって，認知機能低下を含めた糖尿病合併症の進行を，より早期から防ぐことが重要と思われる．［HbA1c：NGSP値］

P-187 糖尿病合併症を持つ高齢認知症患者の退院支援

安東　直美，神田香代美，高橋　鉄平，冨田　恵子，光冨　公彦，
近藤　誠哉
臼杵市医師会立コスモス病院西4病棟

糖尿病合併症を持つ高齢認知症患者を対象として，家族の低い介護力を補う為在宅介護従事者と連携して退院支援を行った．糖尿病による様々な生活上の制約や，内服管理，自己注射，血糖自己測定など複雑な医療継続や管理は，介護者である家族だけで背負うことができず，それが自宅への退院を困難にさせる事例であった．この事例を振り返り，在宅介護従事者への分かり易い情報伝達は，複雑な医療管理が必要なリスクの高い糖尿病患者の住み慣れた自宅での生活維持につながると考えた．
そこで，糖尿病連携手帳をもとした連携シート作成し糖尿病の疾病管理に必要な基本情報や入院中の指導内容・管理のポイントの情報伝達の取り組みを始めたので報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-188 沖縄クライシスの要因としての脂質摂取を考える

泉　　妃咲[1]，島田真理子[1]，中島チ鹿子[1]，内田　淳一[1]，渡辺　雄一[2]，
川名由紀子[3]，塚本　洋子[3]，井上　　岳[1]，田畑　光久[3]，山田　　悟[3]
北里大学北里研究所病院診療技術部栄養科[1]，北里大学北里研究所病院診療技術部メディカルフィットネスセンター[2]，北里大学北里研究所病院看護部[3]，北里大学北里研究所病院薬剤部[4]，北里大学北里研究所病院糖尿病センター[5]

【目的】沖縄クライシスの要因をとしての脂質摂取の意義を検証することとした．
【方法】沖縄男性の平均の推移と県民栄養報告の摂取栄養成分を比較検討した．また，日本全国の都道府県別栄養摂取量に関して過去のデータを集め，塩分摂取量と栄養摂取量または栄養摂取比率との相関関係を検討した．
【結果】2000年代の沖縄男性の平均寿命全国順位と脂肪摂取量及び摂取比率は負の相関，炭水化物摂取比率とは正の相関が見られた．また，全国データにおいて，塩分摂取量と脂肪摂取比率は有意に負の相関をしていた．一方，塩分と炭水化物，蛋白質摂取量は有意に正の相関をしていた．
【総括】沖縄クライシスの背景として，脂質の過剰摂取が直結した理由とは言い難い．塩分摂取の増加という観点での解析が必要かも知れない．

P-189 糖尿病医療連携パスの使用状況と課題

任田　美保[1]，冨澤ゆかり[2]，西村　泰行[1]，上源真智子[1]
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター[1]，金沢赤十字病院看護部[2]

【目的】当院は糖尿病地域医療連携パス（以下連携パス）を導入している．今回，循環型連携が取れていない患者の現状を調査し連携パスの課題，アプローチ方法を再検討した．【方法】循環型連携がとれていない患者132名が連携先となっている20施設に，調査目的を明記した説明文を同封し調査用紙を郵送．【結果】1．18施設129名の患者に対する回答があった．通院状況は，定期通院86名（67%），不定期通院4名（3%），中断27名（21%），未受診12名（9%）．2．連携医の意見：病院側からの受診案内が欲しい，連携パス患者の把握不足などであった．【まとめ】通院中断患者について，連携医ともに対応を検討，連携パスシステムの一助としていきたい．また，今回は実態調査と連携医の反応にとどまったが，循環型連携がとれている患者の満足度について調査し，患者側の有効性についても検討していきたい．
［HbA1c：NGSP値］

P-190 インスリン注射の「準備段階」「実施段階」に関するインシデントの現状と今後の課題

秦　　志麻，福田　純子，森川　侑佳，五郎川伸一
独立行政法人地域医療推進機構星ヶ丘医療センター

【はじめに】
当院でのインスリン注射の「準備段階」「実施段階」によるエラー内容を分析し，エラーの実態及び問題点を明らかにし，対策を検討する．
【方法】
2013年4月～2014年1月における当院でのインスリン注射の「準備段階」「実施段階」によるエラー内容と要因分析を行った．
【結果】
糖尿病治療に関するインシデント・ヒヤリハットの件数は166件報告されている．そのうち86件がインスリン注射に関する報告であった．報告内容は「準備段階」が58件と最も多く，次いで「実施段階」が10件であった．
【考察】
「準備段階」のエラーとして，特に指示簿の見間違い・指示簿の解釈間違えが多く，要因として看護師のインスリンに対する知識不足が背景にあると分かった．更に，字数制限がある電子カルテでの指示は医師の意図する指示と受ける側の看護師の解釈にズレが生じやすい状況にあることも分かった．

P-191 出産後12日目に劇症1型糖尿病を発症した患者の心理的変化への関わり～フィンクの危機モデルによる看護介入～

諸石有美子[1]，馬場　康子[1]，鈴木さゆり[1]，熊谷　　亮[2]，五十野桃子[23]，
古川　祥子[2]，藤原　和哉[2]，野牛　宏晃[2]
筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/総合病院水戸協同病院看護部[1]，筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/総合病院水戸協同病院内分泌代謝・糖尿病内科[2]，筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター/総合病院水戸協同病院総合診療科[3]

【目的・方法】患者の危機的状況をフィンクの危機モデルを用いて看護介入を評価，今後の看護ケアについて検討する．【事例紹介】25歳女性．予定帝王切開施行．産後12日目より口渇・倦怠感出現，産後13日目に血糖値600mg/dlのため当院へ救急搬送，劇症1型糖尿病と診断．強化インスリン療法開始され，CSII導入後退院．【結果・考察】出産後，子育てへの期待と不安のなか劇症1型糖尿病と診断「衝撃」の段階であった．治療が進むなか「食べ歩きをしたい」と願望的思考あり「防御的退行」と，子供のことや将来のことを考え「承認」の段階をくり返す経過であった．CSII開始に伴い前向きな発言が増えて「適応」の段階へと進んだ．危機的状況に適応できたのは，フィンクの危機モデルを用いて患者の置かれている状況をアセスメントし，患者に寄り添いながら看護を行った結果であると考える．［HbA1c：NGSP値］

P-192 当院における血糖コントロール不良患者（HbA1c15%以上）の臨床的背景について

青木　桂子，若栗ひとみ，金原　秀雄，久田あずさ，番度　行弘
福井済生会病院内科

【目的】血糖コントロール不良患者の臨床的背景について検討．
【対象】2005年10月から2014年9月に受診時にHbA1c15%以上で入院加療を行った31名（男性17名，女性14名）．
【方法】年齢，病型，入院時診断，罹病期間，BMI，HbA1c，GA，治療内容等を後ろ向きに調査．
【結果】平均年齢56.0±16.5歳，1型3名，SPIDDM1名，2型27名．入院時診断は血糖コントロール不良19名，糖尿病性ケトアシドーシス11名，高血糖高浸透圧昏睡1名．罹病期間5.5±8.0年．BMI21.9±4.0kg/m^2．HbA1c16.2±1.2%，GA53.6±11.1%．治療は，経口糖尿病薬のみ8名，インスリン1回打ち1名，2回打ち1名，3回打ち4名，4回打ち17名．糖尿病初発11名，自己中断8名，コントロール悪化6名，他疾患合併6名．
【考察】血糖コントロール不良の原因として自己中断による悪化だけではなく初発患者が多いことから，糖尿病患者が増加する中で引き続き啓蒙活動が必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-193 当院糖尿病外来通院患者におけるaverage daily risk rangeのリスク分類と患者背景の特徴

内田　明宏，村田　和也，竹下　敦郎，門口　紅，金児竜太郎，井田　逸，
高橋　宏佳，藤原　康子
伊勢赤十字病院糖尿病・代謝内科

【目的】
当院糖尿病外来通院患者でのADRRの高値群，低値群における患者背景の特徴について検討した．
【対象と方法】
当科通院中のインスリン使用患者（1型，2型ともに含む）を対象とした．
ADRRのリスク分類を用いて，ADRR<20を低値群，ADRR≧20を高値群とし，それぞれの患者背景について，またADRR高値群と関連する因子について検討した．
【結果】
1型，インスリン分泌の低下，糖尿病罹病期間が長いこと，高齢，血糖管理不良，肥満などの要因の割合がADRRの高値群で高かった．中でも特に，インスリン分泌の低下，糖尿病罹病期間が長いこと，がADRR高値に関連していた．
【結語】
インスリン分泌の低下および糖尿病罹病期間の長いことがADRRの高値と関連していた．

II-P-194 EPA大量療法下での頸動脈プラークの退縮にはEPAとリノール酸の量が関与する

川添　康彦，戸兵　周一，石合みどり，寺岡　政子，酒井　裕子，
徳竹　理枝，市川　英彦，小池キク子，竹内　純，本島麻衣子，
清水　崇臣，茂原　久志
長野県厚生連鹿教湯三才山リハビリテーションセンター鹿教湯病院附属豊殿診療所

【目的】頸動脈プラークの退縮しやすい因子を規定することと　プラークの性状による変化を検討
【対象】当院通院の115名（男59女56）年67.7±8.9糖尿病33.9%，脂質異常症90.4%，高血圧症55.7%【方法】EPA1800mg投与前後で観察．エコー検査でIMT測定と硬度（Vs）測定．プラーク退縮出現期間を解析．【結果】IMT VS投与期間（r=0.299），硬度低下度VS投与期間（r=0.318）．EPA VS IMT改善度相関（r=0.259）．HbA1c前5.9±0.7後5.9±0.5，LDL-C・TC・RLP-Cの低下とHDLの上昇はIMTを改善．【考察】プラークを硬度で分類することでプラークの硬度低下と退縮の始まる時期と関与する脂肪酸が判明した．プラークをエコー硬度で分類する事はプラーク退縮の評価をするうえで重要であり，硬度の低下はプラーク退縮のサインといえる．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-195 早期糖尿病の進展抑制に関する無作為化比較臨床試験（JEDIS-2）—中間報告（第4報）

河津　捷二[1]，金澤　康徳[2]，岩本　安彦[3]，片山　茂裕[4]，葛谷　健[5]
朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病代謝科[1]，日本糖尿病財団[2]，東京女子医科大学[3]，埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科[4]，藍野加齢医学研究所[5]

[目的] 糖尿病合併症進展抑制に，治療早期から通常の生活習慣改善指導のみを行う標準介入（N）群と経口血糖降下薬投与（D）群の何れが有用かを比較検討．[対象と方法] 診断5年以内の薬物未使用の2型糖尿病患者（FPG<140mg/dlかつHbA1c<7.4%）を無作為割付後N群とD群（SU薬，α-GI，メトホルミン，DPP-4阻害薬のうち1剤を主治医が選択）に分け，3年間血糖を管理．エンドポイントは複数回FPG140mg/dlかつHbA1c7.4%以上とし評価委員会判定．[総括]登録施設数32，登録症例109例（N群46例，D群63例）．登録時両群間で年齢，BMI，FPG，HbA1cには有意差なく，HbA1cはN群では初期から平坦に推移．D群では初期に有意に低下し（p<0.05），両群ともその後は著変なく推移．エンドポイント到達例はN群3例，D群4例．36ヶ月終了者でHbA1c7%未満達成率はN群76%，D群87%．現在（試験終了まで半年），血糖管理上，D群の優位性が示唆される．[HbA1c：NGSP値]

II-P-196 大規模臨床研究J-BRAND Registry：第2回中間報告

中村　二郎[1]，稲垣　暢也[2]，植木浩二郎[3]，谷澤　幸生[4]，綿田　裕孝[5]，
山田祐一郎[6]，西村　理明[7]，下村伊一郎[7]，山崎　力[8]，門脇　孝[9]
愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科[1]，京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[2]，東京大学大学院医学系研究科分子糖尿病科学[3]，山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学[4]，順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌学[5]，秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学[6]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[7]，東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[8]，東京大学医学部附属病院臨床研究支援センター[9]，東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[10]

我々は，通常診療下でDPP-4阻害薬アログリプチン（A群）又はDPP-4阻害薬以外の経口血糖降下薬（B群）を服用中の2型糖尿病患者のデータベースを構築し，3年間追跡することによって，他のクラスの経口血糖降下薬との比較・検討によりアログリプチンの安全性及び有効性を検証することを目的として，医師主導の大規模臨床研究J-BRAND Registryを進めている（http://www.j-brand-registry.com）．2014年9月末までに291施設で計5840例を登録した：10月時点の組入れ数はA群3409例（64.6%），B群1867例（35.4%）．今回は，被験者背景データに加え，同年12月までに収集したイベント及び経時データ（主要項目：低血糖，膵炎等を含む有害事象，副次項目：HbA1c，空腹時血糖，細小血管障害等の合併症，臨床検査，体重等）に対して第2回中間解析を実施したので結果を報告する．

II-P-197 eGFR Study 104weeks中間報告：alogliptinの腎機能別用量における効果と安全性に関する2年間の検討

表　孝徳[1]，黒瀬　健[1]，渡邊　好胤[1]，田中　永昭[1]，安原　章浩[2]，矢部　大介[3]，
黒江　彰[4]，岩倉　敏夫[5]，高橋　信雄[6]，鈴木　春彦[6]，笈田　耕治[7]，北野　則和[8]，
金森　晃[9]，久保田　章[10]，安田清一郎[11]，横山　宏樹[12]，清野　裕[1]，Study Group eGFR[1]
関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[1]，関西電力病院腎臓内科[2]，彦根市立病院糖尿病・内分泌内科[3]，神戸市立医療センター中央市民病院糖尿病内分泌内科[4]，高橋ファミリークリニック[5]，コバル内科[6]，福井中央クリニック糖尿病・代謝内科[7]，兵庫県立塚口病院糖尿病・内分泌内科[8]，かなもり内科[9]，向ヶ丘久保田内科[10]，大阪府済生会野江病院糖尿病・内分泌内科[11]，自由が丘横山内科クリニック[12]

【目的】alogliptinは腎機能別に用量が設定されている薬剤である．eGFRによるalogliptinの用量に従って投与した際の，長期に渡る有効性と安全性を検討する目的で，前向き観察研究（eGFR Study）を企画した．
【方法】研究参加施設（eGFR Study Group）において，6.2%≦HbA1cの2型糖尿病患者に対して，eGFRにより設定された用量のalogliptinを投与し，長期の血糖control，eGFR値，体重の変化，有害事象の発生等について2年間の検討を行った．
【結果】2014年11月時点で症例数は1072名（男/女：703/369），年齢は63.4±11.9歳，治療52週，104週後において，HbA1c：7.6±1.1から7.0±0.9，6.8±0.7%，空腹時血糖値：143.4±34.9から129.9±28.3，122.6±22.4mg/dlと有意に改善し，用量別・eGFR別の検討でも認められた．体重の変化と重症低血糖は認めなかった．eGFR値は，治療104週後で有意な低下を認めた．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-198 DPP-4阻害薬効果不十分な2型糖尿病症例に対するイプラグリフロジン及びメトホルミンの内臓脂肪減少に及ぼす併用効果の検討

越坂　理也[1]，石川　耕[1]，竹本　稔[1]，小林　一貴[1]，石川　崇広[1]，
内田　大学[2]，栗林　伸一[3]，橋本　尚武[3]，寺野　隆[1]，舘野　一郎[3]，横手幸太郎[4]
千葉大学医学部附属病院[1]，ほたるのセントラル内科クリニック[2]，東京女子医科大学八千代医療センター[3]，千葉市立青葉病院[4]，東邦大学医療センター佐倉病院[5]，三咲内科クリニック[6]

背景・目的：SGLT-2阻害剤は体重減少効果を有するが，体組成（脂肪，筋肉，骨）に対する作用は明確でない．本邦において2型糖尿病治療の第1選択薬として頻用されるDPP-4阻害薬で効果不十分な症例に対し，第2剤としてipragliflozin（ipra）またはmetformin（met）を追加投与し，内臓脂肪減少効果等に及ぼす作用を比較検討する．
方法：sitagliptin服用中で血糖管理不十分なBMI 22 kg/m²以上の2型糖尿病患者106例を無作為にipra投与群とmet投与群に割付け，24週投与前後のCT内臓脂肪面積変化率を比較．副次評価項目としてBMI，糖，血圧，脂質，骨，筋などへの影響を検討．
考察：日本人糖尿病患者に対する第2選択薬としてipraの内臓脂肪減少効果と血糖低下作用，体組成に及ぼす安全性のエビデンス構築が期待される．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-199 2型糖尿病患者に対する新規SGLT-2阻害薬イプラグリフロジンの前向き観察研究　名古屋市医師会臨床研究　中間報告

洪　尚樹[1]，竹内　直秀[2]，三浦　義孝[3]，服部　達哉[4]，渡邊　源市[5]，
一般社団法人名古屋市医師会[6]
医療法人洪内科クリニック[1]，竹内クリニック[2]，みうら内科クリニック[3]，本町クリニック[4]，
医療法人社団健翔会わたなべ内科クリニック[5]，一般社団法人名古屋市医師会[6]

【目的】従来治療で血糖コントロール不十分な患者に対するイプラグリフロジンの有効性と安全性を検討する．
【対象・方法】名古屋市内101施設に受診中の2型糖尿病患者にイプラグリフロジン50mg/日を24週間投与し，12，24週後のHbA1c，空腹時血糖値，空腹時血中インスリン値，HOMA-β，HOMA-R，血清脂質値，体重，血圧，腎機能，高分子量アディポネクチン，高感度CRPを検討した．
【結果】HbA1cは開始時の7.13±0.82%から12週後6.64±0.63%（N=55）へ低下した．空腹時血糖値，HOMA-R，体重，血圧，TG，TC，LDL-C，non-HDL-C，高感度CRP値，eGFR値も開始時と比較し12週後に低下した．高分子量アディポネクチンは開始時より増加した．有害事象は6/119例（5.0%）に発現し，重篤な低血糖症はなかった．
【結語】従来治療で効果不十分な2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジン投与の有効性と安全性が示唆された．[HbA1c：NGSP値]

II-P-200 J-DISCOVER：日本の実臨床下における2型糖尿病患者の治療実態調査（前向きコホート研究）

三田　智也[1]，片上　直人[2]，橋上　聖[1]，綿田　裕孝[1]，下村伊一郎[2]
順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学[1]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[2]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学代謝血管学寄付講座[3]，アストラゼネカ株式会社メディカル本部[4]

【目的】全国の糖尿病専門医，非専門医を対象に単剤治療で効果不十分な症例に対する治療内容と血糖コントロール等の結果を長期的に検討する．【対象】経口糖尿病治療薬単剤投与例に2剤目の糖尿病治療薬を追加した患者，又は単剤投与例の薬剤クラスを変更する患者【方法】国内，多施設共同，前向き長期コホート研究を実施する．全国約100施設にて同意を得られた通院治療中の20歳以上の2型糖尿病患者2000症例を2014年9月下旬から1年間で登録し，3年間の追跡調査を行う．薬剤クラス毎にHbA1c及び血糖値，体重，血圧及び脂質プロファイルのベースラインからの変化量，血糖値目標値達成率，糖尿病治療薬の変更，細小血管障害，大血管障害，低血糖イベント等の発現，患者調査票を用いた治療満足度，QOL，食習慣や身体活動レベルについて調査検討を行う．[HbA1c：NGSP値]

II-P-201 A global study of 24 countries with 27,585 insulin-treated patients with diabetes : The HAT study

Hyllested-Winge Jacob[1], Khunti Kamlesh[2], Al-Sifri Saud[3], Aronson Ronnie[4], Cigrovski-Berković Maja[5], Enters-Weijnen Catherine[6], Forsén Tom[7], Galstyan Gagik[8], Geelhoed-Duijvestijn Petronella[9], Goldfracht Margalit[10], Rahul Kapur[11], Ludvik Bernhard[12], Moberg Erik[13], Pedersen-Bjergaard Ulrik[14], Ramachandran Ambady[15]
Novo Nordisk Pharma Ltd.[1], University of Leicester, Leicester, UK[2], Al Hada Military Hospital, Taif, Saudi Arabia[3], LMC Diabetes & Endocrinology, Toronto, Canada[4], University Hospital "Sestre milosrdnice", Zagreb, Croatia[5], Julius Clinical Julius Center, UMC Utrecht, the Netherlands[6], University of Helsinki, Helsinki, Finland[7], Endocrinology Research Center, Moscow, Russian Federation[8], Medical Centre Haaglanden, The Hague, the Netherlands[9], Clalit Health Services, Tel Aviv, Israel and The Technion, Haifa, Israel[10], Novo Nordisk A/S, Soborg, Denmark[11], Medical University of Vienna, Vienna, Austria[12], Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden[13], Hillerod Hospital, Hillerod, Denmark[14], India Diabetes Research Foundation and Dr. A. Ramachandran's Diabetes Hospitals, Chennai, India[15]
The Hypoglycaemia Assessment Tool (HAT) study was a non-interventional,multicentre, 6-month retrospective, 1-month prospective study of self-reported hypoglycaemic events in adults with type 1 (T1D) or type 2 (T2D) diabetes using insulin. 27585 patients completed the study (T1D, n = 8022 : T2D, n = 19563). Higher ($p < 0.001$) incidence rates were reported in the 4 weeks after vs before baseline (73.3 vs 51.5 [T1D] and 19.3 vs 16.5 [T2D] events per patient year). A greater percentage of patients with T1D vs T2D reported any (83.0 vs 46.5%), nocturnal (40.6 vs 15.9%) or severe (14.4 vs 8.9%) hypoglycaemia in the prospective period. The incidence of hypoglycaemia correlated with duration of diabetes (incidence rate ratio 1.01, 95% CI 1.01-1.02) and duration of insulin therapy (1.04, 95% CI 1.03-1.04). Rates of hypoglycaemic events were higher than previously reported. Increased incidence of overall hypoglycaemia in the prospective study indicated significant under-reporting of hypoglycaemia.

II-P-202 糖尿病治療薬とがんの関連についての検討

常田 和宏[1], 藤田 真吾[2], 芳川 篤志[1], 山本 研人[1], 伊藤 直彦[1], 飯尾まゆ奈[1], 樋 倫子[1], 沖田 考平[1], 乾 由明[2], 紅林 昌吾[2], 半田 伸夫[3], 福井 威志[4], 松島 洋之[2], 渡辺 伸明[2], 河田 純男[2]
兵庫県立西宮病院糖尿病・内分泌内科[1], 兵庫県立西宮病院内科[2], 大阪大学医学部附属病院内分泌・代謝内科[3], 西宮市立中央病院糖尿病・内分泌内科[4], 半田医院[5], 福井内科医院[6], 松島医院[7], 渡辺内科クリニック[8]
【背景】糖尿病はがんの罹患に関与することが報告されており，治療薬に関しても関連が報告されている．【目的】2型糖尿病における悪性腫瘍の既往の有無と治療薬を比較・検討する．【対象・方法】平成24年10月から登録された2型糖尿病にて通院加療を受けている患者1898例（男性1162名，女性736名，平均年齢65.9±12.1歳，BMI 24.8±4.3，HbA1c 7.2±1.0%）の悪性腫瘍既往歴と治療薬を含む病態の違いについて検討した．【結果】悪性腫瘍既往209例（男性117名，女性92名，平均年齢72.4±10.0歳）と悪性腫瘍非既往1689例（男性1045名，女性644名，平均年齢65.9±13.8歳）を検討した結果，悪性腫瘍症例でピグアナイドの使用は優位に少なく，インスリン使用は優位に多かった（共に$p < 0.001$）．また，悪性腫瘍例で優位に年齢が高かったが，年齢補正を行っても同様の結果が得られた．【結語】悪性腫瘍の有無によって治療法に優位な差を認めた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-203 徳島県における全脂質中脂肪酸分画とメタボリックシンドローム発症との関連

秦 明子[1], 四笠 洋介[1], 安藝菜奈子[2], 田村 綾子[2], 市原多香子[2], 南川 貴子[2], 桑村 由美[1], 船木 真理[1]
徳島大学病院糖尿病対策センター[1], JA徳島厚生連阿南共栄病院[2], 徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部療養回復ケア看護学分野[3], 徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部看護管理学分野[4]
【目的】徳島県の労働者における追跡調査にて血中の全脂質中脂肪酸分画とメタボリックシンドローム（MetS）発症との関連を検討した．【方法】2008年の調査時にMetS発症やMetSの脂質コンポーネントのない男性303名を5年間追跡し，34名のMetS発症をみた．【結果】全脂質中脂肪酸分画の中で，オレイン酸割合の四分位別にみた多変量調整後のMetS発症の相対危険は，第一分位に比べ第四分位では6.49（95%CI：1.44-29.25，p = 0.02）と有意に上昇した．更に，オレイン酸とステアリン酸の割合から推定した血中Δ^9stearoyl-CoA desaturase（SCD）2の四分位別にみた多変量調整後のMetS発症の相対危険においても，第一分位に比べ第四分位では5.04（95%CI：1.43-17.73，p = 0.01）と有意に上昇した．【結論】徳島県の男性労働者では，血中オレイン酸分画の上昇やΔ^9-SCD2の上昇はMetS発症リスクの上昇と有意に関連した．

II-P-204 当院緊急入院症例におけるStress hyperglycemiaの予後に与える影響

髙吉 倫史[1], 安友 佳朗[1], 竹内 健人[2], 高橋 利匡[2], 西山 勝人[1], 原 賢太[2], 横野 浩一[1]
北播磨総合医療センター内科・老年内科[1], 北播磨総合医療センター糖尿病・内分泌内科[2]
【背景】重症疾患患者のStress hyperglycemiaは，予後に影響を及ぼすことが指摘されており，当院緊急入院症例におけるStress hyperglycemiaが予後に影響を与えるかを検討した．
【方法】1年間の緊急入院症例のうち，入院時随時血糖値70mg/dl以上で15歳以上の患者を対象とした．糖尿病の診断歴，血糖値200mg/dl以上の高血糖の有無でグループを分け，主要転帰項目を30日以内死亡とし，Cox回帰分析を行った．
【結果】972名を対象とし，Cox回帰分析にて説明変数を糖尿病の診断歴，血糖値200mg/dl以上の高血糖としたところ，30日以内死亡で，高血糖が予後を規定する因子と判定された．（HR：2.6，95%CI：1.57-4.34，p<0.001）
【考察】当院における緊急入院症例も高血糖が予後を規定すると考えられた．高血糖が予後を悪化させるのか，予後が悪い患者が高血糖を呈するか，さらに検討していく意義がある．

II-P-205 Long term use of Tresiba® : baseline data from Post-marketing Surveillance

Yoshitada Kimura, Mika Tomita, Hyllested-Winge Jacob
Novo Nordisk Pharma Ltd.
Study design : Pts with both T1D and T2D will be enrolled. In total 6000 Pts will be enrolled, and followed for either 3 years (4000 Pts) or 6 months (2000 Pts). The six months observation group is established to allow for an early data analysis of a subset of patients.
Result : 4785 Pts were enrolled from 1 Nov. 2013 to 30 Sep. 2014. Verified baseline data is available for 396 patients as of 30 Sep. 2014. Proportions of patients with T1D and T2D were 18.5% (73) and 80.8% (319), respectively. 43.8% were females. Average age,duration of diabetes and body weight were 59.2years, 12.0years and 65.4kg, respectively. Average of FPG and HbA1c were 156.0mg/dL and 8.7%, respectively. 40 events of Adverse Drug Reactions (ADR) were reported by 15 patients (3.8%) out of 396 patients. The most frequently reported ADR is hypoglycemia. No unexpected safety events were identified.
Conclusion : Based on 396 patients baseline and early data, no unexpected safety events with Tresiba have been identified.

II-P-206 2型糖尿病の経過中に発症したと考えられた劇症1型糖尿病の一例

山崎 英樹, 青柳 守男, 宮城 調司, 寺師 聖吾, 樫山 麻子, 佳友 秀孝
社会医療法人社団健生会立川相互病院
症例は51歳男性．2011年の健診で随時血糖値264mg/dl, HbA1c7.2%であり，加えて食生活の不規則や運動不足もあり2型糖尿病の判断で近医にて食事療法を受けていた．2012年以降の健診ではHbA1c6%台であった．2014年8月上旬に咳および咽頭痛出現し，数日後に嘔吐・心窩部痛を主訴に，旅行先の他県医療機関を受診．随時血糖750mg/dl（同日のHbA1cは7.5%），尿ケトン3+，動脈血ガスでpH7.129と糖尿病性ケトアシドーシスの診断で緊急入院となり補液とインスリン持続静注療法ののち1日4回のインスリン自己注射導入後第11病日に退院した．2日後帰京ののち当院受診し同日精査入院となり，血清および蓄尿C-peptideの枯渇を認めた．前医の経過も踏まえ劇症1型糖尿病と考えた．2型糖尿病経過中に劇症1型糖尿病を発症した報告例は過去にも散見されるが，本症例も貴重な一例と考えられたため報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-207 血中膵外分泌酵素の上昇が遅発した劇症1型糖尿病の一例

山口 真哉, 丸野 晢子, 矢部 健介, 鎌田 智彦
相模原協同病院総合内科
症例は58歳男性．20XX年9月16日より口渇，全身倦怠感を認め近医受診．高血糖を指摘され9月18日当科受診．随時血糖823mg/dl，尿中ケトン体陽性，血液ガス分析pH7.238，糖尿病ケトアシドーシスの診断で入院．HbA1c 6.6%，尿中CPR4.8μg/日未満，グルカゴン負荷後血中CPR0.03ng/ml未満，抗GAD抗体5.0U/mlより劇症1型糖尿病と診断．膵外分泌酵素はエラスターゼ1 2610ng/dlと入院時より高値，アミラーゼ131IU/lとリパーゼ51U/lと正常．腹部超音波・CT検査では膵臓に形態的異常なし．入院第4～5病日にエラスターゼ1 4260ng/dl，アミラーゼ352IU/lとリパーゼ942U/lと頂値に達し2カ月後にはすべて正常化した．劇症1型糖尿病は発症時に膵外分泌酵素の上昇が見られることは本症の特徴であるがその上昇の程度や経過に関する報告は少なく興味ある症例と考え報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-208 異なる病態を呈した1型糖尿病の親子症例

丸山 康典, 田中 陽一, 藤本 美香, 大野 恭裕
近畿大学医学部堺病院内分泌代謝糖尿病内科
1型糖尿病は家族内集積があることが知られているが，発症様式の異なる1型糖尿病の父子症例を経験したので報告する．【症例1】72歳男性．3日前より口渇，倦怠感のため近医を受診．ケトアシドーシス疑いにて当院へ紹介された．随時血糖468mg/dl，尿ケトン体陽性，HbA1cは8.2%，膵島関連自己抗体は陰性．血中CPRは測定感度以下．インスリン分泌能は枯渇し劇症1型糖尿病様であった．【症例2】42歳男性（症例1の息子）．20日前より全身倦怠感を認めたため近医受診，近医にて随時血糖167mg/dl，HbA1c9.8%であった．抗GAD，IA-2抗体，IAAは陽性．インスリン分泌能は血中CPR 1.16 ng/mlと良好．食事療法のみでHbA1c6.5%程度を維持．抗Tg抗体，抗TPO抗体陽性．【総括】父は劇症1型様であり，息子は膵島関連自己抗体は陽性，橋本病を合併し，インスリン分泌能は保たれていた．2例は病態は異なるが同じ疾患感受性HLAを有していた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-209 糖尿病ケトアシドーシスで入院し安定後，レボチロキシン減量により血糖コントロールが著明に改善した1型糖尿病の1例

園田浩一朗，坂井　義之
(JCHO) 九州病院内科

53歳女性．元来，慢性炎症性脱髄性多発神経炎で当院神経内科で加療，1型糖尿病とバセドウ病術後の甲状腺機能低下症については近医にて加療されていた．某年2月18日朝より呼び掛けに反応なく当院救急要請となった．血糖800台と糖尿病ケトアシドーシスを認め入院．インスリン点滴治療にて血糖値は落ち着き，インスリン固定打ちを再開し適宜増量したが，500台の高血糖と，低血糖を繰り返しコントロールが非常に困難であった．前年にも神経内科に入院歴があったがその際も血糖は同様に不良であった．TSH0.36 μIU/mlの低値に着眼し，レボチロキシンを100μg/日から25μg/日に減量したところ，速やかに血糖値は改善傾向をみせ，また不穏も消失した．甲状腺機能亢進症は糖代謝異常をきたす．ホルモン補充量の調整で血糖値が改善した教訓的な症例であり今回報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-210 糖尿病性ケトアシドーシスに浸透圧性脳症を合併した1型糖尿病の一例

高橋　順子[1]，安藤晋一郎[1]，浜原　　潤[1]，本多　寛之[1]，小畑さやか[2]
岡山市立市民病院糖尿病センター[1]，小畑内科医院[2]

66歳女性．32歳時より1型糖尿病にて加療中．4日前より食事が摂取できず，インスリン注射を中断．来院時，随時血糖：762mg/dl，pH：7.27，尿ケトン体（4+）であり糖尿病性ケトアシドーシスにて入院となった．嗄声・嚥下困難を認め耳鼻咽喉科にて左声帯麻痺との診断．第5病日に嚥下評価にて経口摂取可能と判断し，嚥下食を開始．その後徐々に嗄声や嚥下は改善したが，膀胱直腸障害が出現した．頭部MRI施行したが陳旧性脳梗塞以外は明らかな異常はなく，浸透圧性脳症と考えられた．握力低下が進行しており，第21病日にインスリンアスパルトをフレックスタッチに変更し，自己注射が可能になった．インスリンアスパルト13-16-15単位・インスリンデグルデク0-0-20単位で安定し，麻痺は徐々に改善し第43病日に退院となった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-211 栄養管理を成しえた著明なるいそうを伴った未治療1型糖尿病の1例～refeeding症候群の予防～

米田知恵子[1]，高屋　　豊[2]，山田　美里[1]，半野　明子[1]，後藤由香里[1]，
澤崎　美幸[1]，河中　正裕[2]，久保田　稔[1]
医療法人明和病院栄養科[1]，医療法人明和病院総合診療科[2]，医療法人明和病院内科[3]，
関西学院大学保健館[4]

独居で既往歴ない66歳男性．意識消失で他院緊急搬送（血糖18mg/dl，HbA1c15.6%）後，当院紹介．ケトアシドーシスなく，血糖387mg/dl，Alb2.4g/dl，K2.5mEq/l，低T3症候群，AST167U/l，ALT307U/l，T-cho91mg/dl，TG69mg/dl，Hb11.9g/dl，身長170.0cm，体重33.2kg．抗GAD抗体陽性，尿中Cペプチド6.8μg/日で1型糖尿病と診断し入院．NST介入し，糖尿病食1,360 kcal開始漸増．糖尿病食1,600kcal/日で肝機能障害悪化があり，refeeding症候群を想定し，投与エネルギー量を慎重に増量した．インスリンの僅かな増量で低血糖を生じ，栄養状態改善に難渋．第43病日糖尿病食2,000kcal/日，体重35.7kg，Alb3.3g/dl，肝機能改善．第143病日，体重41.6kg，Alb3.9g/dl，HbA1c6.3%，T-chol163m/dl，Hb13.2g/dlで退院．未治療るいそう1型糖尿病は，肝機能障害，refeeding症候群，低血糖に留意した栄養管理が重要だと考える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-212 当院における自己免疫性多内分泌症候群（APS）8症例の検討

笠谷　直人[1]，加藤　大也[1]，杉浦　令奈[1]，前田　佳照[1]，澤井　喜邦[1]，
片田　直幸[1]，鈴木　敦詞[2]，伊藤　光泰[2]
JA愛知厚生連豊田厚生病院内科[1]，藤田保健衛生大学医学部内分泌・代謝内科[2]

自己免疫性多内分泌症候群（APS）は複数の自己免疫性内分泌疾患が組み合わさった病態で現在4つのタイプに分類される．そのうち特発性副腎皮質機能低下症を欠き自己免疫性甲状腺疾患を有し，1型糖尿病や悪性貧血，白斑などを伴うものはAPS3型と分類される．2000～2014年の間に当院で診断した新規発症8例について検討した．平均年齢は38才[16～62才]．男性2例，女性6例．自己免疫性疾患は全例バセドウ病で，全例1型糖尿病を合併し，そのほかに悪性貧血，白斑症を合併したものもあった．全例1型糖尿病の疾患感受性遺伝子であるDR4，9のいずれかを有していた．1型糖尿病に他の内分泌疾患を合併する頻度は高いので，その合併の可能性を考慮し鑑別する必要がある．自験例をもとにAPS3型の臨床的特徴につき文献的考察を加えて報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-213 混合性結合組織病を合併した緩徐進行1型糖尿病にBasedow病を発症した多腺性自己免疫症候群IIIA型の1例

平瀬　伸尚[12]，有田　好之[2]，西川　　寛[2]，生山祥一郎[23]
中津市民病院内科[1]，九州大学別府病院免疫血液代謝内科[2]，大分三愛メディカルセンター内分泌代謝内科[3]

症例は74歳女性．1995年，レイノー現象，抗RNP抗体陽性，白血球，血小板減少，肺線維症にて混合性結合組織病と診断．また，2001年5月からHbA1cの上昇を認め，2002年3月，抗GAD抗体陽性，尿中CPR 36.5μg/日にて緩徐進行1型糖尿病と診断．2012年8月下旬より発汗過多，手指振戦あり，FT4高値，TSH低値，抗TSH受容体抗体陽性にてBasedow病と診断．同年9月5日よりMMI開始したが肝障害にて中止，10月17日よりPTU開始したが皮疹にて中止した．2013年1月15日よりヨウ化カリウム及び放射線療法を行い軽快．緩徐進行1型糖尿病については徐々に悪化し，2013年7月，尿中CPR 9.3 μg/日に低下し強化インスリン療法を開始．多腺性自己免疫症候群IIIA型症例では，自己免疫性疾患としてシェーグレン症候群や全身性エリテマトーデスの合併例が散見されているが，混合性結合組織病の合併例は少なく貴重な症例と考えられる．

II-P-214 慢性甲状腺炎に自己免疫性1型糖尿病を合併し，糖尿病性ケトーシスをきたした自己免疫性内分泌腺症候群（APS）3型の一例

宮崎　万純，江口　　透，宮内　省蔵
市立宇和島病院内科

【症例】36歳女性【主訴】高血糖【現病歴】慢性甲状腺炎の既往あり．近医受診時，食後血糖546mg/dlと著明高値であり，当院入院となった．口渇，多飲，多尿，全身倦怠感を認めた．検体検査でHbA1c12.9%，血漿血糖468 mg/dl，尿糖4+，尿中ケトン体3+，動脈血ガスpH7.39であり，糖尿病性ケトーシスと考えられた．精査の結果，抗GAD抗体陽性（143.7U/ml）であった．内因性インスリン分泌の低下を認め，1型糖尿病と診断された．【考察】本症例は自己免疫性1型糖尿病（A1DM）に自己免疫性甲状腺疾患（AITD）を合併したAPS3型と考えられた．当院で以前に行われた検討では，1型糖尿病患者における甲状腺自己抗体陽性率は61.8%（女性73.1%），甲状腺疾患の合併は61.7%（女性73.1%）と非常に高頻度であった．AITDの既往歴があり，高血糖を認めた場合は，A1DMの合併及びAPSの鑑別診断が重要であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-215 1型糖尿病診断3年後に橋本病を発症した多腺性自己免疫症候群3型の1例

成田　登紀，井碕　　剛，秀嶋絵理子，津川　有理，飯田さよみ，
小室竜太郎
箕面市立病院糖尿病センター

【症例】64歳女性．58歳時1型糖尿病と診断．GAD抗体1090U/ml．61歳で橋本病を発症．TPO抗体600IU/ml以上，サイログロブリン抗体528IU/ml，TSH 53.8μU/ml，FT4 0.40ng/dl未満．平成26年9月血糖コントロール困難のためCGM施行．【検査】Ht31.7%，平均赤血球容積97.5fl，血清B12 185pg/mlの軽度大球性貧血．上部消化管内視鏡では萎縮性胃炎．下垂体前葉ホルモン，intact-PTH，副腎ホルモンおよびグルカゴンは正常．インスリン抗体陽性．空腹時血清CPR 0.1ng/ml未満．CGMでは夜間頻回に低血糖を認めた．【診断と経過】多腺性自己免疫症候群3型と診断．CGMの結果を踏まえてインスリン量を調整．【考察】至適量の甲状腺ホルモン剤補充や低血糖防止を重視した管理が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-216 バセドウ病を合併し，17年の経過でインスリン分泌が保たれている緩徐進行1型糖尿病の1例

川島　彰透[1]，天野　　綾[1]，山田　倫子[1]，山田　　豪[2]，村部　浩之[1]，
横田　敏彦[1]
倉敷中央病院内分泌代謝・リウマチ内科[1]，医療法人和光会山田病院[2]

86歳男性．1997年にバセドウ病，バセドウ眼症を発症し入院した．HbA1c 6.5%，75gOGTTで120分値205mg/dlから糖尿病と診断した．抗GAD抗体6610U/ml，ICA 320倍といずれも強陽性で，グルカゴン試験でCPR 0.9→1.9 ng/ml，尿中CPR 46μg/dayとインスリン分泌能は保たれており，緩徐進行1型糖尿病と考えた．HLA遺伝子はDRB1*0405，DQB1*0401と疾患感受性を有していた．バセドウ眼症にステロイドパルス療法を行い，高血糖にインスリン強化療法を開始した．2005年以降，インスリン中止後も血糖管理は良好であったが，2014年に偽痛風のため再入院した．グルカゴン試験でCPR 1.39→3.22ng/ml，尿中CPR 97.2μg/dayと，インスリン分泌能は良好であった．本例では抗GAD抗体が高値で推移しているが，17年の経過でインスリン分泌能は保たれており，既報とは異なる．文献的考察を加えて報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-217 PBC経過中に緩徐進行1型糖尿病を発症した1例

砂金光太郎[1]，梅岡　二美[2]，有友佳奈子[1]，北畑　翔吾[1]，白石　佳奈[1]，
青野　通子[1]，宮本　裕也[1]，稲田　暢[2]，堀　和子[1]，村上　英広[1]，
沖田　俊司[1]，宮岡　弘明[2]，岡田　武志[1]
済生会松山病院内科[1]，済生会松山病院甲状腺・糖尿病センター[2]

〔症例〕61歳女性．〔現病歴〕40歳時，抗ミトコンドリア抗体320倍，抗ミトコンドリアM2抗体1000倍，腹腔鏡下肝生検にて非化膿性破壊性胆管炎認め原発性胆汁性肝硬変（以降PBCと記す）と診断．47歳時甲状腺機能低下症．58歳時IgA腎症およびPBCに伴う非典型的膜性増殖性腎炎と診断．60歳時，糖尿病と診断されサキサグリプチン開始するが血糖改善せず，GAD抗体陽性，尿中Cペプチド74.2μg/日より緩徐進行1型糖尿病と診断し，インスリン療法開始し現在血糖コントロールは安定．〔結語〕PBCなどの自己免疫疾患を有する患者が糖尿病を発症したときは緩徐進行1型糖尿病を考慮する必要があると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-218 当院における内因性インスリン分泌欠乏糖尿病の実態調査

加藤健一郎，島　孝佑，目田　里香
富山県立中央病院内科（内分泌・代謝）

【目的】内因性インスリン分泌欠乏糖尿病の実態調査を改めて行った．
【方法】1型糖尿病との診断で通院中，空腹時血清CPR＜0.6 ng/mlの確認と，膵島関連自己抗体を測定し得た49名．膵島関連自己抗体陰性群と陽性群の臨床指標を横断的に調査した．
【結果】1．陰性群は14例，陽性群は35例．2．陰性群は陽性群に比し，有意に空腹時血清CPR（0.11 vs 0.18 ng/ml），CPI（0.07 vs 0.13）が低値，罹病期間（18.1 vs 8.7年）が長かった．他の臨床指標に差は認めなかった．
【総括】自己免疫異常を伴わない内因性インスリン分泌欠乏1型糖尿病は，罹病期間が長く内因性インスリン分泌能が低かった．［HbA1c：NGSP値］

P-219 清涼飲料水ケトーシスで発症し10年後も内因性インスリン分泌能が保たれているSPIDDMの1例

宮城　調司，山崎　英樹，青柳　守男，樫山　麻子，寺師　聖吾，
住友　秀孝
立川相互病院内分泌代謝科

［症例］36歳男性［既往歴］虫垂炎［家族歴］母：高血圧［現病歴］2005年1月より口渇感，清涼飲料水3～4L/日，夜間尿，全身倦怠感あり．2月初診，血糖373mg/dl HbA1c 11.3%　尿ケトン体陽性，インスリン導入．3月教育入院．［現症］身長172cm　体重92.6kg　一般身体所見・神経学的所見異常なし［経過］食事療法で良好．朝食前後CPR（ng/ml）1.91→7.97．［その後］退院後，抗GAD抗体54.9U/ml，SPIDDMの診断で中間型インスリン1回注開始．徐々に血糖上昇，現在，強化療法中．2014年5月空腹時血清CPR 2.64 ng/ml．［考察］当初，清涼飲料水ケトーシスと考えられたが，抗GAD抗体陽性と判明，SPIDDMという診断となった．本例は少量インスリン治療を開始，10年経過した現在でも，内因性インスリン分泌能は保たれている．SPIDDMの経過を考える上で貴重な1例と考えられ，文献的考察を加え報告する．［HbA1c：JDS値］

P-220 ZnT8抗体の著明高値を示した緩徐進行1型糖尿病の1例

滝澤　壮一[1]，張磨　則之[1]，一條沙耶花[1]，田中昌一郎[1]，小林　哲郎[2]，
北村健一郎[1]
山梨大学医学部第三内科[1]，冲中記念成人病研究所[2]

症例は61歳，女性．2012年8月の健診で高血糖を指摘され，近医を受診したところ随時血糖値115 mg/dl，HbA1c 6.7%と高値であり，食事療法，運動療法を指導された．同年12月の血液検査ではHbA1c 7.0%であったが，2013年2月頃から口渇，倦怠感，体重減少が出現するようになった．同年3月の血液検査でHbA1c 14.1%と急激に上昇しており当院へ紹介入院となった．入院時検査でGAD抗体249 U/ml，IA-2抗体81.9 U/ml，インスリン抗体4.7%と高値を認め，緩徐進行1型糖尿病と診断した．また，ZnT8抗体＞2,000 U/mlと著明な高値を認めた．入院後，強化インスリン療法を導入した．退院後，約6か月経過したところで一時的にインスリンを離脱することができたが，インスリン分泌能が低下しインスリン再導入となった．今回，ZnT8抗体の著明高値を示した緩徐進行1型糖尿病を経験したので，文献的考察を加えて報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-221 メトホルミンとアログリプチン投与によりHbA1c6.5%以下を維持し得た高齢SPIDDM

水野　治[1]，谷本　浩之[1]，森下　健[1]，梅津　園子[2]
額田記念病院内科[1]，額田記念病院栄養科[2]

症例は70歳，男．2011年12月より口渇，頻尿．2012年2月13日，大船中央病院内科受診．血糖376mg/dl，HbA1c15.4%．2月15日入院．インスリン抗体濃度210U/ml，GAD抗体36.4 U/ml，尿中Cペプチド（CPR）68.4μg/日．SPIDDMと診断．インスリン療法の同意が得られず，メトホルミン750mgとアログリプチン25mg内服．3月6日退院後，同院内科通院．2012年6月29日，当院内科転院．同年8月10日，インスリン抗体濃度＜0.4 U/ml，GAD抗体24 U/ml．2014年9月29日，HbA1c6.3%，GAD抗体8.0 U/ml，空腹時血中CPR1.17 ng/ml．インスリン分泌が保たれている高齢SPIDDMに対するメトホルミンとアログリプチン併用で良好なコントロール持続の可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-222 1型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬短期投与の有効性・安全性に関する検討

柚山　賀彦，阿部　奏尚，原田万祐子，前田　ゆき，梶川　道子，
柱本　満
淀川キリスト教病院糖尿病・内分泌内科

［目的］1型糖尿病（T1DM）患者に対してSGLT2阻害薬（SGLT2i）を短期間投与し，有効性・安全性を評価する．
［対象］CSIIもしくは強化インスリン療法中のT1DM患者．
［方法］従来のインスリン治療に加えて，SGLT2iを追加投与する．空腹時血糖値110mg/dL未満，随時血糖値200mg/dL未満を目標に，インスリン投与量は変更可能とする．変更前，変更後の，体重，血圧，HbA1c，GA，空腹時血糖値，MAGE，尿糖，尿ケトン，血中ケトン体，総インスリン投与量などを評価する．
［結果］Pilot studyの結果，MAGE，インスリン使用量の有意な減少が得られた．重症低血糖や高度の脱水の発生は認めなかった．この結果に基づき開始した，T1DM患者に対するSGLT2i短期投与による，単施設・単群の前向き介入試験の結果を報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-223 発症早期にDPP－4阻害剤で介入しインスリンから離脱できた1型糖尿病の2例

黒木　宏之，宮前　至博，塩津　順子，竹内　雅文，根岸　雅嗣，
田邉　和弘，矢野　康生，玉城　哲雄，玉城　成雄，笠原　督
衛生文化協会城西病院内科

発症して間もない1型糖尿病で短期間のMDIを経て，DPP－4阻害剤を含むBOTに変更，その後経口剤のみでコントロール良好な2例を経験した．1例目は34歳男性．DKAで発症．FPG196mg/dl，HbA1c12.0%，尿ケトン体，GAD抗体陽性．MDIで開始し，1週間後CGMを施行しBOTとした．8か月目にCGMを再検し血糖良好．GAD抗体は持続陽性．CPRは空腹時で発症時0.3ng/mlから1.1，食後で0.5から4.1と上昇．14か月目に経口剤のみとし，2年目にCGM再検した．2例目は24歳男性．FPG292mg/dl，HbA1c10.2%，GAD抗体陽性．同様にMDIで開始，1週間後にBOTに変更，HbA1cは3か月目に5.5%に改善．8か月目に経口剤のみとし，1年後にCGMで評価，血糖良好．2例ともDPP4阻害剤が著効したと考える．［HbA1c：NGSP値］

P-224 日本人2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の有効性と安全性の検討

野見山　崇，村瀬　邦崇，永石　綾子，田邉真紀人，柳瀬　敏彦
福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科

［目的］日本人2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の安全性と有効性を検討した．［方法］日本人2型糖尿病患者14名，年齢は56.4歳，糖尿病罹病期間8.7年，BMI30.3kg/m^{2}であった．イプラグリフロジン50mg/dayを経口投与し，血糖をはじめとした代謝因子の変化と各種副作用の観察を行った．UMIN000014797［結果］HbA1cは8.0%から7.9%と若干の低下を認めるのみであった．空腹時血糖値は167.4mg/dlから156.2mg/dlと低下傾向を認めた．体重は4週目のBMIが31.6 kg/m^{2}と上昇傾向を認めた．大きな副作用も認めず，中断例はなかった．
［考察］日本人2型糖尿病患者においてSGLT2阻害薬が，若年で肥満の2型糖尿病患者においては，血糖を改善し大きな副作用なく投与可能である事が分かった．［HbA1c：NGSP値］

P-225 当院でのSGLT2使用例の検討

石井　通子，辻　明紀子，小松　典子，山原　康裕，畦岡　佑典，
高谷　季穂，磯野　元秀
大津市民病院内科

【目的】SGLT2（イプラグリフロジン）の当院での使用例について検討【方法】対象は当院外来通院中の2型糖尿病患者10例（男性8名，女性6名，平均年齢49歳，BMI 28.4kg/m2，HbA1c 8.62%）にイプラグリフロジン50mgを投与し，3ヵ月後以降の体重，HbA1c，Hct，TG，血圧を評価した．また，有効群と無効群に分けて比較検討を行った．【結果】投与後，体重は-1.5kg，HbA1c -0.8%有意に低下しHctは2.1%上昇した．投与例うち4例は投与3ヵ月経過後もHbA1cは改善せず，有効6例と投与前の背景を比較した．年齢・BMI・血圧に有意差はなかったが無効群で有意に罹病期間が長く，eGFRが低下していた．【結語】SGLT2無効例は，罹病期間とそれに伴う臓器障害が影響している可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-226 当院におけるSGLT-2阻害薬の治療成績

皆川　真哉[1]，松田　昌文[2]
皆川医院[1]，埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科[2]

2014年春に発売されたSGLT-2阻害薬を処方した当院の外来患者の治療効果を検討し，報告する．
＜方法＞
3ヶ月以上経過を見た症例53例をHbA1c改善効果あり，かつ体重減少あり（1群），HbA1cの改善効果があるが，体重の減少無し（2群），HbA1cの改善効果無いが体重の減少はあり（3群），HbA1cの改善無く，体重の減少も無い（4群），以上の4群に分類した．
＜結果＞
1群14名，2群12名，3群13名，4群14名
＜考察＞
SGLT-2阻害薬は効果にムラがあり，血糖コントロールと体重減少効果がともに良く見られるケースが約25%にみられたが，なぜか他の25%ずつに体重減少が見られないもの，血糖コントロールに改善が見られないものやnon responderもあった．

P-227 SGLT2阻害剤の使用経験

近澤　真司[1]，松橋　有紀[1]，柳町　幸[1]，佐藤　江里[1]，丹藤　雄介[2]，
松井　淳[1]，大門　貞[1]
弘前大学医学部内分泌代謝内科学講座[1]，弘前大学大学院保健学研究科医療生命科学領域生体機能科学分野[2]

市中病院外来通院中肥満2型糖尿病患者（男性3名，女性3名，内未治療患者男性1名，女性1名）にイプラグリフロジンとトホグリフロジンを4か月投与した．平均年齢±標準偏差は49±9.4歳，平均罹病歴は6.7±6.6年，合併症は腎症は2期まで，網膜症は単純網膜症まで，神経障害はない患者を対象とした．投与後の体重とBMIに有意な減少および脂質の有意な変化はなく，空腹時血糖は約81mg/dlおよびHbA1c約1.7%と有意な減少があった．特に未治療2名の体重減少と血糖コントロールの改善は顕著だった．6名中5名に血中アディポネクチン濃度を測定し，未治療2名の内女性は10μg/ml以上，男性は6μg/ml以上を示し残りの3名は5μg/ml未満だった．未治療2名の著効にはアディポネクチンによるインスリン抵抗性の改善を考えた．
［HbA1c：NGSP値］

P-228 当院におけるSGLT2阻害薬の臨床的効果についての検討

矢野　雄三[1]，松谷　聡[1]，角田　拓[7]，松尾　俊宏[7]，田村　宏[1]，
上山　涼子[5]，冨島　智子[5]，上田　一仁[2]，森田美治代[3]，三村　恵[3]，
澤田かおる[6]，臼井　健郎[1]，北川　泰生[1]，紺屋　浩之[1]
市立芦屋病院内科[1]，市立芦屋病院臨床検査科[2]，市立芦屋病院看護局[3]，市立芦屋病院リハビリテーション科[4]，市立芦屋病院薬剤科[5]，市立芦屋病院栄養管理室[6]，兵庫医科大学病院糖尿病・内分泌・代謝内科[7]

SGLT2阻害薬は，近位尿細管におけるグルコースの再吸収を阻害することで，血中グルコースを尿中に排泄させ，血糖降下作用を示す新規の作用機序を持つ薬剤である．他の種類の血糖降下薬と遜色のない血糖改善作用を認め，またグルコースの排泄により体重減少作用を持つとされ，肥満症例等に良い適応とされる．しかし，浸透圧利尿による尿量の増加から脱水症や脳梗塞を引き起こしたり，高血糖の尿による尿路・性器感染症をおこしたり，また重症低血糖やケトアシドーシス，皮疹等の種々の副作用も報告されている．当院でのSGLT2阻害薬の臨床使用例の血糖値，脂質，血圧の変動等や，尿路感染，脱水，腎機能低下等の副作用等について検討を行ったので報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-229 SGLT2阻害薬の臨床効果の検討

北本　友佳[1]，太田　充[1]，森田　聖[1]，山藤　知宏[1]，鯉江　基哉[1]，
福島　光夫[2]，安田浩一朗[1]
野江病院糖尿病・内分泌内科[1]，岡山県立大学保健福祉学部栄養学科[2]

【目的】SGLT2阻害薬の臨床効果について検討．
【方法】対象は血糖コントロールが不十分な2型糖尿病患者．SGLT2阻害薬投与群（SGLT2阻害薬群）と非投与群（コントロール群）に割付．受診毎に血圧・体重測定及び検査（採血，尿）を施行．
【結果】SGLT2阻害薬群21例（男性10例，女性11例），コントロール群22例（男性10例，女性12例）．平均年齢はSGLT2阻害薬群56.5歳，コントロール群68.2歳．開始時平均HbA1cはSGLT2阻害薬群8.8%，コントロール群7.9%．開始時平均BMIはSGLT2阻害薬群28.2kg/m2，コントロール群26.6kg/m2．8週後，SGLT2阻害薬群はHbA1c 7.9%，BMIは27.3 kg/m2と，ともに開始時に比し有意に低下．
【結論】SGLT2阻害薬は，体重減少効果及び血糖コントロールを改善効果がある．［HbA1c：NGSP値］

P-230 SGLT2阻害薬投与が血糖日内変動に及ぼす影響に関する検討—CGMを用いた解析—

番度　行弘，若栗ひとみ，青木　桂子，金原　秀雄，久田あずさ
福井県済生会病院内科

【目的】SGLT2阻害薬（SGLT2i）による血糖日内変動性につき検討【対象】2型糖尿病患者6名(男3名，年齢27-84歳，BMI 23.3-32.3，HbA1c 8.9-16.7%)，インスリン使用者5名【方法】血糖安定化後4日間CGMを装着し，3日目以降にSGLT2iを追加投与【結果】投与前後の2日間で，平均血糖値±SDは各々111±16→94±7，154±26→91±14，119±15→95±7，108±41→120±15，128±26→114±17，101±37→109±28mg/dlと全例でSD低下と同時にMAGE値も低下（P<0.01）．夜間に限定すると，理想域70-180mg/dlに入る割合はSGLT2i投与後，低血糖域の消失2例を含め，全例で100%に到達【結論】SGLT2i投与は血糖変動性の顕著な改善と「下支え効果」とも呼ぶべき夜間血糖安定化に寄与する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-231 多剤併用療法の2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の追加による外来CGMを用いた血糖変動の検討

後藤友美子[1]，成宮　学[2]，范　揚文[2]，伊藤　洋太[2]，好川有希子[2]，
佐藤　正道[3]
国立病院機構西埼玉中央病院薬剤科[1]，国立病院機構西埼玉中央病院内科[2]，国立病院機構西埼玉中央病院医療機器管理室[3]

【目的】3剤以上の糖尿病治療薬で治療中の2型糖尿病患者において，SGLT2阻害薬を追加し，薬剤の追加前後の血糖変動について外来CGMを用い検討．【対象と方法】3剤以上の糖尿病薬を服用中の2型糖尿病患者4名．平均HbA1c7.9%，平均空腹時血糖値166.5mg/dl．CGMを実施し血糖日内変動の変化を各時間帯(24時間，活動時間帯6-21時，夜間帯0-6時)毎に血糖値(mg/dl)，標準偏差（SD値）と高血糖（≧200mg/dl），低血糖（<70mg/dl）の割合で検討．【結果】平均血糖値（mg/dl）は24時間176.6→147.2，活動時間帯175.9→148.8，夜間帯174.0→140.6へ改善．平均SD値は24時間31.6→25.2，活動時間帯32.3→25.2，夜間帯28.5→15.3へ改善．血糖値200mg/dl以上の割合（%）は，24時間24.7→4.0，夜間帯20.1→4.5へ減少．【考察】SGLT2阻害薬を併用することで血糖日内変動が改善し，高血糖が減少することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-232 イプラグリフロジンの併用または単独療法における有効性・安全性：CGMとSMUGによる検討

加藤　則子，金村　幸枝，森川よし子，酒井久美子，荒川　栄美，
斎藤　杏子，三浦すみ子，春日千加子，中村　野香，筒井　健介，
山下　滋雄，加藤　光敏
加藤内科クリニック

【目的】イプラグリフロジンを併用又は単独治療時のCGM及びSMUGによる血糖値・尿糖の推移を実臨床にて検討する
【対象・方法】血糖コントロール不十分な2型患者に，本剤50mgにて治療12週間後のHbA1c，体重及び体脂肪等の変化を計測．
【結果】解析対象8例（男性7人88%，年齢50.5±10.2才，罹病歴9.6±4.6年）において，治療開始から12週でHbA1c8.5±0.9→7.9±1.4%，GA20.5±4.0→18.1±5.3%体重88.8±27.8→86.7±27.1kgへ低下．投与中に発現した腟カンジダ，皮疹疑いにより計2例が試験を中止した．
【考察】投与12週後には，HbA1c，GA，体重等の改善が認められ，高度肥満患者のモチベーションアップができた．今後データを集積し報告する．
［HbA1c：NGSP値］

P-233 2型糖尿病患者の血糖コントロール状態に対するSGLT2阻害薬の治療効果の検討

松本　俊一，堀口　和彦，中島　康代，登丸　琢也，石井　角保，
小澤　厚志，渋沢　信行，佐藤　哲郎，岡田　秀一，山田　正信
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学

【目的】2型糖尿病患者においてHbA1c毎のSGLT2阻害薬（SGLT2in）による治療効果の検討をおこなった．【方法】2型糖尿病患者(Cペプチドインデックス（CPI）0.8以上）10症例に対し現行の治療の継続もしくは減量をしたうえでSGLT2inによる治療を開始した．10例中，3例は治療開始1か月後，それ以外の7例は，最長6カ月の継続投与した3例を含む，治療継続を行い，月毎の治療効果をHbA1cで検討した．【結果】SGLT2in投与により月毎にHbA1c　平均0.47%改善を認めた．HbA1c毎に解析すると，前の月HbA1c9%台では0.88%，8%台　0.87%，7%台　0.28%，6%台　0.06%とそれぞれHbA1cの改善を認めた．血糖改善に伴い，併用薬の減量も可能であった．【総括】SGLT2inは2型糖尿病患者において，血糖管理が不良であるほど著明な血糖改善が認められ，早急な血糖是正が期待でき，糖毒性解除に対し有用であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-234 SGLT2阻害薬投与例におけるHbA1c，BMI，併用薬の変化に対する解析

青木　絵麻，岡田　千穂，大村　和規，平嶋　勇士，鈴木奈津子，
牛腸　直樹，田中　秀樹，大森　安恵
海老名総合病院糖尿病センター

【目的】
多剤併用や高度肥満など治療に難渋する症例に，SGLT2阻害薬を使用し，HbA1cの改善，体重減少，併用薬およびインスリン使用量の変動を観察した．
【対象】
SGLT2阻害薬を投与した37症例(男性22例，女性15例)．年齢51±10歳，SGLT2阻害薬投与前HbA1c 8.6±1.4%，BMI 33.5±7.1 kg/m^2．
【結果】
SGLT2阻害薬単独使用1例，他糖尿病薬の併用36例．投与3ヶ月後のHbA1cは8.0±1.1%で有意に改善（P値<0.05）．BMIは33.5±7.1 kg/m^{2}と変化なし．SU薬，TZD薬，GLP-1製剤の3ヶ月後投与症例数は減少．各薬剤の用量は投与前後で有意変化なし．インスリンの平均使用単位数は減少したが有意差なし．
【結語】
治療開始3カ月後の時点でHbA1cは有意に改善したが，BMI，併用薬・インスリン量の改善はみられず，更なる検証が必要である．［HbA1c：NGSP値］

P-235 2型糖尿病に対する選択的SGLT2阻害薬ルセオグリフロジンの多面的かつ長期的臨床効果と関連因子の検討

赤堀　　弘，奥村　美輝
公立松任石川中央病院糖尿病内分泌内科

【目的】選択的SGLT2阻害薬ルセオグリフロジンの長期的臨床効果と関連する有効因子を検討．
【対象と方法】食事・運動療法あるいは経口薬単剤で血糖管理不十分な2型糖尿病患者19名にルセオグリフロジン2.5mg（効果不十分例には5mgへ増量）を新規・追加併用．投与52週間の代謝マーカー等の推移を評価．
【結果】FPGを21.3mg/dL，HbA1cを0.7%，体重を2.8kg減少．血糖不良例や腎機能良好例，肥満例で効果は顕著．血中インスリンは低下，総アディポネクチンは上昇．HbA1c低下の有効予測因子はベースラインHbA1cと体重変化量．服薬中止後に体重は2.8kg増加し，このリバウンドの予測因子は年齢のみ．
【考察】血糖や体重，脂質，尿酸，血圧低下といった多面的効果を示したが，体重減少には食事・運動療法の継続が必要である．［HbA1c：NGSP値］

P-236 肥満度別にみたSGLT2阻害薬の効果（第2報）

高田　良久
医療法人寿朋会高田クリニック内科

【目的】SGLT2阻害薬の肥満度別効果の検証【方法】SGLT2阻害薬投与前6ヶ月と投与後6ヶ月の血糖コントロール関連指標をA群BMI30以上（10名），B群25～30（6名），C群25未満（6名）の3群で比較する．各症例の平均値の比較は対応のある検定（Pt），測定値全体の比較は対応のない検定（UPt）を行った．【結果】HbA1c：A群投与前HbA1c低値群（UPt），B（Pt/UPt）・C（UPt）群で有意に低下．GA：B・C群で有意に低下（UPt）．随時血糖値：B群（Pt/UPt），C群（UPt）で有意に低下．空腹時血糖値：B群で有意に低下．BMI：B群で有意に低下（Pt/UPt）．【考察】SGLT2阻害薬は血糖コントロール不良の高度肥満例では血糖改善効果，体重減少効果を認めなかった．原因として特有の代謝異常の存在，食事運動療法の不適切等が考えられる．【結論】SGLT2阻害薬の効果は肥満度によって異なる．
［HbA1c：NGSP値］

P-237 選択性SGLT2阻害薬ダパグリフロジンの体重減少効果と血糖改善効果

有坂　知之
有坂内科

（目的）SGLT2阻害薬ダパグリフロジンの体重減少効果と血糖改善効果について検討した．
（対象）糖尿病患者17名（男性9名，女性8名，平均年齢62.4歳，平均HbA1c 7.3%，平均BMI24.1）にダパグリフロジン5mg/日投与，12週以降で効果が不十分であれば10mg/日に増量，その後のHbA1cと体重の変化を検討した．
（方法）BMIにより（A群）22未満，（B群）22以上25未満，（C群）25以上28未満，（D群）28以上の4群に分け，投与12週でのHbA1cおよび体重変化量を測定．HOMA-β，HOMA-Rまた腹部CTにて内臓脂肪面積を測定した．
（結果）
・HbA1cあるいはBMIが高い症例ほど血糖改善効果があった
・肥満もしくは痩せ型症例においても体重減少するものの，血糖改善を伴わない症例もあった
・BMI25以上かつHOMA-R≧1.5の症例において有効に内臓脂肪を改善した．［HbA1c：NGSP値］

P-238 肥満を合併した2型糖尿病に対するイプラグリフロジンの臨床的効果

池田　将英[1]，相川佳奈子[1]，安田　陽子[1]，越田　　晃[1]，稲葉　祐介[2]，
牧　　千里[2]，足立淳一郎[2]
（公益財団法人）東京都保健医療公社大久保病院薬剤科[1]，（公益財団法人）東京都保健医療公社大久保病院内分泌代謝内科[2]

【目的・対象・方法】IPR投与後のHbA1c・体重・血圧・中性脂肪ならびにDTSQ・OABqスコアについて比較検討した．インスリン併用肥満合併2型糖尿病患者5例（平均年齢37歳，男3例，女2例），平均BMI32.2kg/m^2，平均HbA1c9.9%，罹病期間中央値4年，調査期間2014年4月～11月．投与開始時との変化をみた．
【結果】5例中1例は頻尿のためIPR投与開始後5カ月で中止，その他4例のHbA1c値，体重，収縮期血圧・拡張期血圧，中性脂肪すべてにおいて減少した．DTSQスコアは平均25点から平均30点に，OABqスコアでも全症例で増加．有害事象は，頻尿・性器感染症であった．
【考察】インスリン併用し血糖コントロール不良な肥満患者にも関わらずHbA1cの低下・体重減少を認めた．また全症例で排尿回数増加が認めたにもかかわらず，治療満足度も増加したことよりIPRの治療効果に対する患者の満足度が示された．［HbA1c：NGSP値］

P-239 SGLT2阻害薬による体重減少とSU剤・インスリン減量についての検討

五十川陽洋[1]，岸　　智[1]，神田さやか[1]，矢野　正生[2]
三井記念病院内科[1]，三井記念病院臨床検査部[2]

目的　SGLT2阻害薬を併用時に，SU剤やインスリンの減量と体重減少幅について検討．
対象　年齢57.7±8.0歳，HbA1c 8.8±1.2%，BMI 28.4±3.1kg/m2の2型糖尿病患者で，SU剤またはインスリンを含む薬物治療中の24人．
方法　4群に分けてipragliflozin 50mgを追加投与し，体重とHbA1cの推移を検討．①SU剤非減量群4人②SU剤（glimepiride 1mg）減量群7人③インスリン非減量群9人④インスリン20%減量群4人
結果　HbA1c改善幅，体重減量幅は①ΔHbA1c 1.3±0.45%，ΔBW 2.7±1.6 kg，②ΔHbA1c 0.47±0.68%，ΔBW 2.4±2.1kg，③ΔHbA1c 1.3±0.6%，ΔBW 0.53±1.54kg，④ΔHbA1c 0.88%±0.88%，ΔBW 0.63±1.31kg．
考察　Glimepiride 1mg減量またはインスリン量を20%減量しても，SGLT2阻害薬投与に伴う体重減少幅に有意な増加は見られなかった．
［HbA1c：NGSP値］

P-240 2型糖尿病患者における新薬ダパグリフロジン治療開始時のグリコアルブミン測定に関する有用性

平嶋　勇士，岡田　千穂，大村　和規，青木　絵麻，牛腸　直樹，
田中　秀樹，鈴木奈津子，大森　安恵
海老名総合病院糖尿病センター

目的：グリコアルブミン（GA）は血糖コントロールの変化にHbA1cより早く追随するので，治療開始時や治療を変更した際に，その効果を判定するのに適している．我々は，ダパグリフロジンを投与した2型糖尿病患者でGA測定を行い，その有用性について検討した．
対象と方法：当センターに通院している2型糖尿病患者で，ダパグリフロジン投与開始後3か月が経過している患者19例において，開始前，開始後4週間，開始後12週間でGAとHbA1cを測定し，投与4週後のGAの変動幅（ΔGA4w）と12週後のHbA1cの変動幅（ΔHbA1c12w）の相関関係を評価した．
結果：ダパグリフロジン投与により血糖コントロールの改善を認めた．ΔGA4wとΔHbA1c12wの間に有意な正相関（R＝0.491，P＝0.032）を認めた．
結語：2型糖尿病患者にダパグリフロジンを投与する際，半減期の短いGA測定は治療効果の判定に有用であると考える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-241 2型糖尿病におけるSodium Glucose co Transporter 2 Inhibitor；SGLT2阻害薬の有用性と腎保護作用の可能性

村上　雅子[1]，森田　浩[2]，沖　隆[2]
静岡赤十字病院糖尿病内分泌代謝科[1]，浜松医科大学第二内科[2]

既存の糖尿病薬で治療困難な2型糖尿病例にSGLT2iを追加しその有用性を検討した．［対象と方法］対象は肥満2型糖尿病男女41名で，SGLT2i追加前後のHbA1c，BMI，血中尿中糖，Na，Ca，尿中アルブミン（AER），血清脂質，内臓脂肪を測定した．［結果と結論］平均年令49.0±11歳，DM罹病期間6.7年，SGLT2i投与前と12週後でBMI 28.5➡28.3，体重73.5→72.8kgで低下は乏しかったがHbA1c8.7➡7.7%，TG163.6➡136.3，TC204.8➡199，LDL 128.1➡118.1mg/dl，AER 61.5➡39.9mg/gCr，体脂肪平均1.8kg低下した．尿糖Na増加は投与日から中止3日後まで持続した．Ins投与量減量，高血圧治療例では利尿薬終了と降圧剤の減量ができた．検討例では尿路感染症，皮疹，脱水などは見られなかった．以上，投与例の比較的若年肥満例ではSGLT2i追加によりBMI低下は乏しいが体脂肪，血糖，脂質，BP，AER低下などの有用性が示された［HbA1c：NGSP値］

II-P-242 イプラグリフロジンの食行動変容に及ぼす効果に関する検討

西村　陽子，若栗ひとみ，青木　桂子，金原　秀雄，久田あずさ，
番度　行弘
福井県済生会病院内科

【目的】イプラグリフロジン（I）の食行動変容へ及ぼす効果を前向きに検討【対象と方法】肥満2型糖尿病患者　計17名（男8名　年齢56歳　BMI 27.8 kg/m²）．I 50mg/日追加投与群（I投与群）：非投与群（対照群）が2：1となるよう電子的データ割付を行い，3ヶ月前後でA1c，体重等の測定及び食行動質問票による評価を実施【結果】I投与群（n＝12）は対照群（n＝5）に比しHbA1c 1.2%及び体重1.3kgの有意な（各々p＜0.001，p＝0.015）低下を認めた．I群では対照群に比し，食行動異常の合計点が有意（p＝0.04）に低下した【結論】予想に反しI群では対照群に比し，食行動異常が全体に改善傾向を認めた．症例を増やして更なる検討が必要である．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-243 SGLT2阻害薬を食前服薬もしくは食後服薬で効果に違いがあるか？

小山　研一
小山内科クリニック

【背景】現在発売されているSGLT2阻害薬は，半減期は，5から10時間と言われており24時間後の朝食直後の血糖は朝食後服薬と，朝食前服薬で，効果に違いがないのか検討してみた．【対象及び方法】SGLT2阻害薬を朝食後に服薬中の2型糖尿病の患者さん5名に対して，朝食前に服薬してもらい，HbA1cの変動を観察した【結果】抄録提出時5名とも，服薬を食後から食前に変更し，1ヶ月のHbA1cは全例低下していた．（平均HbA1c：7.83%から7.38%へ低下）【考察】今回は使用したSGLT2阻害薬は4製剤で，薬剤に関係なく食前服用で血糖改善傾向がみられた．インスリン初期分泌が低下しているような患者では，食前服薬で食後高血糖を軽減できる可能性があり，今後初期インスリン分泌状態と効果について検討を加えるつもりである．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-244 SGLT2阻害薬の食後高血糖に及ぼす影響について

石丸　安明[1]，中村　尚弘[1]，佐藤富美子[1]，大嶋由加里[1]，関東　裕美[2]，齋藤　暁美[1]，
齊藤　智之[1]，浅野　智子[1]，穂苅　美月[1]，三好　亮[1]，矢田　浩子[3]，松澤　義浩[3]，
片山　茂裕[2]
医療法人安和会石丸安世記念熊谷ディアベテスクリニック[1]，埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科[2]，東邦大学医療センター大森病院スキンヘルスセンター[3]，さいとうハート&キッズクリニック[4]，みやび薬局[5]

【目的】2型糖尿病（T2DM）症例においてIpragliflozin（Ig）による影響を腎機能や年齢・病歴，Insulin分泌などで予測出来るか否か検討．
【方法】T2DM161例をeGFRによって2群に分けIg投与前から1ヶ月毎にHbA1c（A1C）と至適カロリー食負荷食前後血糖を測定し年齢・eGFR・インスリン分泌などとの関連を分析・検討．
【結果】161例61.0y，病歴15.0y，eGFR75.1，MBP87.3，vorA1C：7.28%，F：132.6，2hrPG：184.7mg/dl．
2群は57.2/64.9＊，14.2/15.8，93.2/56.7＊，7.40/7.17，135.4/129.8，187.9/181.5，Ig投与量：43.8/39.4mg＊（＊有意差有）．Ig開始後BMI，食後血糖，A1Cの推移はeGFR低値群で変動が小さい傾向．insulin分泌指標推移は両群変動無し．
【まとめ】なお検討を要するがeGFR低値群は高齢で病歴が長く，A1C安定例が多い傾向にあり，また低用量であることなどからIg治療による影響が少なく見える可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-245 ダパグリフロジンの2型糖尿病における超短期的効果

山崎　俊朗[1]，渡辺　裕子[1]，太田　節[1]，矢部　隆治[1]，田村　明[1]，
杉本　一博[1]，鈴木　進[1]，三崎　麻子[2]，菊池　宏明[3]
太田西ノ内病院糖尿病センター内科[1]，太田熱海病院内科[2]，太田綜合病院介護老健施設桔梗[3]

＜目的＞ダパグリフロジン投与後7日間までの臨床的変化について検討．＜対象＞年齢43＋8歳，男性/女性7/9例，BMI33.6±4.1kg/m²，罹病期間5±2年，HbA1c8.6±1.4%．＜方法＞対象を入院加療後10日以降にダパグリフロジン5mgを投与し，臨床背景の変動につき検討．＜結果＞尿量，尿糖排泄量は投与翌日より急激に増加し，3日後には各々1635±546ml/day，118±28 g/dayの頂値．体重は7日後には-1.7±0.5kgと有意な減少を認め，インピーダンス法による体内組成の変化量測定では体内水分量-0.8±0.4l，体脂肪量-1.0±0.3kg，骨格筋量-0.1±0.2kgの結果．血糖値はCGMにより平均値166±45mg/dlより132±24mg/dl，標準偏差も38.9±7.5より13.6±5.8と有意に急速な改善効果．収縮期・拡張期血圧，TG，UAも低下所見．＜考察＞本剤投与の初期には急速な尿量・尿糖排泄量と各代謝因子の改善に対する準備が必要．［HbA1c：NGSP値］

II-P-246 高齢2型糖尿病患者におけるトホグリフロジンの安全性及び有効性の検討：高齢者に対する特定使用成績調査―投与12週集計報告―

仙田　雅之[1]，新本　直樹[1]，栗原　雄司[2]，郡司　良治[2]，谷口　雅志[2]，田村　昌博[1]，
三原　華子[1]，加来　浩平[2]
サノフィ株式会社[1]，興和株式会社[2]，川崎医科大学総合内科学[3]

【目的】
高齢2型糖尿病患者におけるトホグリフロジンの製造販売後早期の使用実態下での安全性及び有効性を検討．
【方法】
発売開始から3ヵ月以内に本剤が投与された65歳以上の2型糖尿病患者（以下，高齢者）の可能な限り全例を対象とした．症例登録は中央登録方式で行い，観察期間1年間（52週間）の調査とした．調査項目は，患者背景，有害事象の発現状況（特に多尿・頻尿，脱水などの体液量減少に関する事象，尿路感染症の発現状況），臨床経過とした．データ収集は3ヵ月，12ヵ月の2分冊で実施するが，導入早期における安全性及び有効性の評価のため，3ヵ月時の中間集計結果を報告する．
【結果】
2014年11月21日時点で，1,195名（431施設）の患者が登録された．投与12週までのデータを集計し，患者背景，副作用の発現率及び有効性評価など本剤の高齢者に対する適正使用情報を早期提供する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-247 SGLT2阻害薬の有効性に関する検討

須澤　直木，木嶋　祥磨，淡野　宏輔，和合　健彦，村井　純子，
平林　良樹，田中　俊一
医療法人金沢内科クリニック

【目的】SGLT2阻害薬の有効性，安全性を検討．【対象】2型糖尿病患者16名（男8，女8名，年齢58.2±11.8歳，罹病期間10.1±6.2年，BMI28.7±5.3）【方法】既存薬で血糖コントロール不十分な対象患者に対しSGLT2阻害薬（ipragliflozin25mg 4名，dapagliflozin 5mg 1名，tofogliflozin10mg 7名，20mg 4名）を追加または切り替え（既存薬は同量または減量，平均3.8剤使用）し3か月間観察．【結果】各項目の平均値±SD(順に0，1，3か月後)HbA1c(8.0±1.0，7.4±0.8＊＊＊，7.2±0.6＊＊）%，BW（74.1±15.7，73.2±15.8＊＊，72.0±15.7＊＊＊）kg，UA（5.0±1.2，4.3±0.9＊＊，4.5±0.7＊）mg/dl，脂質，血圧，腎機能，電解質は有意変化なし．副作用：6例に低血糖（非重篤）出現．【結語】SGLT2阻害薬は多剤併用でも血糖，体重コントロールに有用，尿酸値低下の可能性も示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-248 インスリンとトホグリフロジン併用についての有効性と安全性の検討

門脇　誠三[1]，嘉瀬　正仁[1]，加納　純一[1]，池田　和人[2]
栄宏会小野病院内科[1]，栄宏会土井病院内科[2]

目的：インスリン治療中の2型糖尿病患者に，トホグリフロジンを併用投与し，その有効性と安全性を検討をした．
方法：
インスリン治療中のHbA1c7.5%以上の外来通院中の2型糖尿病患者8例に20 mgを併用し3ヶ月間の有効性と安全性の検討を実施した．
結果：
各種パラメーターの平均値はHbA1c 9.3%→8.2%，体重70kg→67kg SBP140 mmHg→138.4 mmHg DBP72.6mmHg→70.2mmHg，LDL-C115mg/dl→115 mg/dl，TG172mg/dl→124mg/dl，HDL-C64mg/dl→60mg/dl eGFR79ml/min．/1.73²→84.5ml/min./1.73²であり，インスリンとトホグリフロジンの併用療法は重症低血糖，インスリンの増量，体重増加を来す事なく良好な血糖コントロールを得ることができた．
考察：インスリンとトホグリフロジンの併用は，明らかにHbA1cを改善し，あらたなBOT療法として期待される．［HbA1c：NGSP値］

II-P-249 2型糖尿病インスリン処方例に対するイプラグリフロジン併用効果の検討

今村　憲市
今村クリニック
＜目的＞
新規SGLT-2阻害薬イプラグリフロジンとインスリン製剤の併用時における有効性と安全性を検討する．
＜対象＞
インスリンによる治療を実施中の2型糖尿病患者
＜方法と考察＞
イプラグリフロジン50mgを24週間，1日1回朝食前または朝食後に経口投与する．主要評価項目は治療開始時から24週間後のHbA1cの変化量及び変化率とし，副次評価項目はCPR，CPI，血清死亡血の変化量及び変化率などを設定した．4週間後までのデータが得られた5例の解析から，HbA1cが治療開始時8.28±0.78%から4週間後7.96±0.72%に，TGは治療開始時154.2±45.8 mg/dlから4週間後111.8±58.2mg/dlに改善した．今後はさらに症例数を追加してイプラグリフロジンとインスリンの併用による血糖コントロール効果が高い患者集団を検索する予定である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-250 インスリン，GLP1受容体作動薬併用を含めたイプラグリフロジンの効果について

新谷　光世，松本　義弘，満田佳名子，保田　紀子，吉田有希子，
中野　厚生，田中早津紀，前田　康司，西村　治男
大阪府済生会中津病院糖尿病内分泌内科
【目的】イプラグリフロジンの有効性，安全性について調査する．【対象】イプラグリフロジンを3か月以上服用2型糖尿病患者22名（年齢53.5±12.6歳，男性68%，BMI 29.5±4.5 kg/m^2，HbA1c 8.4±0.9%，併用薬（GLP1受容体作動薬13名，インスリン9名，内服のみ5名）【結果】HbA1cは8.5±1.3%から7.5±0.9%へ体重は81.2±15.8kgから79.2±16.5kgへ有意に低下（p<0.001）．HbA1c不変または悪化が2名，体重不変または増加が2名．血糖改善でインスリン量減量2名．尿路感染1名（抗生剤で軽快）痛風1名．【結語】イプラグリフロジンはインスリン，GLP1受容体作動薬併用例を含む実臨床下で体重，HbA1cを低下させ，有効性が示された．今後症例数を増やし，観察期間も延長して詳細に検討する予定である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-251 インスリン使用中の2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の効果と安全性について

椎屋　智美[1]，上野　浩晶[2]
宮崎県立日南病院内科[1]，宮崎大学医学部内科学講座神経呼吸内分泌代謝学[2]
【目的】外来でインスリン（Ins）使用中の2型糖尿病患者（T2DM）にSGLT2阻害薬を追加投与し効果を検討した．【方法】Ins使用中T2DM 5名（平均年齢51.2歳，平均BMI 28.7，投与前平均HbA1c 9.5%）．随時血糖，HbA1c，体重，使用Ins量について評価．【結果】血糖コントロールは5例中4例で改善．投与開始から3ヶ月間でHbA1c 0.6%改善，随時血糖61mg/dl低下，体重0.82kg減少．使用Ins量は不変．体重は全例で減少．皮疹，脱水，低血糖，尿路感染症なし．【結論】HbA1c 8.0%以上の症例ではIns減量せずにSGLT2阻害薬を追加しても低血糖はなく，比較的安全に使用出来た．1日に400kcal程度のカロリーロスが期待されるSGLT2阻害薬においても食事療法の徹底は必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-252 実地臨床における2型糖尿病患者へのイプラグリフロジン導入効果の検討

駒井　絵里[1,2]，河野　貴史[1,2]，内田　大学[3]，中村　晋[3]，滝口　朋子[1,2]，
志賀　明菜[1,2]，樋口誠一郎[1,2]，佐久間一基[1,2]，永野　秀和[1,2]，橋本　直子[1,2]，
鈴木佐和子[1,2]，小出　尚史[1,2]，田中　知明[1,2]，横手幸太郎[1,2]
千葉大学医学部附属病院糖尿病代謝内分泌内科[1]，千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[2]，ほたるのセントラル内科[3]
【背景】SGLT2阻害薬イプラグリフロジンは，近位尿細管におけるグルコース再吸収を制御するSGLT2を選択的に阻害し，血液中の過剰な糖の尿中排泄を促す．そしてHbA1c値，空腹時血糖の改善，体重減少効果の他，様々な作用がある．【対象・方法】外来2型糖尿病患者23名（平均56.8歳，男：女＝10：13）を対象としイプラグリフロジン投与後のHbA1c等の反応性，体重変化等の臨床的特徴の経時的変化を観察．【結果】イプラグリフロジン投与後，3ヶ月の時点で4名が服薬を中止．それを除いた19名でHbA1c 7.58±0.63%から7.25±0.68%の改善，体重は**-2.6±2.3 kg**と改善した．【結論】肥満2型糖尿病患者のイプラグリフロジン投与により血糖改善効果の他，優れた体重減少効果が期待される．［HbA1c：NGSP値］

II-P-253 インスリン療法2型糖尿病に対するトホグリフロジンの併用効果と安全性

加藤　光敏，山下　滋雄，筒井　健介，金村　幸枝，森川よし子，
酒井久美子，荒川　栄美，斎藤　杏子，中村　野香，春日千加子，
三浦すみ子，加藤　則子
加藤内科クリニック
【目的】インスリンとトホグリフロジンを併用し，有効性・安全性を検討【対象・方法】コントロール不十分なインスリン治療2型糖尿病にトホグリフロジ10mg一部20mgを併用した26症例を12週で評価．指標はHbA1c，GA，Inbody430で筋肉量・体脂肪量等【結果】併用時10%インスリン減量．途中口渇・陰部掻痒感・皮疹疑いで5例中止．残りの中間解析で8週19例のHbA1cは8.3±0.9が7.8±0.7%（p＝0.008），体重は82.4±20から80.8±19kg（p＝0.002），体脂肪は35.4が33.2 kg（p＝0.013）へ低下．骨格筋量は有意の減少無し．【考察】本剤はインスリン併用で明らかな低血糖増加を認めず．体重減少は難しい例も目立つが良好な血糖改善を認めた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-254 SGLT2阻害薬（SGLT2i）投与後の尿量，糖，Na増加の発現動態～中止後の効果持続

中村　涼子[1]，村上　雅子[1]，森田　浩[2]，沖　隆[2]
静岡赤十字病院糖尿病内分泌代謝内科[1]，浜松医科大学第二内科[2]
2型糖尿病患者にSGLT2iを投与し，投与日から中止3日後まで本剤の効果発現と持続時間を検討した．［対象と方法］管理困難でSGLT2i投与した肥満2型糖尿病患者41名のうち5名（平均年齢50歳，eGFR86）に，SGLT2i投与後，1）朝食-昼食前，2）昼食～夕食前，3）夕食～翌日朝食前，3分割で尿量，Na，糖を定量した．4例（平均年齢39.5歳，eGFR131）では同剤中止3日後まで尿量，Na，糖を定量した．［結果と結論］同剤投与後の尿糖，Na，尿量は（1）17-20%（2）26-30%（3）50-55%に分布し，本剤中止1日後も投与日の50-92%，2日後24-70%，3日後25-36%の尿糖が持続した．Na，尿量は中止3日後も投与日の74-78%，70-83%の排泄で投与前より高値が持続した．脱水などは見られなかった．以上，比較的若年肥満例でeGFRが良好でも，本剤による尿糖，Na，尿量増加は投与日から速やかで，中止3日後も持続した．有用性と共にsick dayなどの対応の必要性が示された．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-255 SGLT-2阻害薬レスポンダーの臨床的特徴

比嘉　盛丈[1,3]，島袋　充生[1,2,3]，座覇　明子[1]，眞境名豊文[1]，井口　梓[1]，
當眞　武[1]，小塚智沙代[2]，益崎　裕章[3]
社会医療法人豊見城中央病院糖尿病・生活習慣病センター[1]，徳島大学大学院心臓血管病態医学講座[2]，琉球大学大学院内分泌代謝・血液・膠原病医学講座[3]
【目的】SGLT-2阻害薬で常に減量できるとは限らない．減量できた症例の臨床的特徴を調べる．【対象と方法】ダパグリフロジンを投与し，4週間以上経過を観察できた11名を対象とし，-2%以上の減量効果が得られた者をレスポンダー，それ以外をノンレスポンダーとし，統計学的に解析した．【結果】年齢，性別，血圧，脈拍，投与前体重，HbA1c，LDL-c，TG，UA，Cre，尿Glu，尿Na値では両群間に差はなかったが，レスポンダーでは随時血糖値が有意に高かった（P＝0.0196）．【結語】減量効果がHbA1cや部分尿Gluに相関せず，随時血糖値に相関したことから，減量効果には血糖変動や尿糖変動が関与している可能性が示唆された．

II-P-256 SGLT2阻害薬の臨床効果と適正症例の検討～患者アンケートも踏まえて～

小畑　淳史[1,2]，小畑さやか[2]，小畑　尚宏[2]，亀井　信二[1]，下田　将司[1]，
宗　友厚[1]，加来　浩平[1]，金藤　秀明[1]
川崎医科大学附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，医療法人小畑内科医院[2]
［目的］SGLT2阻害薬の臨床効果，患者のQOLについて検討を行った．［方法］SGLT2阻害薬を使用している31例を後ろ向きに調査した．また，患者のQOLやSGLT2阻害薬に対する理解についてアンケート調査を行った．［結果］投薬1ヶ月でHbA1c-0.29±0.05%，BMI-0.64±0.10kg/m^{2}と有意に改善した．血圧も有意に低下し，Hctの上昇，eGFRの低下を認めた．GPT，γGTPも有意に低下し，脂肪肝の改善が示唆された．投与開始5ヶ月後でも，血圧は有意に低下し，HbA1c-0.75±0.18%，BMI-1.06±0.15 kg/m^{2}と投薬が長期になるにつれて改善した．HbA1c目標達成率は26%から52%と上昇した．アンケートの結果，内服を開始してから体重計に乗る機会が増えた，治療に前向きになれたという傾向を認め，治療満足度が高いことが示唆された．
［結語］SGLT2阻害薬は適正使用により安全かつ有効であり，患者満足度が高いことが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-257 Reduced risk of hypoglycemic events with add-on dapagliflozin vs. glipizide in T2DM : 4-year data

Rohwedder Katja[1], Johnsson Eva[1], Parikh J Shamik[2]
AstraZeneca, Sweden[1], AstraZeneca, USA[2]

Dapagliflozin (DAPA) reduces plasma glucose by increasing renal glucose excretion. Its insulin-independent mechanism results in a low risk of hypoglycemia. In a phase 3, randomized, double-blind trial of DAPA versus glipizide (GLI) in adults with type 2 diabetes poorly controlled by metformin (MET), DAPA reduced hypoglycemic events vs. glipizide over 52 weeks. This study was extended to 4 years and completed by 161 patients on DAPA and 141 on GLI. The hypoglycemia rate was ~10-fold lower with DAPA. Most events were minor. DAPA was down-titrated only during year 1, in only 2.7% of patients. In contrast, 15.8% of patients had a GLI down-titration in year 1, 1.9% in year 2, and 4.8% in years 3 and 4. The effect on HbA1c attenuated over time in both arms, but DAPA showed more persistent benefits. Fewer patients experienced hypoglycemic events over 4 years with DAPA than with GLI as add-on therapy to MET. DAPA in combination with MET was efficacious and well tolerated over a 4-year period.

II-P-258 SGLT2阻害薬トホグリフロジン投与後の尿糖排泄量の変化の検討

三原　華子，周東　祐仁
サノフィ株式会社メディカル本部

【目的】ランダム化プラセボ対照二重盲検海外第1相試験として，米国人およびドイツ人2型糖尿病患者を対象に，Tofogliflozin（TOFO）投与後の尿糖排泄量（UGE）を検討した．
【方法】TOFO 2.5，5，20，60及び120 mgを1日1回14日間朝食前投与しUGEを測定した
【結果】TOFO 2.5～20 mgの投与1日目はTOFO投与量の増加に応じてUGEも増加し60 mg投与で最大となった．反復投与時のUGEは，20 mg投与でほぼ最高に達した．1日累積UGEは14日間の反復投与期間を通じほぼ一定だった．尿浸透圧は上昇し，尿量及び尿中電解質が一時的に若干増加したが，臨床的に問題となる血清浸透圧および電解質の変化は認めなかった．【結語】TOFO 1日1回20mg朝食前投与で尿糖排泄効果が十分期待できる．

II-P-259 1L以上の水分摂取追加とトホグリフロジン半量投与による尿量・尿回数変化と副作用の検討

裏　　猛[1]，小宮　一郎[1,2]，砂川　　優[1]，屋宜　宣治[2]，屋良　朝博[1]
メディカルプラザ大道中央糖尿病内分泌科[1]，琉球大学医学部附属病院地域医療システム学講座[2]，屋宜内科医院[3]，敬愛会中頭病院内分泌代謝内科[4]

＜背景＞SGLT2阻害薬の投与時には水分摂取増加が必要とされる．＜目的・方法＞1L以上の追加飲水を指示した肥満2型患者27名（年齢56±11歳，BMI 29.1±4.1 kg/m^2）にトホグリフロジン（TOFO）10mgを投与．SU薬は半減．投与後20週までの1回尿量・尿回数，脱水・膀胱炎・皮膚症状・低血糖等を検討．＜結果＞5名は投与開始後2週～8週で中断．うち2名は倦怠感で，膀胱炎・口渇感・眩暈が各1名．低血糖と皮膚症状による中断はなし．20週まで検討できた22名のうち，午前・午後・夜間での1回尿量の増加は79%・87%・50%に，平均尿回数は3.8±1.1・5.2±1.2・0.9±0.7回で，尿回数増加は59%・71%・47%に認めた．脱水・膀胱炎・皮膚症状・低血糖を認めず．HbA1c-0.7±0.5%，体重-1.9±1.6kg，ヘマトクリットは変化せず．＜結論＞追加の水分摂取下でのTOFO10mgの投与は臨床上の有用性に加え，十分な安全性も有した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-260 DPP-IV阻害薬からミチグリニドカルシウム水和物/ボグリボース配合錠への切り替えにおける有効性と安全性の検討

田中　正巳，西村　健志，関岡　理沙，河合　俊英，目黒　　周，
入江潤一郎，税所　芳史，伊藤　　裕
慶應義塾大学医学部附属病院内科（腎・内分泌代謝内科）

【目的】DPP-IV阻害薬（D）の効果不十分例において配合錠への切り替え試験を実施して，配合錠の有用性と安全性を検討する．
【対象】Dを3ヶ月以上内服中でHbA1cが6.9%以上の2型糖尿病患者26例を対象とした．
【方法】Dを配合錠に変更して3か月間投与した．その後元のDに戻して3か月間投与し，計6か月間前向きに観察した．HbA1c，グリコアルブミン（GA），1,5-AGに加え体重，脂質，肝・腎機能などの推移を観察した．また両薬剤内服中のQOLを比較した．
【結果】HbA1cは元のDへ戻した際に悪化した．GAと1,5-AGは配合錠への切替により改善し，元のDに戻すことで悪化した．有害事象と思われるようなパラメーター変化は認めなかった．QOLはD内服時の方が良好であった．
【考察】配合錠は1,5-AGとGAを著明に改善させた．この改善は，配合錠の優れた食後血糖上昇抑制効果を反映している可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-261 ミチグリニド/ボグリボース配合錠，リナグリプチン錠と持効型溶解インスリン製剤併用効果の検討

井花　庸子[1,2]，本田　律子[1]，辻本　哲郎[1,2]，杉山　雄大[1]，能登　　洋[3]，
岸本美也子[1]，梶尾　　裕[1]，加計　正文[2]，野田　光彦[1,2]
国立国際医療研究センター病院糖尿病内分泌代謝科[1]，自治医科大学医学系大学院地域医療学系内科系総合医学[2]，国立国際医療研究センター研究所糖尿病研究部[3]，国立国際医療研究センター臨床研究センター医療情報解析研究部[4]，聖路加国際病院内分泌代謝科[5]

【目的】インスリンデグルデクとメトホルミンにミチグリニド/ボグリボース配合錠（グルベス）またはリナグリプチン錠（トラゼンタ）を併用することでの食後血糖抑制効果を検討する．【方法】2型糖尿病患者を対象とし，デグルデクとメトホルミンに追加して，グルベス3錠分3またはトラゼンタ5mg分1をクロスオーバーで投与した．8週目に自宅で2日間それぞれ指定の朝食を摂取し血糖測定（食事前，30分，60分，120分）した（day1：テストミール460kcal，炭水化物56g，day2：低炭水化物食462kcal，炭水化物43g）．その後，製剤を変更し8週後に同様に評価した．【結果】症例は男性5名，中央値の年齢63歳，HbA1c7.1%であった．
4名の結果が得られグルベス群，トラゼンタ群の血糖AUCはテストミール摂取後290，313mg・h/L，低炭水化物食摂取後255，300mg・h/Lであった．残り1名の結果を含め発表する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-262 DPP-4阻害薬とグルベス配合錠併用療法における有用性と安全性の検討～グリメピリドからの切り替え比較～

谷古宇史芳，志熊　淳平，三輪　　隆，金澤　　昭，小田原雅人
東京医科大学病院糖尿病代謝内分泌内科

目的：DPP-4阻害薬とグリメピリド（≦2mg/日）を併用している患者を対象とし，グリメピリドをグルベス配合錠に変更した時の有効性と服薬アドヒアランスを調査した．
方法：開始から12週までグリメピリドを継続する群と，グルベスに変更する群に対象患者を無作為に分け，13週以降はクロスオーバーし，24週後まで観察した．それぞれの群の投与前・12週後，24週後の各種データを収集し，残薬数チェックと継続希望薬のアンケートを実施した．
結果：解析が完了した患者において，グルベス変更後にHbA1c，GA，1,5-AG値の改善傾向がみられた．DPP-4阻害薬投与下でのグルベス配合錠の併用は，グリメピリド併用より血糖コントロールを改善させる可能性が示された．試験開始前のグリメピリドの投与量が多い場合の両者の比較は現在症例数を増やして検討中である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-263 当院においてグリメピリドを極少量で継続使用している2型糖尿病症例の解析

中村　　晋[1]，滝口　朋子[2]，永野　秀和[2]，岩塚　良太[1]，吉田　知彦[2]，
鈴木佐和子[2]，龍野　一郎[3]，内田　大学[1]
ほたるのセントラル内科[1]，千葉大学医学部附属病院糖尿病代謝内分泌内科[2]，東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌代謝センター[3]，亀田総合病院循環器内科[4]

SU薬は低用量での使用が推奨されているが，今回当院でSU薬グリメピリド0.25～0.5mgの極少量の使用症例について検討した．2014年10月時点で半年以上極少量の内服を継続している173例で，平均年齢66±11歳，平均BMI 25.5±4.3，平均eGFR63.3±19.5，平均尿中アルブミン120.1mg/gCr，平均随時CPR2.17±1.8ng/mlで，年齢体格等に一定の傾向はみられなかった．
HbA1cは各症例直近3回の測定にて平均6.9±0.7，6.8±0.8，6.9±0.8%と安定していた．併用薬では，DPP4阻害薬が136例と8割で使用され，単独使用は10例のみだった．重篤な低血糖で問題になった症例はなかった．
SU薬は内因性インスリンの持続分泌を促す唯一の薬剤で，極少量での使用でも有効であった．DPP4阻害薬との併用は相補的な効果があり，さらに安価で単回服用が可能であり経済面や服薬遵守の面でのメリットもあると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-264 メトホルミンの増量による血糖日内変動改善効果（第2報）

中井　博美[1]，加藤　義郎[1]，神谷　英紀[1]，近藤　正樹[1]，杉浦有加子[1]，
内藤　恵奈[1]，小島　智花[1]，山田祐一郎[1]，安藤　敏仁[1]，笠置　里奈[1]，
野田紗恵子[1]，髙田恵理子[1]，茂木　幹雄[1]，速水　智英[1]，浅野　栄水[1]，
加藤　宏一[2]，中村　二郎[1]
愛知医科大学糖尿病内科[1]，愛知学院大学医療薬学科薬物治療学講座[2]

【目的】メトホルミンの750mg/日から1500mg/日への増量による血糖日内変動改善効果を持続血糖モニター（CGM）にて検討する．【対象・方法】血糖コントロール目的で入院中の2型糖尿病患者10名（男性4名，女性6名，年齢55.6±12.9歳，罹病期間4.6±3.5年，HbA1c 10.3±2.2%，BMI29.5±6.7kg/m^2）に対し，メトホルミンを750mg/日から1500mg/日へ増量し，メトホルミン増量前後の血糖日内変動をCGMにて観察した．【結果】メトホルミン750mg/日から1500mg/日への増量によりSDは有意に改善した（31.2±14.1対17.6±6.8 mg/dl，$p<0.01$）．有意差は認められなかったが，平均血糖値の改善傾向が認められた（129.0±19.1対117.4±9.9 mg/dl）．【結語】メトホルミンの750mg/日から1500mg/日への増量により血糖日内変動の改善が認められた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-265 食事負荷試験を用いたビグアナイド薬とDPP-4阻害薬の比較検討

河島　明，上田　祥吾，那須　鉄史，豊田　和之，近藤　溪，
中尾　大成
公立那賀病院内科

目的：内服薬使用開始時ビグアナイド薬とDPP-4阻害薬のどちらを選択するのが有効か食事負荷試験を用いて検討した．
方法：当院糖尿病血糖コントロール目的入院中の患者にビグアナイド薬またはDPP-4阻害薬を開始しエネルギー調整食を用い朝食前，60分後，120分後，180分後の血糖，Cペプチド，グルカゴン測定を測定し，その後投薬を交代し，再度食事負荷試験を行い比較検討を行った．
結果：Cペプチドの分泌は，ビグアナイド薬とDPP-4阻害薬ともほぼ同等であった．グルカゴン値については，DPP-4阻害薬の方がビグアナイド薬より抑制される傾向にあった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-266 自己免疫性1型糖尿病における内因性インスリン分泌能を規定する臨床指標および遺伝因子の解明

武友　保憲，能宗　伸輔，馬場谷　成，廣瘍　義久，原田　剛史，
伊藤　裕進，貫戸　幸星，末吉　功治，吉田　左和，庭野　史丸，
安武　紗良，川畑由美子，池上　博司
近畿大学医学部附属病院内分泌代謝糖尿病内科

【目的】1型糖尿病におけるインスリン分泌能を規定する因子を解明する．【方法】急性発症1型糖尿病27名と緩徐進行1型糖尿病33名を対象とし，*DRB1*，*DQB1*，*INS*，*CTLA4*，*IL2RA*，*ERBB3*について遺伝子型を決定．空腹時CPR値を目的変数，BMI，罹病期間，インスリン必要量，自己免疫性甲状腺疾患合併の有無，GAD抗体価，IA-2抗体価，*HLA*，*INS*，*CTLA4*，*IL2RA*，*ERBB3*の遺伝子型を説明変数として，重回帰分析を行った．【結果】急性発症における説明変数として罹病期間，インスリン必要量，HLA遺伝子型，緩徐進行における説明変数として，罹病期間，インスリン必要量，CTLA4遺伝子型が得られた．【結語】1型糖尿病におけるインスリン分泌能を規定する因子は臨床指標のみならず，遺伝因子も関与することが示唆された．

II-P-267 Hepatocyte nuclear factor-1A遺伝子変異と肥満が2型糖尿病に及ぼす影響

守田　和憲[1]，田中　雄大[1]，益田　菜月[1]，宮川　春奈[1]，坂田　美咲[1]，
梶原　彩文[1]，北　愛矢菜[1]，河田　優希[1]，鬼本健太郎[1]，狼渡　淳二[1]，
中川　和子[1]，吉田　陽[2]，陣内　秀昭[2]，大竹　宏治[3]，緒方　康博[3]
熊本大学大学院生命科学研究部薬物治療学分野[1]，医療法人社団陣内会陣内病院[2]，日本赤十字社熊本健康管理センター[3]

目的：*Hepatocyte nuclear factor-1A*（*HNF1A*）遺伝子変異と耐糖能異常や2型糖尿病（T2DM）との関係を肥満の及ぼす影響と共に検討した．
方法：人間ドック受診者861例（M 563/F 298，61.8±12.3歳）を対象とし，ロジスティック回帰分析を用いて耐糖能異常及びT2DMに対するオッズ比（OR）を算出した．*HNF1A*遺伝子型［I27L（rs1169288），A98V（rs1800574），S487N（rs2464196）］はTaqman PCR法により判定した．
結果：*HNF1A* 27L保有者は，非保有者に比べ耐糖能異常のリスクが高かった（OR 1.8）．耐糖能異常に対してI27Lと肥満の間に相互作用を認め（$P=0.04$），非肥満者でのみ，27Lは耐糖能異常（OR 2.6）及びT2DM（OR 2.0）のリスクに影響した．487Nは関連を認めず，98Vは保有者が存在しなかった．
考察：*HNF1A* 27Lはアジア人に特徴的な非肥満者のT2DM発症の危険因子のひとつである可能性を示唆した．

II-P-268 糖尿病感受性遺伝子レジスチンSNP-420のメチル化は血中レジスチンと関連する

大沼　裕[1]，田原　康玄[2]，川本　龍一[3]，門田　優子[1]，川村　良一[1]，
高田　康徳[1]，小原　克彦[4]，牧野　英一[5]，三木　哲郎[1]，大澤　春彦[1]
愛媛大学大学院糖尿病内科学[1]，京都大学ゲノム医学センター[2]，愛媛大学地域医療学[3]，愛媛大学老年・神経・総合診療内科学[4]，白石病院糖尿病センター[5]

【目的】2型糖尿病感受性遺伝子レジスチンの発現におけるエピジェネティクスの意義を明らかにする目的で，その血中濃度と転写調節領域に存在するSNP-420のメチル化率との関連を解析した．【対象と方法】一般住民2078人を対象に，血中レジスチンとSNP-420のメチル化率を定量した．【結果】SNP-420のメチル化率は1%から56%と個人間で差が認められ，SNP-420の遺伝子型により3峰性の分布を示した．SNP-420のメチル化率と血中レジスチンは負に関連した．SNP-420の遺伝子型別に検討すると，C/G型およびC/C型において，SNP-420のメチル化率と血中レジスチンは負に関連し，G/G型では関連しなかった．【結論】血中レジスチンは，SNP-420の遺伝子型に加え，そのメチル化率とも関連した．

II-P-269 KCNQ1遺伝子多型（rs2237892）が2型糖尿病の臨床経過に及ぼす影響

坂本　優季[1]，鬼木健太郎[1]，梶原　彩文[1]，河田　優希[1]，守田　和憲[1]，
大崎　夏海[1]，益田　菜月[1]，狼渡　淳二[1]，中川　和子[1]，吉田　陽[2]，
井島　廣子[2]，宮本　文夫[2]，杉山　正悟[2]，神島　州雄[2]，栗並　昇[2]，
陣内　冨男[2]，梶原　敬三[2]，陣内　秀昭[2]
熊本大学大学院生命科学研究部薬物治療学分野[1]，医療法人社団陣内会陣内病院[2]

背景・目的：*KCNQ1*は，確立した2型糖尿病関連遺伝子であるが，2型糖尿病患者の治療効果や臨床経過との関係は十分に検討されていないため本研究を行った．
方法：2型糖尿病患者650例［男/女　443/207例，56.1±10.8歳，罹病期間9.0±7.9年］を対象に，rs2237892に関して横断的，縦断的（観察期間5.9±3.0年）検討を行った．
結果：初診から観察した428例では，観察2年目よりT/T型保有者（T/T）はCアレル保有者（C）と比べてHbA1cコントロール不良（HbA1c≧8.0%）群が増加し（51.4% vs. 29.8%，$P=0.014$），5年目以降はHbA1c平均値も高く推移した（8.59% vs. 7.66%，$P=0.007$）．さらに，全対象者の全観察期間を通してT/TはCと比べてHbA1cが0.369%，コントロール不良のリスクが1.71倍有意に高かった．
考察：日本人2型糖尿病患者においてT/Tが治療効果の減弱に関連する可能性を初めて示唆した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-270 当院で経験したGAD抗体陰性，IA-2抗体陽性の急性発症1型糖尿病の2症例

大口　英臣，今枝　憲郎，堀田明沙美，安田　聡史，八木　崇志，
蜂谷　真代，岡山　直司，城　卓志
名古屋市立大学病院消化器・代謝内科

【症例】症例1　54歳，男性．治療開始1.5ヶ月前は糖尿病状態でなく，受診時の随時血糖値899mg/dl，HbA1c 9.2%，血液ガスpH 7.284，尿ケトン3+とケトアシドーシスであり，血清C-ペプチド0.34ng/mlであった．GAD抗体陰性，IA-2抗体陽性，HLAハプロタイプはDRB1 *0901-DQB1* 0303であった．症例2　65歳，男性．治療開始2.5ヶ月前は糖尿病状態でなく，受診時の随時血糖値368mg/dl，HbA1c 11.0%，血液ガスpH 7.390，尿ケトン3+とケトーシスであり，血清C-ペプチド0.55 ng/mlであった．GAD抗体陰性，IA-2抗体陽性，HLAハプロタイプはDRB1* 0901-DQB1* 0303であった．
【考察】GAD抗体陰性，IA-2抗体陽性でHLAハプロタイプのDRB1 0901-DQB1 0303の急性発症1型糖尿病の2症例を経験した．急性発症1型糖尿病では，GAD抗体だけでなくIA-2抗体を測定することが診断に有用であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-271 1型糖尿病感受性ハプロタイプを呈した多腺性自己免疫症候群（APS）3型の2例

岸上　超大，侯　金成，新山　道大，吉村公一郎，唐澤　隆明，
飯ケ谷嘉門，今福　俊夫
平塚市民病院内科

【症例1】24歳男性．体重減少，口渇を主訴に受診．甲状腺中毒症状，糖尿病性ケトアシドーシスを認め入院．FT4 6.80ng/dl，TRAb 35.08IU/l，血糖385mg/dl．膵島関連自己抗体（抗GAD抗体，ICA，抗IA-2抗体，抗ZnT8抗体）陽性を認め，バセドウ病と自己免疫性1型糖尿病を同時に発症したAPS3型と診断した．HLA-DNAタイピングでDRB1*08：02-DQB1*03：02を認めた．【症例2】63歳女性．口渇を主訴に受診．糖尿病性ケトーシスの診断で入院．甲状腺軽度腫大，機能正常，抗TPO抗体239.0U/ml，抗Tg抗体296.0 U/ml，血糖363mg/dl，抗GAD抗体，ICA陽性を認め，橋本病と自己免疫性1型糖尿病を合併したAPS3型と診断した．HLA-DNAはDRB1*09：01-DQB1*03：03，DRB1*04：05-DQB1*04：01を認めた．【考察】APS3型2例のHLA-DNAタイピングは，日本人の1型糖尿病に疾患感受性を示すハプロタイプを認め，発症につながったと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-272 2014年度東海臨床1型糖尿病データベースを用いた家族内集積性の検討

細川　香里，清野　祐介，恒川　新，大磯ユタカ
名古屋大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科

【目的】1型糖尿病家族内集積性の検討．【対象】東海臨床糖尿病研究会の1型糖尿病（T1D）データベース（2014年度1225名）の中で，家族歴について回答を得た737名（平均年齢53.6歳，成人発症例87.8%）．【結果】T1Dの家族歴を有する対象者は6.2%であり，発症様式別検討では急性発症T1Dの2.4%に家族歴を認め，他の群より高頻度であった．対象者の同胞の中で2.3%にT1Dを認め，家族内集積性の指標λsは164であった．発症年齢別に4群（<13，13-19，20-39，40≦）に分けた検討においては，発症年齢が低いほど高い家族内集積性を示した．親子発症の家系では，17家系中16家系において親に比して子の発症年齢の若年化を認めた．【結語】2014年度家族内集積率λsは164と高値であり，既報や昨年度の結果と同等であった．低年齢発症群においては遺伝的素因の寄与がより大きいことが示唆された．

II-P-273 正常耐糖能者の経口75g糖負荷試験におけるインクレチン分泌反応

松尾　俊宏[1]，宮川潤一郎[1]，楠　　宜樹[1]，井川　貴資[1]，宍山　昌隆[1]，
渡邉佳穂里[1]，角田　　拓[1]，榊田　智仁[1]，中江　理絵[1]，越智　史浩[1]，
徳田　八大[1]，赤神　隆文[1]，美内　雅之[1]，勝野　朋幸[2]，難波　光義[1]
兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科[1]，兵庫医科大学先進糖尿病治療学[2]

[目的] 経口75g糖負荷試験（以下OGTT）の血糖変動には正常耐糖能者において男女差があることが報告されている．しかし，インクレチン分泌についての性差については明らかにされていない．今回若年正常耐糖能者に対してOGTTを行い，男女間におけるインクレチン分泌反応を比較検討した．
[方法] 若年正常耐糖能者女性15名，男性16名を対象としOGTTを行い，血糖値，インスリン，グルカゴン，インクレチンレベル（総GIP，活性型GIP，活性型GLP-1）を測定した．
[結果] 血糖値，総GIP，活性型GIPにおいて糖負荷後早期において男性で有意に高値であった．その他には有意差を認めなかった．
[考察] 女性と比較して男性では上部消化管において摂取内容物の通過が速く，糖質の吸収促進が存在すると報告されている．それが今回の男性において血糖値，GIP分泌が高値になった原因でないかと考えられた．

II-P-274 DPP-4阻害薬はマウスモデルにおいてインクレチン非依存的に腹部大動脈瘤の発症と進展を抑制する

小橋　京子，広村　宗範，森　　雄作，寺崎　道重，九島　秀樹，
長嶋　理晴，平野　　勉
昭和大学病院付属東病院糖尿病内分泌代謝内科

動脈硬化に炎症，線維化が加わって発症する腹部大動脈瘤（AAA）に対するインクレチンとDPP-4阻害薬（DPP-4I）の効果を調べた．ApoE欠損マウスを①生理食塩液②アンギオテンシン2（AII）③AII＋GLP-1④AII＋GIP⑤AII＋DPP-4I（MK0626）に分け，4週間後に大動脈瘤を評価．DPP-4Iはコレステロール，血圧，血糖を低下させずAII群よりもAAA発症を30%低下させ，AAAの拡大と線維化を有意に抑制した．GLP-1とGIPはAAAに対する効果はなかった．インクレチン受容体アンタゴニストの併用はDPP-4IのAAAへの効果に影響はなかった．DPP-4Iは大動脈のIL1とMMP9を低下，TIMP-2を増加させた．全体の動脈硬化面積はAII投与で増大したがGLP-1，GIP，DPP-4Iは有意な抑制を認めなかった．DPP-4IはAIIによる強力な動脈硬化促進作用を抑制することは出来なかったが，インクレチン非依存的にAAAの発症と進展を抑制する事が示された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-275 マウス膵β細胞由来MIN6細胞におけるGLP-1刺激における甲状腺ホルモン脱ヨード酵素の発現調節とそのインスリン分泌の関連性について

秋山　滋男，荻原　貴之，青木　智之，常川　勝彦，荒木　　修，
村上　正巳
群馬大学大学院医学系研究科臨床検査医学

【緒言】MIN6細胞におけるGLP-1刺激による甲状腺ホルモンを不活化する3型（D3）および活性化する1型（D1）の甲状腺ホルモン脱ヨード酵素の発現，活性型甲状腺ホルモン（T3）によるインスリン分泌の制御について検討した．【方法】MIN6細胞におけるD3活性は^{125}I標識T_3 D1活性は^{125}I標識rT$_3$を用いて測定した．mRNAはqRT-PCR，cAMPはRIA法，インスリンはELISA法にて測定した．【結果】GLP-1並びにExendin-4刺激によりD3の発現は増強したが，D1の発現の変化を認めなかった．GLP-1刺激のインスリン分泌増強はT3により抑制された．【結語】膵β細胞において甲状腺ホルモンを不活化するD3によるT_3濃度の低下がGLP-1によるインスリン分泌の増強に関与している可能性が示唆された．

II-P-276 潰瘍性大腸炎合併2型糖尿病の一例～GLP1の腸管への影響についての検討～

富士原　仁[1]，堀内　鳩子[2]，吉本　彩子[2]，佐々木由佳[2]，大坂　広之[1]，
中嶋　未音[1]，竹本　育聖[1]，奥田　優子[1]，小沼さとみ[1]，木村　紀子[1]，
岸本　正彦[2]
東京蒲田医療センター内科[1]，東京蒲田医療センター内分泌代謝科[2]

最近GLP1と同遺伝子を経て小腸L細胞で合成，分泌されるGLP2が大腸粘膜修復に重要である点注目されている．GLPと大腸炎症性疾患の関連について示唆に富む一例を経験した．37歳，女性．BH147cm，BW88.6kg．X-7年2型糖尿病，内服加療を経てX-2年GLP1導入，BW減少も再増加．X-1年1月にGLP1製剤変更，HbA1c6から7台で経過も，GLP1導入後増強した便通異常，腹痛精査目的でX年2月入院．WBC10300，CRP1.02，便潜血4＋，CFにて全腸性多発潰瘍，生検組織で陰窩膿瘍あり，潰瘍性大腸炎と診断．GLP1中止としSGLT2阻害剤等の内服，インスリン併用し対応．他方，最近，短腸症候群での腸管吸収不良に対しGLP2のみならず，GLP1の投与が有効との報告もあり，GLP1はGLP2との関わりや，腸粘膜への影響についても検討の余地がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-277 血糖コントロールの悪化を契機に膵のび漫性腫大を呈する神経内分泌腫瘍（pNET）が発見された2型糖尿病の一例

吉川雄一郎[1]，江藤　陽子[1]，岡村ゆか里[1]，小野寺晴子[1]，塩月　雄士[1]，
服部　一哉[1]，入江俊一郎[1]，中沢　哲也[1]，松本　　篤[1]，米田　高志[2]，
宮崎　　康[1]，林　　康博[3]
みさと健和病院内科[1]，みさと健和病院外科[2]，江東病院消化器内科[3]

66歳女性．2012年1月から2型糖尿病（HbA1c7.8%）で経口血糖降下薬が開始された．2014年5月頃まではHbA1c7%台で経過していたが，6月頃から8%台，9月には9.9%と悪化．10月3日当院受診（9.5%）．治療の見直しと悪化の原因検索目的で10月22日入院．内因性インスリン分泌は低めであった．CTで膵のび漫性腫大，FDG-PET/CTで膵全体に集積を認めた．超音波内視鏡下での膵の穿刺吸引細胞診で比較的小型で均一な腫瘍細胞が胞巣状，一部小腺管状～索状配列を示しており，Well differentiated endocrine tumorが疑われた．免疫染色でシナプトフィジン，クロモグラニンAともに陽性，Ki 67陽性率は2%以下で膵神経内分泌腫瘍（pNET）G1と診断された．インスリン，グルカゴンは陰性．今後さらに免疫染色が追加される予定である．糖尿病に関してはインスリン強化療法が開始となり良好なコントロールを得て11月6日退院となった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-278 非糖尿病男性における蛋白尿を陽性化もしくは陰性化させる因子の検討

高橋かおる[1,2]，小谷　和彦[2]，坂根　直樹[2]
（公財）兵庫県予防医学協会生化学検査科[1]，独立行政法人京都医療センター臨床研究センター予防医学研究室[2]，自治医科大学臨床検査医学[3]

【はじめに】非糖尿病男性において，1年後に尿蛋白の陽性化および陰性化に寄与する要因について検討した．
【方法】2012年度の健康診断受診者をもとに，選定基準（年齢20-74歳，男性）と除外基準（女性，HbA1c≧6.5%，腎臓疾患で治療中，随時採血，血圧・糖尿・脂質の服薬）を用いて16,895人（蛋白陰性16,440人，陽性455人）を解析に用いた．標準的な健診項目と生活習慣に関する質問票を調査し追跡した．
【結果】1年後に，尿蛋白の陽性化に寄与する要因はHbA1c，収縮期血圧，喫煙，朝食欠食（オッズ比＝1.7倍）であった．尿蛋白の陰性化に寄与する要因はBMI，eGFR，収縮期血圧，就寝前2時間以内に夕食を摂る（オッズ比＝0.6倍）であった．
【総括】非糖尿病男性において，尿蛋白陽性化あるいは陰性化には古典的危険因子に加え，生活リズムに関連した生活習慣が関与することが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-279 生活療法のみで経過をみている2型糖尿病患者の微量アルブミン尿について

高松　和永[1]，吉本　幸生[2]，大黒　隆司[3]，池田　幸雄[4]
高松内科クリニック内科[1]，高知赤十字病院内科[2]，高知赤十字病院健診部[3]，高知記念病院糖尿病内科[4]

＜目的＞生活療法のみで経過観察中の2型糖尿病患者の微量アルブミン（Alb）尿の頻度や関連する因子について明らかする．＜対象＞対象は，生活療法のみにて経過観察中の罹病歴5.9±3.9年の2型糖尿病患者100例（平均年齢61.1±7.7歳，男/女：70例/30例）である．＜結果＞尿中Alb濃度は21.6±41.8（2.2-256.8）mg/gCrであった．微量Alb尿を15例に認めた．15例中に肥満7例，高血圧13例，脂質異常症8例，慢性腎臓病2例を認めた．1年後，正常Alb尿から微量Alb尿への進展を10例に認め，微量Alb尿から正常Alb尿への改善を5例に認めた．＜考察＞生活療法のみで経過をみている罹病歴5.9±3.9年の2型糖尿病患者の微量Alb尿の頻度は15.0%で，発症，進展において，糖尿病，肥満，高血圧，脂質異常症，慢性腎臓病など多因子の関与が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-280 高齢糖尿病患者の腎機能に対する尿蛋白の影響

宇治原典子，長谷美智代，大澤　真里
東京女子医科大学成人医学センター

【目的】高齢糖尿病患者の腎機能に対する尿蛋白の影響を検討．【方法】対象は65歳以上の外来通院患者114名（男84/女30，71.9±5.0歳，HbA1c6.9±0.8 mg/dl，eGFR71.3±16.6ml/min/1.73m^2），5年後の腎機能に影響する因子をeGFR60以上（非CKD群）と未満（CKD群）で検討．【結果】非CKD群87名（男64/女23，71.8±5.2歳，HbA1c7.0±0.8%）で5年後34.5%がCKD発症．CKD発症は尿蛋白陽性（$p<0.05$），高齢（$p<0.05$），eGFR低値（$p<0.01$）と関連．CKD群27名（男20/女7，72.1±4.3歳，HbA1c6.8±0.8%）では尿蛋白陽性者で5年後eGFRが低く（$p<0.05$），GFR低下率が高値（$p<0.05$）だった．
【結論】高齢糖尿病患者ではeGFR60以上（GFRG1，2ステージ）でも尿蛋白陽性の場合は腎機能障害の進行が速く慎重な管理が必要である．またG3ステージであっても尿蛋白陰性者では腎機能低下は比較的緩徐だと考えられた．［HbA1c：JDS値］

II-P-281 2型糖尿病におけるアテローム硬化，濾過機能低下とアルブミン尿の関連

武内　海歌[1]，竹之内明子[2]，坪井　彩加[2]，鞍田　三貴[1,3]，福尾　恵介[1,2,3]，鹿住　敏[2,4]
武庫川女子大学生活環境学部食物栄養学科[1]，武庫川女子大学大学院食物栄養学専攻[2]，武庫川女子大学栄養科学研究所[3]，貞光病院[4]

「目的」濾過機能低下と早期アテローム硬化を尿アルブミン値（ACR）との関連で検討した．「方法」2型糖尿病患者168名（男性54%，年齢62歳，罹病期間10年）で，頸動脈IMTと6.3年間（中央値）のeGFRの変化をACR値別に検討した．eGFRの変化は線回帰分析で算出した．「結果」ACR≧30 mg/gと比較して10 mg/g未満の最大IMTは小さく(0.98vs. 1.13 mm)，年次eGFR変化（0.08vs. -1.72ml/min/1.73m^2）は高かった．さらに，5mg/g未満の最大IMTも小さく（0.95mm），年次eGFR変化（-0.03ml/min/1.73m^2）も高かった（すべてp<0.05）．「考察」できる限り低いACRの達成が濾過機能低下とアテローム硬化の進展予防に有用である可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-282 糖尿病早期腎症の予後（腎症進展，心・脳血管イベント，死亡）における，予測指標としての，脳性ナトリウム利尿ペプチド（BNP）の役割について

関　直人[1,2]，西村　元伸[1,2]，花岡　美貴[2]，祖山　暁子[2]，松本　剛[2]
国立病院機構千葉東病院臨床研究センター糖尿病研究室[1]，国立病院機構千葉東病院臨床研究センター内科[2]，地域医療機能推進機構船橋中央病院内科[3]

[目的] 脳性ナトリウム利尿ペプチド（BNP）の，糖尿病早期腎症における予後予測指標としての役割を検討した．
[方法] 2型糖尿病早期腎症患者100人を対象に，観察開始時のHbA1c・血圧・eGFR・尿中アルブミン/クレアチニン比（ACR）・BNPを説明変数とし，7年間の腎症進展，心・脳血管イベント，死亡との関連を検討した．
[結果] 腎症進展群（20人）でACR・BNPが，死亡群（8人）でeGFR・BNPが，腎症進展＋死亡群でACR・BNPが，独立して有意な寄与を持つことを認めた．Kaplan-Meier法では腎症進展，死亡，腎症進展＋死亡において，BNP高値群で有意に予後が不良であった．心・脳血管イベントには差を認めなかった．
[結論] 腎症進展，死亡，腎症進展＋死亡においてBNPが有意な寄与を示したことより，糖尿病腎症の進展と生命予後の関連，及びその予後予測においてBNPが重要な役割を持つ可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-283 睡眠呼吸障害（SDB）の微量アルブミン尿への影響の検討：273例の簡易睡眠検査結果と糖尿病性腎症リスク因子の多変量解析

西村　明洋[1]，葛西　隆敏[2,3]，大和　梓[1]，安田大二郎[1]，長澤　薫[1]，大久保　実[1]，成井　浩司[1]，森　保道[1]
虎の門病院内分泌代謝科[1]，虎の門病院睡眠センター[2]，順天堂大学大学院医学研究科循環呼吸睡眠医学講座[3]

【目的】SDBと尿アルブミン（uACR）の関連の検討．【方法】273例のT2DM症例に簡易睡眠検査を施行し，uACR30以上/未満を従属変数とした多重ロジスティック回帰分析を行った．心不全，心房細動，eGFR<30の症例は除外．【結果】AHI<15，15≦AHI<30，30≦AHIで区分した273例の患者背景（mean or median，*：p<0.05）は年齢：57.8/57.9/54.8歳，男性*：76/82/97%，罹病期間：7/8/4年，BMI*：26.6/27.8/28.8kg/m^2，平均血圧*：92.7/96.1/100.8mmHg，eGFR：80.9/88.6/84.0ml/分/1.73m^2，HbA1c：9.2/9.1/9.0%，ACEI/ARB：31/38/34%，uACR*：16.4/21.4/49.8mg/gCreだった．多重ロジスティック回帰分析ではAHI（OR＝1.052），eGFR（OR＝0.984）がuACRの独立関連因子でAHI<15と比し15≦AHI<30/AHI≦30のORは3.149/7.189だった．3%ODIおよび4%ODIを投入したモデルでも結果は同様だった．【結語】AHIは他のリスクと独立してuACRと関連した．SDBは糖尿病性腎症と関連する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-284 CKDを伴わない2型糖尿病患者における不良な血糖コントロールは腎内RAS活性亢進に関連する

仲谷　慎也[1]，石村　栄治[1]，長沼　俊秀[2]，越智　章展[1]，一居　充[1]，津田　昌宏[1]，森　克仁[1]，絵本　正憲[1]，稲葉　雅章[1]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌・腎臓病態内科学[1]，大阪市立大学大学院医学研究科泌尿器病態学[2]

【目的】腎内RAS活性の鋭敏なマーカーである尿中angiotensinogen（UAGT）を測定し，2型糖尿病における腎内RAS活性を検討した．【対象】検討1（非CKD群）：2型糖尿病患者25例と健常者14例．検討2（CKD群）2型糖尿病患者46例と非糖尿病患者11例．【結果】（検討1）：糖尿病患者のUAGTは健常者より高く（8.3±5.3 vs. 4.7±2.2 μg/gCr，p＝0.037），HbA1Cと正の相関を示し（r＝0.405，p＜ 0.05），重回帰分析でもHbA1cが独立してUAGTに影響を及ぼす因子であった．(検討2)：2型糖尿病と非糖尿CKD患者間においてUAGTに有意差は認めず，HbA1cとの関連も認めなかった．
【結論】2型糖尿病では腎症早期において，不良な血糖コントロールが腎内RAS活性亢進に関連する事が初めて示された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-285 2型糖尿病患者における腎機能障害とCGMにおける血糖動態の関係

鳥本　桂一，岡田　洋右，森　博子，大塚　隆史，川口真悠子，松田　恵，久能　美美，須貝　慧，園田　里美，元　舞子，田中　健一，黒住　旭，成澤　学，新生　忠司，田中　良哉
産業医科大学第一内科学講座

【目的】腎機能障害別にCGMでの血糖動態を検討．
【方法】2型糖尿病患者を対象．SD，平均血糖，食後血糖変動幅（MPPGE），各食前血糖値を測定．主要評価項目はCKD stage別のCGMにおける各種パラメータ．
【結果】1) 対象266名（男158，女108），罹病歴11年，年齢63歳，BMI25.7，HbA1c 8.5%，eGFR 74．2) CKD stage1 75，stage2 118，stage3 56，stage4 13，stage5 4．5群間で年齢，罹病歴，HbA1c，DPP4阻害薬の使用率に差あり．3) CGM data：①食前後血糖値：朝食前血糖に差を認め（p＝0.001），昼夕食前，MPPGEは差なし．②SDと平均血糖に差なし．③低血糖の頻度は差なし．4) eGFRとHbA1c，平均血糖，朝食前血糖と正の相関，SDは相関なし．5）多変量解析ではeGFRに最も関与するのは，HbA1c，年齢，CKD stage．
【結語】今回の検討から，CKD stageの進行とともに，朝食前血糖が低下することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-286 CGMで明らかとなった糖尿病血液透析患者の血糖動態の特徴

林　哲範，鈴木　陽彦，正木　崚人，高井久仁康，小川　惇郎，小川　顕史，高野　幸路，七里　眞義
北里大学医学部内分泌代謝内科学

【背景】糖尿病血液透析患者（DMHD）の血糖動態は依然として不明な点が多い．
【目的】CGMを用いてDMHDの血糖動態の特徴を明確にする．
【対象・方法】DMHD47例（男性30例，年齢59歳，HbA1c 6.5%，GA 22.5%）を対象とした．
【結果】透析日平均血糖（Ave）は150.9±39.3mg/dLであり，非透析日Ave 160.1±48.7mg/dLと差を認めなかった．透析日SDは44.4±19.9 mg/dLであり，非透析日SD 36.0±12.9 mg/dLに比し有意に高値であった（P<0.0005）．48時間AveはHbA1cおよびGAと有意に相関し，48時間SDもHbA1cおよびGAと有意に相関した．47例中13例に透析後の低血糖を認めた．透析後の最低血糖値と透析後食後血糖値の上昇幅は117.9±54.0mg/dLであり各食後及び平均食後血糖上昇幅に比し，有意に大きかった．
【結論】DMHDの血糖管理を行う上で，血糖動態の特徴を把握し，適切な治療選択・治療介入を行う必要が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-287 前糖尿病状態における食後高血糖と尿中アルブミンとの関連：Kyushu and Okinawa Population Study（KOPS）

志水　元洋，占庄　憲浩，加藤　禎史，田中　佑樹，浦　和也，高山　耕治，光本富士子，平峯　智，池崎　裕昭，林　武生，居原　毅，小川　栄一，豊田　一弘，貝沼茂三郎，村田　昌之
九州大学病院総合診療科

【目的】前糖尿病状態の健診受診者を対象に，75gOGTT前後の血糖値，HbA1cと尿中アルブミン・クレアチニン比（ACR）との関連を検討した．
【方法】九州の二地域における住民健診で，糖尿病歴がなく空腹時血糖値が100-125mg/dLかつHbA1c<6.5%の受診者162例（平均年齢61.5歳）を対象に，75gOGTTと随時尿検査を行った
【結果】空腹時とOGTT2時間後の血糖値の平均は，各々101.7mg/dLと154.0mg/dLで，59例（36.4%）が境界型，26例（16.0%）が糖尿病型と判定された．ACRの中央値は7.4mg/gCrで，30 mg/gCr以上の対象者は23例（14.2%）であった．多変量解析で，OGTT2時間値（β＝0.26，P＝0.01）のみが独立してACRと関連した一方，空腹時血糖値（P＝0.13）とHbA1c（P＝0.36）は関連しなかった．
【結論】耐糖能障害の早期には，食後高血糖が糖尿病性腎症の発症・進展に寄与する可能性が示唆された．

II-P-288 糖尿病性腎症患者のHbA1cとグリコアルブミンに影響する因子に関する検討

吉田　直史，馬場園哲也，山下　真平，吉田　宜子，豊永　愛子，竹村　俊輔，入村　泉，東谷紀和子，花井　豪，田中　伸枝，内潟　安子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

【目的】
透析導入以前の糖尿病性腎症患者におけるHbA1cおよび糖化アルブミン（GA）に影響を及ぼす因子を明らかにする．
【対象および方法】
2007年2月から2014年11月までに当科外来を受診した腎症第1期～4期の糖尿病患者のうち，食後血糖，HbA1c，GA，血清クレアチニン，血清アルブミン，尿中アルブミンを同日に測定した226名（女性77名，男性149名，平均年齢66±12歳）を対象とした．重回帰分析法を用い，HbA1cおよびGAに影響する因子を解析した．
【結果】
HbA1cに有意に関連する因子は，食後血糖，性別，ヘモグロビン，血清アルブミン，インスリン治療，GAについては，食後血糖，年齢，尿中アルブミン対数変換値，インスリン治療であった．
【結論】
腎症が進展すると，HbA1cは貧血，GAはアルブミン尿の影響を受ける結果，いずれも低値となる．［HbA1c：NGSP値］

P-289 蛋白尿が軽微な糖尿病合併慢性腎臓病の腎組織の検討

原田　幸児[1]，塚原　珠里[1]，笠原　優人[1]，住田　錦一[1]，山口　通雅[1]，
安井　寛[2]，赤井　靖宏[3]
洛和会音羽病院腎臓内科・リウマチ科[1]，洛和会音羽病院病理診断科[2]，奈良県立医科大学附属病院糖尿病センター[3]

【目的】蛋白尿が軽微な糖尿病（DM）合併慢性腎臓病（CKD）患者の腎組織の検討を行う．
【対象と方法】対象は1日尿蛋白排泄量が0.5 g未満であるが，DM合併CKDの鑑別のため腎生検が施行された16例である．これらの患者の糖尿病性腎症（DMN）組織病変合併率を算出し，DMN合併群と非合併群の臨床パラメータと病理学的パラメータの比較を行った．
【結果】16例中11例（68.8%）にDMNの合併が認められた．両群間に臨床パラメータの有意な差はなかった．病理学的検討では，DMN合併群は非合併群に比して細動脈硬化の程度が高度であり，DMN群全例に中等度以上のメサンギウム拡大が認められた．
【結語】DMNは蛋白尿が軽微であっても糖尿病性糸球体病変や細動脈硬化が進行している．［HbA1c：NGSP値］

P-290 2型糖尿病における網膜症を伴わない糖尿病性腎症の臨床病理学的特徴予後

清水　美保，遠山　直志，古市　賢吾，和田　隆志
金沢大学附属病院腎臓内科

【目的】網膜症を伴わない腎症の病態を検討する．
【方法】腎症を合併した2型糖尿病例の，臨床病理所見と網膜症の関連を評価した．
【結果】1）アルブミン尿陽性の網膜症非合併例は，糸球体病変が軽度であった．微量アルブミン尿例は間質・血管病変も軽度で，腎イベント発症が低率であった．3）腎イベント発症は，糸球体病変進展例で高率であった．
【結論】2型糖尿病において，網膜症は腎病変，腎予後と関連する．

P-291 Prevention of advanced glycation end-products and collagen-IV in diabetic rats by Aegle marmelos

Rahman Hafizur, Noor Fatima, Shahrukh Momin, Urooj Mehmood, M. Iqbal Choudhary
Dr. Panjwani Center for Molecular Medicine and Drug Research, University of Karachi, Pakistan.

In the present study, we have evaluated anti-glycation activity of Aegle marmelos in diabetic rats and explored possible mechanism (s). Diabetic rats were treated with A. marmelos extract for 42 days and glucose, insulin, HbA1c, total anti-oxidant, AGEs, RAGE and collagen-IV were measured. Treatment of A. marmelos prevented HbA1c and AGEs formation in diabetic rats. AGEs accumulation were found mostly around arteries in diabetic kidney and prevented by A. marmelos. The RAGE was also prevented by A. marmelos. Enhanced expression of collagen-IV was observed in glomeruli of diabetic rats and A. marmelos prevented collagen-IV accumulation. Quantitative and qualitative improvements of beta-cell were found in A. marmelos-treated rats. The extract showed potent antioxidant activity. Aegle marmelos extract prevent AGEs and collagen-IV accumulation by modulating beta-cell function and improving antioxidant status in diabetic rats.

P-292 糖尿病腎症腎不全期の臨床像について

山崎　勝也[1]，高信　愛[1]，本橋しのぶ[1]，寺尾　直美[1]，中島　弘美[1]，
今水流邦子[1]，片貝　貞江[1]，越田　隆介[2]，柳　健一[2]，川井　紘一[1]
つくば糖尿病センター川井クリニック[1]，筑波大学大学院人間総合科学研究科[2]

【目的】当院通院患者でCKD病期分類と新糖尿病腎症病期分類での患者状況を調べその臨床像を検討した．【対象】2014年8月～10月に当院受診した糖尿病患者2981名を対象として現状の糖尿病腎症とCKDステージ分類をした．また，当院開院（1995年12月）以降受診した全ての糖尿病患者5829名の内，初診時Cr2.0mg/dL未満かつ最終来院時Cr6.0mg/dL以上であった46名の臨床像を検討した．【結果】糖尿病腎症病期分類第1期2002名（67.2%），第2期649名（21.8%），第3期247名（8.3%），第4期83名（2.8%）であった．第4期では正常Alb尿7名（8.4%），微量Alb尿7名（8.4%），顕性Alb尿69名（83.1%）であり，微量Alb尿以下では顕性Alb尿以上で比べ，年齢が高く（79.6 vs65.9歳，p<0.01），血清Cr値は低かった（1.91vs3.13mg/dL，p<0.01）．【結語】腎症第4期で，微量Alb尿以下の症例では年齢が高く，腎硬化症の関与が推察された．

P-293 当院で経験した糖尿病性腎症病期における臨床的特徴

火伏　俊之，富畑　賢，竹下恵理子，樫根　晋
市立吹田市民病院内科

【目的】新しい腎症病期分類における臨床的特徴を明らかにする．【対象と方法】2011年4月から2014年3月の入院症例で，腎症と網膜症の病期分類が明らかである358例．【方法】腎症病期別にパラメーターを比較し，腎症3期，4期のみを対象として，網膜症の進行に関与する項目を検討した．【結果】腎症は，罹病期間に比例して病期が進行する傾向が見られた．腎症の進行に伴い，網膜症も比例して進行する結果であったが，3期と4期の間に明らかな眼底の差は見られなかった．3期と4期のみを抽出した検討では，網膜症が軽度（NDR，SDR）の群に比し，重度群（pPDR，PDR）では有意に血中CPRが低値であった（2.5±0.3 vs 1.6±0.2 ng/ml：P=0.022）．【結論】腎症は罹病期間に比例して進行し，網膜症も進行した症例では血中CPRが低値である．［HbA1c：NGSP値］

P-294 糖尿病性腎症病期分類改訂前後の病期別の2型糖尿病入院患者数の分布と臨床背景の比較

大野　敦，粟根　尚子，永田　卓美，廣田　悠祐，梶　明乃，
梶　邦成，白井　崇裕，松下　隆哉，旭　暢照，佐藤　知也，植木　彬夫
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科

【目的】糖尿病性腎症病期分類が2014年に改訂されたが，改訂前後で病期別の2型糖尿病入院患者数を評価．
【方法】2型糖尿病入院患者311名を改訂前後の腎症病期分類で群分けし，臨床背景を比較．腎症第1期・2期のeGFRは，改訂後30以上も，改訂前は60以上に設定．
【結果】腎症第1期は改訂前139名，後190名，2期は改訂前30名，後57名，3期は改訂前の3期A23名とB18名で合わせて改訂後は41名，4期は改訂前7名，後8名．1期と2期の人数の差は，改訂後にeGFR30～59.9が1期51名，2期27名含まれるためであるが，eGFR60以上に比べて平均年齢が高く，心筋梗塞の既往歴が有意に多い．
【結論】改訂後の病期分類の1期と2期の中には，改訂前には病期の決めにくかったeGFR60未満の症例も26.8%，47.4%含まれ，平均年齢が高く心血管病の併発者が多かったことより，改訂後はより早期からの心血管病変への意識が必要である．［HbA1c：NGSP値］

P-295 2型糖尿病に於ける腎形態が腎機能に与える影響についての考察

廣畠　知直，岩橋　彩，川村　俊介，大槻　浩平，小緑　翔太，
古宮　圭，井上　元
日本赤十字社和歌山医療センター糖尿病・内分泌内科

当施設通院歴のある2型糖尿病患者のうちCTで腎形態を確認可能な1554例について，腎髄質の高吸収域の有無・小石灰化の有無・腎皮質の萎縮の有無で分類し，それぞれの臨床データを比較すると共に，腎機能の推移についても解析を行った．腎髄質の高吸収域や小石灰化が腎機能悪化に寄与する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-296 2型糖尿病における尿潜血反応と腎症進展との関連

吉田　宜子，馬場園哲也，山下　真平，豊永　愛子，竹村　俊輔，
髙木　通乃，吉田　直史，東谷紀和子，入村　泉，花井　豪，
田中　伸枝，内潟　安子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

【目的】2型糖尿病における尿潜血反応と腎症発症との関連を明らかにする．
【方法】正常アルブミン尿かつeGFR 60ml/分/1.73 m²以上の2型糖尿病944名（女性385名，平均年齢57歳）を対象とし，観察開始時に尿潜血反応検査を行い，eGFR 60ml/分/1.73m²未満への低下およびアルブミン尿30mg/g Cr以上への増加をそれぞれ独立したエンドポイントとした．尿潜血反応結果より3群に分類し，上記イベント発症との関連をCox回帰分析を用いて検討した．
【結果】多変量Cox回帰において，尿潜血反応はeGFR低下，アルブミン尿増加のいずれのイベント発症に対しても有意なリスク因子ではなかった．
【結論】糖尿病性腎症を有していない2型糖尿病における尿潜血反応陽性は，腎機能低下やアルブミン尿発症に対するリスク因子である可能性は少ないと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-297 2型糖尿病患者（腎症1期～3期）におけるシタグリプチンの有用性についての観察研究：JUMP study

相島 康宏[1]，笹川 泰司[1]，澁澤 秀門[1]，石川 友美[2]，桑原 頌治[2]，惟田 亮平[1]，鈴木 芳樹[1]，成田 一衛[1]，黒澤 寛之[2]，平山 吉朗[2]，斎藤 亮彦[2]
新潟大学大学院医歯学総合研究科病態栄養学講座[1]，新潟大学大学院医歯学総合研究科腎・膠原病内科学[2]，新潟大学大学院医歯学総合研究科機能分子医学講座[3]，新潟大学保健管理センター[4]，デンカイノベーションセンター[5]

【背景】
DPP-4阻害薬は血糖降下作用と共に腎保護効果が示唆されている．
【目的】
シタグリプチンが血糖および腎症マーカー（近位尿細管機能分子メガリンを含む）に与える影響を前向きに調査する．
【方法】
腎症1～3期の2型糖尿病の患者113名を対象にシタグリプチンを処方し，その前および12か月後に血液・尿検査を行った．
【結果】
前後でHbA1cおよびeGFRは有意に低下したが，尿中アルブミン/クレアチニン（ACR）は変化を認めなかった．前後でACRが減少した49名では尿中α_1-ミクログロブリンが有意に減少していたが，ACRが増加した63名では有意に増加していた．また，ACRの変化量は尿中α_1-ミクログロブリンおよび尿中C-メガリンの変化量と正の相関を認めた．
【結論】
シタグリプチンによるアルブミン尿の減少効果は血糖コントロールとは独立し，尿細管機能の改善と関連することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-298 2型糖尿病合併の腎機能障害患者におけるトルバプタンの治療効果の検討

中谷 嘉寿，松岡 稔明，大西佐代子，井上 裕紀，中野 志仁，高見 勝弘，兵頭 俊武，谷山 佳弘，有馬 秀二
近畿大学医学部付属病院医学部腎臓内科

【目的】腎機能障害を有する2型糖尿病患者で，うっ血性心不全（CHF）を発症している患者に対してのトルバプタン（Tvp）の効果は不明である．
【方法】腎機能障害合併し，CHFで入院した26人（DM群13例：71.4歳，eGFR 15.2ml/分/1.7m2，非DM群13例：74.5歳，eGFR 17.1ml/分/1.7m2）にフロセミドにTvp15mg/dayを追加投与し検討した．
【結果】DM群（有効9例，無効4例），非DM群（有効6例，無効7例）であった．体重変化は，DM群-7.1kg/7day（有効-7.6kg/7day，無効-6.5kg/7day）であり，有効例で感染症由来の患者では盆状の尿量増加し，ネフローゼ由来の患者ではTvp投与早期に尿量ピークを認めた．Tvp投与によるeGFRは変化なかった．
【結語】Tvpは著明な腎機能低下症例でも尿量増加した症例を認めた．Roncoの分類上，DM群で有効例CRS5，無効例CRS4に多いが，CRS4の約半数でも有効例があることが分かった．［HbA1c：NGSP値］

P-299 従来の利尿薬による治療が困難な糖尿病性ネフローゼ症候群に対するトルバプタンの使用経験

森 良孝，二里 哲朗，森 美美，松本 一成
佐世保中央病院糖尿病センター

【背景】糖尿病性ネフローゼ症候群では，時に多量の利尿薬にても水分コントロールがつかず，体外循環療法を余儀なくされる症例を経験する．我々はトルバプタンの追加処方を試みた．
【対象】症例はフロセミドとトリクロルメチアジドを併用中の68歳女性（患者A）と90歳女性（患者B），ともに肺鬱血で入院や利尿剤の増量を繰り返してきた．トルバプタンの追加処方を試み，開始一週間の評価を行った．
【結果】トルバプタン開始1週間で，患者Aは体重が2.3kg，患者Bは体重が4.8kg減少した．ともに呼吸状態改善し，高ナトリウム血症の発生はなかった．
【考察】我々は従来の利尿薬で水分コントロール困難な2症例にトルバプタン追加処方を行い，うっ血，浮腫を改善しえた．長期における安全性や有効性が確認できれば，一部の患者で体外循環療法導入を遅らせることができる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

P-300 推定GFPの変化と血圧および降圧薬，高脂血症薬の関係

為本 浩至[2]，富永 眞一[1]
自治医科大学生化学講座病態生化学部門[1]，我孫子聖仁会病院内科[2]

【目的】推定GFRの変化とACE阻害薬（ACEI），ARBの影響を調査する．
【方法】対象は糖尿病患者152名．日本人のMDRD式を用いて推定GFR（eGFR）を計算し，変化量/年を計算した．血圧は1群150mmHg（以下同様）以上，2群130以上149以下，3群120以上129以下，4群120未満の4群に分けた．1元配置分散分析またはtテストでP<0.05を有意とした．【結果】eGFRの傾きは1，2群の中でACEI，ARB使用無しは-8.72±4.10（mL/min/1.73m^2/年，平均±標準誤差，以下同様），あり群は，-5.13±1.96，3，4群の中で無し群は，-0.92±1.64，あり群は，-2.74±1.84で有意差なし．【まとめ】ACEI，ARBのeGFR低下阻止は小規模の調査では有意差に至らなかった．
［HbA1c：NGSP値］

P-301 進行糖尿病腎不全の降圧目標に関する検討

河中 正裕[1]，豊田 和寛[2]，松井 可奈[1]，竹口トモ子[2]，竹内 仁美[2]，井上 清香[2]，中島 淳美[2]，永業 由紀[2]，谷本 幸子[2]，長野 倫子[2]
明和病院糖尿病内分泌内科[1]，明和病院腎臓内科[2]，明和病院看護部[3]，松井内科医院内科[4]

【目的】進行した糖尿病腎不全患者の降圧目標について，腎機能の進行を防止するために最適な降圧目標を検討した．【対象と方法】血糖コントロールが安定しeGFR50以下で収縮期圧140mmHg以上の11名を対象にACE阻害剤，ARBを中心とした降圧療法を行った．血清クレアチニン値（Cr）を指標に腎機能の変化を検討した．【結果】収縮期圧140mmHg未満に降圧した全例で腎機能は悪化し血清Cr値は1.42±0.48から2.21±1.54mg/dlに上昇した（p=0.005）．7例では収縮期圧を140mmHg台にもどすことによって7例はCrが回復したが，70歳以上またはeGFR30以下の4例では，降圧療法前に回復できなかった．【結語】進行腎不全をともなった糖尿病患者に対し収縮期圧140未満に降圧させることで腎機能を悪化させる可能性がある．

P-302 抗血小板薬の糖尿病腎症治療薬としての可能性

伊奈 啓輔，妥 璋，千葉 政一，立川 修二，藤倉 義久
大分大学医学部分子解剖学講座

【目的】糖尿病腎症で，腎機能低下に導く病変は尿細管間質の線維化であることはよく知られている．今回，抗血小板薬のクロピドグレルとジピリダモールについて腎線維化に対する直接作用を検討した．【方法】糖尿病腎線維化のin vitroモデルとして，腎線維芽細胞NRK49Fに糖尿病腎で増加しているTGF-β1を作用させた．【結果】クロピドグレルあるいはジピリダモールを作用させると，TGF-β1誘発αSMAの発現とI型コラーゲンの蓄積は抑制された．両抗血小板薬により細胞内のcAMP濃度が上昇していた．ジブチルcAMPやフォルスコリンにより細胞内のcAMP濃度を上昇させると抗血小板薬と同様の抑制効果がみられた．【結語】抗血小板薬クロピドグレルあるいはジピリダモールは，細胞内cAMP上昇を介して線維化を抑制し，糖尿病腎症治療薬としての可能性が示された．

P-303 2型糖尿病患者における隠れ内臓脂肪蓄積と動脈硬化の関連

坊内良太郎，南 勲，藤田 政道，福田 達也，秋久 桃子，竹内 崇人，村上 正憲，西谷 里枝，中野雄二郎，大原 徳彦，吉本 貴宣，小川 佳宏
東京医科歯科大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・代謝内科

【背景】BMI25kg/m^{2}未満の2型糖尿病患者（T2D）における内臓脂肪面積（VFA，cm^2）と動脈硬化（baPWV，cm/s）の関連を検討．
【対象および方法】VFAはデュアルインピーダンス法により測定．NA：BMI<25かつVFA<100，SO：BMI≧25.0かつVFA<100，OVFA：BMI<25かつVFA≧100，VO：BMI≧25かつVFA≧100のbaPWV（cm/s）を測定．重回帰分析によりOVFAとの関連を検討．
【結果】414名（年齢64±12歳，女性40%）中，NA157，SO49，OVFA30，VO178名，baPWV1620±397，1671±316，1956±444，1744±411であった．重回帰分析で，OVFAとVOの標準偏回帰係数は0.184（P=0.001），0.126（P=0.022）であった．
【結語】T2DにおけるOVFAはVOと同様に動脈硬化の進展と関連する．
［HbA1c：NGSP値］

P-304 糖尿病透析患者における握力とfat massの関係

奥野 仙二[1]，岡崎 久宜[1]，西尾恵里子[1]，宮脇 仁朗[1]，庄司 繁市[1]，山川 智之[1]，石村 栄治[2]，西沢 良記[2]，稲葉 雅章[3]
白鷺病院[1]，大阪市立大学大学院医学研究科腎臓病態内科学[2]，大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[3]

【目的】糖尿病透析患者の握力と全身および四肢，体幹のfat massの関係について検討した．
【方法】101名の糖尿病透析患者を対象とし，利き腕の握力を測定した．lean massおよびfat massはdual X-ray absorptiometry（DXA）にて測定した．なお，%体幹fatは全身のfat massに対する体幹部のfat massの割合とした．
【結果】握力は，透析期間とは有意な相関を認めなかったが，年齢と負の相関を認め，また女性に比較して男性では高値であった．体格との関連では，握力は，体重やlean massと正の相関を，%fatや%体幹fatと負の相関を認めた．重回帰解析において，年齢，性別，透析期間と独立して，体重もしくはlean massは正に，%fat，体幹fat massもしくは%体幹fatは負に，握力と関連する因子であった．
【結論】糖尿病透析患者において，体幹部のfat massは，握力と負に関連している可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-305 当院の糖尿病教育入院患者における体重変化についての検討

植村　靖行[1,2]，棚橋　玲生[1,2]，大澤　妙子[1,2]，宗田　聡[1]
新潟市民病院内分泌・代謝内科[1]，新潟大学医歯学総合病院内分泌・代謝内科[2]

【目的】糖尿病教育入院患者の多くは，入院を通して体重減少を認める．体重減少量は患者背景，治療方法によってどんな違いがあるか検討をした．
【対象】2012年から2014年までの間に当院に二週間の糖尿病教育入院した患者．(327人)
【方法】①インスリン治療の有無②肥満の有無に群別し，比較検討した．
【結果】①入院中にインスリン治療を導入した患者の体重減少度は2.0±1.7%，内服治療のみを導入した患者の体重減少度は3.8±2.59%であり，内服治療群で有意に低かった(P<0.001)．②内服治療（DPP-4阻害薬，メトホルミンを新規に導入した）を始めた患者は全部で81人であり，肥満・非肥満，また性別に関わらず，内服治療が導入された患者は入院中に約3.4%の体重減少が見込まれる．ただし，肥満患者の方が体重減少によって，HOMA-R，HOMA-Bが大きく改善した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-306 当院における肥満2型糖尿病の臨床的特徴

樫根　晋，富畑　賢，竹下恵理子，火伏　俊之
市立吹田市民病院内科

目的：2型糖尿病患者における肥満のプロファイルと臨床的な特徴を精査した．
方法：当院に入院した2型糖尿病293症例をBMIと腹部肥満（以下AOと略）の有無から，A群（BMI25未満AOなし），B群（BMI25未満AOあり），C群（BMI25以上AOなし），D群（BMI25以上AOあり）にわけ，臨床的な特徴を解析した．
結果：各群の割合は，A群　89人(30%)，B群　58人(20%)，C群　9人(3%)，D群　137人（47%）であった．B群は，高齢，男性が多い，血中CPRが低値などの特徴があり，一方C群は，若年，女性が多い，尿中CPRが高値，合併症が軽微であるなどの特徴があった．
結論：BMIだけでなく，腹囲の測定を行い，糖尿病および心血管疾患の高リスク患者を抽出する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-307 BMI層別化による2型糖尿病の肥満と臨床像との関わり

樋詰　友香[1]，佐藤舞菜見[1]，畑中麻梨恵[1]，高橋　直穂[1]，沖崎進一郎[2]，
清水　一平[2]，山田大志郎[1]，本庄　潤[3]，首藤　龍人[4]，曽根　博仁[2]，
横山　宏樹[1]
自由が丘横山内科クリニック[1]，北里大学医学部[2]，老蘇会静明館診療部[3]，自由が丘山田内科クリニック[4]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[5]，啓和会黒澤病院内科診療部・光学医療診療部[6]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[7]

【目的】BMIの層別化を行い臨床像の差異を検討．
【対象と方法】当院通院中の2型糖尿病2085名をBMI<20（低体重：1），20-25（普通体重：2），25-30（肥満1度：3），30-35（肥満2度：4），>35（肥満3度：5）で分類し，臨床的特徴を比較した．
【結果】肥満は59%でBMI30以上は17%だった．年齢，最大体重年齢は肥満者ほど若く，罹病期間も肥満者で短かった．低体重と肥満3度は女性に多かった．初診時体重，過去最大体重は肥満者ほど高値だった．A1Cは低体重で高く，SBP，DBP，LDL-C，HDL-Cは肥満と比例関係を認めた．アルブミン尿は肥満ほど不良であった．治療については肥満ほど薬物多用で，インスリン単位量も多かった．降圧剤使用頻度，降圧剤数，脂質降下薬使用頻度は肥満で多かった．
【結語】肥満者は現年齢，糖尿病発見年齢，過去最大体重年齢が若く，血圧高値，脂質異常，薬物治療，降圧剤，脂質降下薬使用が多い．［HbA1c：NGSP値］

II-P-308 2型糖尿病患者のBMIは出産後の体重増加に関連する

田原　たづ，吉田　洋子，櫛山　暁史，大西由希子，菊池　貴子，
高尾　淑子，田中健太郎，蜂谷　玲未，河津　捷二
朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病・代謝科

【目的】糖尿病発症の環境因子の一つとして肥満があげられる．一方出産後の体重増加と糖尿病，心疾患の関連が報告されている．糖尿病患者の妊娠時および出産後の体重変化と糖尿病発症，現在の肥満の状況について検討した．【方法】当院外来通院中の2型糖尿病患者のうち同意を得られた女性患者62名にアンケート調査と母子健康手帳のデータ収集を行い，母体と児の体重と母体の糖尿病の発症，現在のBMIについて後方視的に検討した．【結果】患者の年齢は68.6±9.6歳，糖尿病発症年齢は49.9±8.8歳であった．糖尿病発症年齢は出産後の体重増加，妊娠中の体重増加とは関連を認めなかった．20歳時体重と現在の体重の差は5.3±8.3kgの増加であった．現在のBMIは21.4±2.9kg/m²で，分娩後の体重増加が大きいほど高く，妊娠中の体重増加とは関連を認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-309 人間ドック受診者における非アルコール性脂肪肝を有する非肥満者の耐糖能障害発症リスクの検討

丹羽　有紗[1]，古畑総一郎[2]，浅川　雅博[1]，新津　吉博[1]，関根　哲生[1]，
三宅　敦子[1]，川村　光信[1]，東田　孝子[3]，林　洋[4]，坂口　正高[2]，
小川　佳宏[5]
東京逓信病院内分泌代謝内科[1]，東京逓信病院人間ドックセンター[2]，日本女子大学食物学科[3]，東京有明医療大学看護学部[4]，東京医科歯科大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・代謝内科[5]

［目的］人間ドック受診者で，外見上健康な非アルコール性脂肪肝のある肥満者の耐糖能障害発症リスクを検討．［対象と方法］H17年度東京逓信病院人間ドック受診者で，ウイルス性肝炎の病歴や過飲酒歴がなく，HbA1cの正常な対象者を，肥満（BMI25以上）の有無，脂肪肝の有無で4群に分類し，6年後各群におけるHbA1c異常例の発症率を比較検討．［結果］6年後（H23年度）のHbA1c異常例の比率は，正常群2%，肥満非脂肪肝群4%，非肥満脂肪肝群10%，肥満脂肪肝群11%であった．非肥満脂肪肝群における耐糖能障害発症リスクは，正常群の5倍で肥満脂肪肝群とほぼ同様であった．［考察・結論］非肥満脂肪肝例は，外見上健康なドック受診者の約10%にみられ，糖尿病に至る耐糖能障害予防のため過食を避けるなどの適切な指導と経過観察が必要と思われた．［HbA1c：JDS値］

II-P-310 過体重・肥満におけるHOMA-AD指数と高感度CRPとの関連：徳島県美馬研究から

津崎こころ[1]，小谷　和彦[1,2]，佐野　喜子[1,3]，藤原　真治[1,4]，坂根　直樹[1]
(独)国立病院機構京都医療センター臨床研究センター予防医学研究室[1]，自治医科大学医学部臨床検査医学[2]，神奈川県立保健福祉大学保健福祉学部栄養学科[3]，美馬市国民健康保険木屋平診療所[4]

【目的】一般住民を対象にHOMA-AD指数（インスリン×空腹時血糖/アディポネクチン）と炎症マーカー高感度CRP（hsCRP）について関連を検討した．
【方法】美馬研究に参加した一般住民女性160名のうち，60歳以上，CVD既往歴，eGFR30mL/分/1.73m²未満を除外した39名（51±9歳）を対象とした．アディポネクチンならびにhsCRPの測定はELIZA法を用いた．
【結果】BMI24.0kg/m²以上の群（19名）は24.0 kg/m²未満の群（20名）と比較して，アディポネクチン値は低い傾向を示し（$P=0.06$），HOMA-ADは高い傾向を示した（$P=0.08$），BMI24kg/m²以上の群では，hsCRPとHOMA-ADとの間に正相関を示し（$r=0.51$，$P=0.03$），HOMA-Rとの相関は認められなかった．
【総括】過体重・肥満における炎症性の評価は，HOMA-R指数よりもHOMA-AD指数の方が強く反映すると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-311 教育入院時の体重減少に伴う体組成の変化のインピーダンス法による測定

羽田　裕亮，窪田　直人，山内　敏正，門脇　孝
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科

【目的】糖尿病の教育入院中における体重減少時の内臓脂肪の変化について検討を行った．
【方法】当院の入院患者のうち，BMIが25以上の肥満またはウェスト周囲長男性85cm以上，女性90cm以上の内臓脂肪肥満をきたした患者を対象とし，入院時の内臓脂肪量と退院時の内臓脂肪量を測定しその変化を調べた．内臓脂肪の測定はDUALSCAN（HDS-2000）を用いて行った．
【結果】n=40で平均体重85.1kg，平均BMI32.3，平均ウェスト周囲長106.5cm，平均測定間隔14.9日，平均食事量1370kcal(理想体重1kgあたり23.8kcal)で，体重減少は平均-3.1kg（-3.5%），BMIは平均-1.2（-3.7%）と低下したのに対し，内臓脂肪面積は142.3から125.6と16.7と低下を認めた．
【考察】比較的短期間の体重減少において，メタボリックシンドロームや代謝性疾患に関わっている内臓脂肪の面積が体重やBMIに比較して大きく低下した．

II-P-312 保険診療による肥満糖尿病に対する外科治療の導入

清水　英治[1]，畑尾　史彦[1]，今村　和広[3]，高西喜重郎[3]，香宗我部知子[2]，
榎田　麻耶[2]，樋口　正憲[2]，川崎　元樹[2]，平澤　麗子[2]，室屋　洋平[2]，
佐藤　文紀[2]，西田　賢司[2]，辻野　元洋[2]
東京都立多摩総合医療センター減量外科[1]，東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科[2]，東京都立多摩総合医療センター外科[3]

2014年4月より保険収載された肥満糖尿病に対する腹腔鏡下スリーブ状胃切除導入のため，5月より専門チーム・専門外来を立ち上げ，現在まで13例の診療を行った．女性8例で平均年齢47歳，平均BMI40.5，平均体重104.5kg，平均超過体重（BMI25を正常上限）40.7kgであった．2型糖尿病，脂質異常症，高血圧症の有病率は，それぞれ62%，77%，100%であった．手術適応は専門チームにより決定され，5例に手術が行われた．術後1ヶ月経過した3例の平均超過体重減少率（%EWL）は46.7%，3ヶ月経過した2例の%EWLは73.8%であり，HbA1cは平均-2.8%，HOMA-Rは平均-7.8と著明に改善していた．徹底したチームアプローチが肥満糖尿病外科治療のキーポイントであると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-313 寒天麺ダイエットによる肥満解消した1症例

田村　太志[1]，小菅　牧子[1]，菅原　和枝[1]，高橋　留美[1]，小原　美里[1]，
藤根　重美[2]
医療法人アンビシャス坂の上野田村太志クリニック[1]，ドクターズレストラン一花や[2]

【目的】肥満の解消には生活習慣の中で食事療法の必要性が重要であるが，食生活を変えることは難しい．そこで，ドクターズレストラン一花やにて寒天麺を麺に利用したメニューを開発し，体脂肪を減らすこと．【方法】対象者50代男性，身長173cm，体重75kg（BMI25.4 kg/m^2）カロリー平均約140 kcalを昼食として平成26年8月～11月の4ヶ月間実施．減量前後で内臓脂肪，皮下脂肪，ウエスト，BMIを測定．【結果】体重75→63.6kg（内臓脂肪面積168.9→65.7cm^2，皮下脂肪面積124.1→51.1 cm^2，ウエスト周囲90.6cm→77.0 cm，BMI25.4→21.5kg/m^2．【考察】寒天麺に具を乗せることで満腹感が得られ，無理なく減量出来た．今後モニターを募集し寒天麺ダイエットの希望者に提供し肥満解消の食事療法に活用したい．

II-P-314 Risk of incident type 2 diabetes in a Korean metabolically healthy obese population : The role of systemic inflammation

Chang Hee Jung[1], Woo Je Lee[1], Joong-Yeol Park[1], Cheol-Young Park[2]
Department of Internal Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea[1], Department of Internal Medicine, Kangbuk Samsung Medical Center, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea[2]

We investigated whether the metabolically healthy obese (MHO) phenotype is associated with an increased risk of incident type 2 diabetes in a Korean population.The study population comprised 36,135 Koreans without type 2 diabetes. 635 of the 36,135 individuals developed type 2 diabetes. The MHO group had a significantly higher risk of incident type 2 diabetes than the metabolically healthy nonobese (MHNO) group. However, the risk of the MHO group varied according to the degree of systemic inflammation. Compared with the MHNO/low systemic inflammation group, the risk of type 2 diabetes in the MHO/low systemic inflammation group was not significantly elevated. However, the MHO/high systemic inflammation group had an elevated risk of incident type 2 diabetes. MHO subjects show a substantially higher risk of incident type 2 diabetes than MHNO subjects. The level of systemic inflammation partially explains this increased risk.

II-P-315 高度肥満合併2型糖尿病に対する腹腔鏡下スリーブ状胃切除術症例の検討

香宗我部知子[1]，櫻田　麻耶[1]，樋口　正憲[1]，川崎　元樹[1]，平澤　麗子[1]，
室屋　洋平[1]，佐藤　文紀[1]，西田　賢司[1]，辻野　元祥[1]，清水　英治[2]，
小川　佳宏[3]
東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科[1]，東京都立多摩総合医療センター外科[2]，東京医科歯科大学大学院分子内分泌代謝学分野糖尿病・内分泌・代謝内科[3]

2014年4月から11月に保険適応で全5例の腹腔鏡下スリーブ状胃切除術を施行した．そのうち，手術後2ヶ月以上経過した肥満合併糖尿病2症例について検討した．【症例1】35歳女性．身長153.2cm．2型糖尿病罹病歴6年，脂質異常症，高血圧症を合併．術後より内服薬を中止した．術前および術後135日目では，体重92.1→72.0kg，BMI 39.3→30.8kg/m^2．HbA1c 9.0→5.6%，HOMA-R 14.9→3.61と改善した．【症例2】45歳男性．身長167.7cm．2型糖尿病罹病歴10年，脂質異常症，高血圧症，睡眠時無呼吸症候群を合併．術後より内服薬を中止した．術前および術後51日目では，体重101.0→77.0kg，BMI 35.9→27.4 kg/m^2，HbA1c 8.5→6.6%，HOMA-R 6.62→2.27と改善した．【結語】2症例とも保険適応内で手術を実施し，著明な減量および代謝改善を認めた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-316 エキセナチドにて減量効果を認めた治療難治性の高度肥満糖尿病の2症例

足立　雅広[1,2]，南　　沙希[2]，福元　多穂[2]，北島　慶子[2]，田中奈津子[2]，
渡邉　哲博[2]，澄井　俊彦[2]，岡嶋泰一郎[2]
JCHO九州病院内分泌代謝内科[1]，小倉医療センター内分泌代謝糖尿病内科[2]

BMI35以上の高度肥満糖尿病患者においては，精神疾患の合併等もあり，減量治療は困難である例が多い．症例1）50歳，女性．体重124kg，BMI50．糖尿病歴1年．平成22年より4回入院にて治療を行うが効果なし．入院時HbA1c 7.0%にて，エキセナチド10μg/日を開始．20日間にて7kgの減量．7ヶ月の時点で10kgの減量，HbA1c 6.0%と改善．症例2）45歳，男性．体重141kg，BMI49．糖尿病歴1年．うつ病の合併あり．平成9年より減量目的の入院を繰り返す．入院時HbA1c 8.3%にて，エキセナチド10μg/日を開始．16日間にて12kgの減量，4ヶ月後に14kgの減量，HbA1c 6.2%と改善．長期間治療抵抗性であった高度肥満症例に，エキセナチドを投与にて減量，血糖が改善した症例を経験したため報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-317 肥満患者における自律神経機能概日リズムとQOLの関係

岩田　慎平，赤須　祥子，野原　正行，吉信　聡子，佐々木侑右子，
鶴田　宗久，徳潤　市朗，和田　暢彦，中山ひとみ，田尻　祐司，
山田研太郎
久留米大学医学部内分泌代謝内科

【目的】肥満者の自律神経機能概日リズムの特徴と，QOLおよび体組成との関連を検討した．【方法】対象は入院肥満症例8名（男性2名，女性6名，うち6名が糖尿病）．心拍周期変動のHF成分，LF成分の概日リズムと，健康に関するQOLを評価した．【結果】交感神経機能の指標となるLF/HF比は，健常者と同様にすべての症例で深夜に低下した．しかし，健常者で深夜にみられる副交感神経機能を反映するHF成分の上昇は，8名中3名では欠如していた．この3症例は深夜にHF成分が上昇した5名より，SF-36の心の健康に関する点数と全体的健康感の点数が低かった．BMIおよび体組成と自律神経概日リズムとの関連は有意ではなかった．【考察】深夜における副交感神経活動上昇の欠如が，肥満者のQOLの低下と関連することが示唆された．

II-P-318 肥満マウスの骨格筋微小循環における慢性炎症のメカニズムの解明

杉田　純一[1]，西村　　智[2]
東京大学循環器内科[1]，自治医科大学分子病態研究部[2]

骨格筋は生体内において最大のインスリン刺激による糖取り込み器官である．肥満の脂肪組織にはマクロファージが集積し，慢性炎症を起こしていることが知られているが，骨格筋で炎症が起きているかは明らかにされていなかった．生体イメージングを用いた解析により肥満マウスの骨格筋では血流障害から低酸素状態が引き起こされ，間質中に活性酸素種の産生が亢進していることが示された．また，肥満マウスの骨格筋にはM1型のマクロファージが増加していることが分かった．以上から，肥満の骨格筋では低灌流や活性酸素を介した炎症性マクロファージの集積により，慢性炎症過程が増幅されていると考えられた．

II-P-319 THP-1マクロファージはlipopolysaccharide刺激によって血液凝固第VII因子を分泌する

高橋　伸彦[1,2]，吉崎　隆之[2]，熊野　　穣[1,4]，鈴木　健史[1,4]，吉田　美香[1]，
内藤　澄悦[5]，森谷　　満[6]，辻　　昌宏[6]，高後　　裕[7]，家子　正裕[1]
北海道医療大学歯学部生体機能・病態学系内科学分野[1]，旭川医科大学医学部消化管再生修復医学講座[2]，福山大学生命工学部生物工学科醗酵科学研究室[3]，シスメックス株式会社[4]，北海道医療大学病院臨床検査部[5]，北海道医療大学病院内科[6]，旭川医科大学医学部内科学講座消化器・血液腫瘍制御内科学分野[7]

【背景】血液凝固第VII因子（FVII）は凝固反応に関わるのみならずインスリンシグナルに影響を及ぼすことが知られている．FVIIは主に肝臓で産生されるが，肥満の脂肪組織におけるFVII遺伝子発現の増加や動脈硬化巣におけるマクロファージに一致した発現も報告されている．
【目的】マクロファージにおけるFVIIの発現に関して細胞レベルでの検討を行う．【方法・結果】ヒト単球由来THP-1細胞における細胞内FVII蛋白の発現は単球からマクロファージに分化する過程で上昇した．分化させたマクロファージに対してlipopolysaccharide処置を行うと，濃度および時間依存性に培地中へのFVII分泌が増加した．【考案】炎症と凝固のcrosstalkの一端が示唆された．今後，この系の脂肪組織の炎症や代謝，動脈硬化病変の形成への関与の解明が期待される．

II-P-320 高脂肪食が癌発症・進展に与える影響

角　　朝信，朴　　今蘭，アラー ナワズ，滝川　章子，薄井　　勲，
戸辺　一之
富山大学医学部第一内科

【背景・目的】肥満女性では乳癌の発症率が増加する．高脂肪食負荷が癌発症・進展に与える影響ついて検討した．
【方法】
遺伝的に乳癌を自然発症するトランスジェニックマウスを通常食飼育群と高脂肪食負荷群に分け，腫瘍発生率，腫瘍重量，腫瘍個数，腫瘍容積を比較した．また，各群の組織をrealtime RT-PCRやflow cytometry等で解析した．
【結果】
通常食群と比較して高脂肪食群で腫瘍発生率，腫瘍重量，腫瘍個数，腫瘍容積が増加した．通常食群では腫瘍周囲と比較して腫瘍において有意にM1マクロファージマーカーのmRNA発現が上昇していた．両群でflow cytometryでは腫瘍においてM2マクロファージと比較して，M1マクロファージを多く認めた．
【結論】高脂肪食負荷で癌発症・進展が促進される．M1マクロファージがその機序に関与している可能性が考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-321 耐糖能障害に合併した高血圧症に対する持続性AT1レセプターブロッカーアジルサルタンの使用経験

朝長　修[1,2]，沼田　祐美[1]，森　美幸[1]，牛久保江理子[1]，上松　祐子[1]，
水沼　亜樹[1]，太田真奈美[1]，菱野祐美加[1]，野尻　梨絵[1]，中原　以智[1]，
吉田　祐子[1]，林田香奈子[1]，須藤　結香[2]，古田裕里加[1]，樋上　賀一[3]
ともながクリニック糖尿病生活習慣病センター[1]，東京女子医科大学糖尿病センター[2]，
東京理科大学薬学部[3]

【目的】急性腎障害の新しいバイオマーカーNeutrophil gelatinase-associted lipocalin（NGAL）を用いてアジルサルタン効果を検証【対象】耐糖能障害患者のうち高血圧またはACRが30mg/g・Cr以上の37名．年齢54±10歳【方法】Azilva 20mgを開始し，3ヶ月間，血圧，体重を測定．ACRとNGALを測定．【結果】全例，有害事象なく服薬が可能であった．血圧はAzilva投与後，143±15/92±12 mmHgから1ヶ月毎に129±14/80±10，129±14/83±10，125±15/80±11 mmHgと改善．推算GFRは75.8±18.4 ml/分が78.8±24.8 ml/分に上昇した．ACRは35.0±73.0 mg/g・Crが3ヶ月後に33.1±87.0 mg/g・Crと不変，NGALも128.1±40.6 ng/mlが3ヶ月後130.0±39.8 ng/mlと変化なかった．【総括】耐糖能障害にAzilvaを投与後，血圧は改善．GFRは改善傾向．NGALに変化なく急性期の腎障害についての影響は明らかではなかった．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-322 高血圧合併2型糖尿病患者に対するolmesartan以外のARB製剤よりolmesartanに切り替えた際の診察室及び家庭血圧に対する影響

原　健二，竹林　晃三，岡本　翔，森田　邦和，櫻井慎太郎，
堀　賢一郎，寺沢　智子，成瀬　里香，土屋　天文，犬飼　敏彦
獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科

【目的】既に投与されているARBをolmesartan 1日1回朝投与へ切替えることによる血圧に対する影響を検討．【対象と方法】早朝家庭血圧のコントロールが不十分な2型糖尿病患者（n＝27）を対象に既治療ARBを同一設定用量でolmesartan朝1日1回投与に変更し，6か月間観察．【結果】診察室血圧は6か月間でSBP，DBP共に有意に低下した．家庭血圧において，診察日前7日間（記載された血圧測定日のうち，直近の7日）の早朝血圧の平均値は6か月間でSBP，DBP共に有意に低下していた（144.8±11.6より136.5±9.2，P＝0.0041，78.9±9.3より76.4±9.5，P＝0.0336）．【結論】他のARBよりolmesartan 1日1回朝投与に変更すると，診察室血圧，家庭血圧共に有意に改善が見られた．

II-P-323 糖尿病患者，肥満患者におけるアジルサルタンの効果

野原　惇[1]，菅原　祥子[1]，山崎悠理子[1]，白川　尚史[1]，吉川　浩二[1]，
原田　文子[1]，石山　延吉[1]，根岸真由美[1]，阿久澤まさ子[2]，高橋　正樹[1]，
下村洋之助[1]，永野　伸郎[2]，安藤　義孝[1]
医療法人社団日高会日高病院メタボ・糖尿病治療センター[1]，医療法人社団日高会日高病院学術センター[2]，医療法人社団日高会日高病院健診センター[3]，医療法人社団日高会日高病院[4]

【背景】本邦の糖尿病患者の降圧目標値は，欧米よりも厳格な130/80 mmHg未満に据え置かれている．今回，新規ARBであるアジルサルタン　メドキソミル（AZI）の作用を検討した．【方法】内科・糖尿病外来へ通院中の54人（AZIの単独投与4例，追加投与9例，他のARBからの切替投与41例）を対象とし，AZI処方開始前後のデータを比較した．【結果】AZIへの処方変更により，収縮期血圧は，158.4±19.2から135.2±17.8 mmHgへ，また拡張期血圧は，85.5±14.0から74.4±13.6 mmHgへと，いずれも有意な低下が認められた．これらの降圧作用は，糖尿病の有無および肥満の有無とは関連せず，処方後には降圧目標値達成割合も上昇した．【考察】AZIは糖尿病や肥満の有無に関係なく，有用な降圧剤である可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-324 糖尿病合併高血圧症例においてazilsartanが及ぼす影響の検討

生野　淑子，上野　宏樹，薬師寺洋介，玉井　杏奈，吉田　陽子，
福本まりこ，川崎　勲，細井　雅之
独立行政法人大阪市民病院機構大阪市立総合医療センター糖尿病内科

【目的】糖尿病合併高血圧患者にazilsartan（以下a薬）を投与し臨床経過を検討した．【対象】外来通院中の糖尿病患者のうち血圧130/80mmHg以上の患者93名．【方法】対象を登録時の薬剤でARB単剤（I）群，Ca拮抗剤併用（II）群，Ca拮抗剤と利尿剤併用（III）群に分類し，I，II群ではa薬投与群と対照群とを比較，III群ではa薬を追加し治療経過を観察した．【結果】血圧はI群，II群ではa薬投与群，対照群とも有意に低下し，III群ではa薬追加後も横ばいであった．HbA1c（%）の推移はI群［7.1±0.6→7.6±0.9（対照），7.2±0.9→7.3±1.1（a薬）］，II群［7.1±0.8→7.6±1.2（対照），7.1±0.9→7.5±1.3（a薬）］と，I，II両群において対照群では有意な上昇を認めたが，a薬群では上昇が抑えられた．【結論】azilsartanの他のARBからの切り替えは他の降圧薬追加と同程度の降圧効果であり，血糖コントロール悪化も抑制した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-325 糖尿病合併高血圧患者に対するカルベジロール投与の安全性・有効性に対する検討

高田　琢磨[1,2]，河野恵美子[1]，矢口　雄大[1,2]，北澤　勝[1,2]，八幡　和明[1,2]，
飯野　則昭[3]，成田　一衛[3]
長岡中央綜合病院内科[1]，長岡中央綜合病院糖尿病センター[2]，新潟大学医歯学総合病院腎膠原病内科[3]

[目的] 糖尿病合併高血圧患者に対するカルベジロール投与による安全性・有効性を明らかにする．
[方法] 2型糖尿病合併高血圧患者で，130/80 mmHgに到達していない例を対象とした．血圧，糖・脂質代謝，腎機能，心機能に関する検査をおこない比較検討した．
[結果] 平成26年3月の時点で20名（男性13名，女性7名）の登録があった．開始時と6ヶ月後の観察が可能であった16例の検査値を比較すると，HbA1c 6.6%から6.5%へ低下，血圧146.2/78.9 mHgから131.9/72.1 mmHgと改善した．
[結論] カルベジロールは糖・脂質代謝，血圧に対して好影響を及ぼしている可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-326 ARB基盤高血圧治療の長期心腎保護効果における糖尿病の影響

粟飯原賢一[1]，吉田守美子[1]，大黒由加里[1]，近藤　剛史[1]，倉橋　清衛[1]，
田蒔　基行[2]，黒田　暁生[2]，遠藤　逸朗[1]，松久　宗英[2]，松本　俊夫[3]
徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部生体情報内科学[1]，徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[2]，徳島大学藤井節郎記念医科学センター[3]

【目的】ARB基盤高血圧治療の長期心腎保護効果における糖尿病の影響を明らかにする．
【対象】ARBを含む高血圧治療を7年間継続した成人男女で，経時的に心エコー検査と血液検査を追跡出来た53名（非糖尿病30名，糖尿病23名）．
【結果】非糖尿病群，糖尿病群の平均年齢および血圧には有意な差異は無かった．7年間の追跡で，左室重量係数（124→89g/m2 vs 135→99g/m2）と左室相対壁厚（0.46→0.39 vs 0.48→0.40），左室心筋コンプライアンス指標のE/e'（12.0→9.3 vs 11.6→8.9）はいずれも両群で同等に改善した．また血清CreとKは両群とも有意な変化は無かった．
【結論】糖尿病の有無に関わらずARB基盤の高血圧治療は，心筋リモデリングの改善に有用で，腎機能にも悪影響は無かった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-327 微小アルドステロン産生腺腫における糖脂質代謝異常に関する検討

米谷　充弘，武田　仁裕，橋本　篤，米田　隆，武田　仁勇
金沢大学附属病院内分泌代謝内科

目的と対象：原発性アルドステロン症（PA）において，微小アルドステロン産生腺腫（micro APA）およびmacro APAにおける糖脂質代謝異常に及ぼす影響を比較検討する．
結果：micro APA 15例中3例，macro APA 17例中1例がPA診断時に2型糖尿病を認めていた．macro APA群はmicro APA群と比較して血清カリウム値（p-K）は有意に低く（3.3±0.8 vs 4.0±0.5mEq/L，p<0.01），また血漿アルドステロン濃度（PAC）（509±686 vs 181±86pg/mL）およびARR（3672±7326 vs 995±820）は高い傾向にあった．ただmicro APA群においてBMIは高い傾向にあり（22.1 vs 24.8kg/m2），LDLは有意に高値であった（95±35 vs 123±34mg/dL，p<0.05）．HbA1c，HOMA-R，HOMA-β，中性脂肪およびHDLには有意な差は認めなかった．
結語：アルドステロンが及ぼす糖脂質代謝異常が心血管に及ぼす影響についてさらなる検討を要する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-328 耐糖能障害に合併した高血圧症の対する持続型非チアジド系降圧剤インダパミドの使用経験

沼田　祐美，森　美幸，牛久保江理子，上松　祐子，水沼　亜樹，
太田真奈美，菱野祐美加，野尻　梨絵，中原　以智，吉田　祐子，
林田香奈子，朝長　修
ともながクリニック糖尿病・生活習慣病センター

【目的】耐糖能障害を伴った高血圧症に対し非チアジド系降圧剤インダパミドとチアジドを比較【対象】2型糖尿病患者のうちARBで不十分か，ACRが30 mg/g・Cr以上の24名，61±10歳，全員が2型糖尿病【方法】チアジド群またはインダパミド群に割付，インダパミドは1mgで開始，HOMA-Rを算出【結果】3ヶ月後，血圧はインダパミド群で147±17/86±13から131±17/78±13mmHgに，チアジド群も145±19/87±12が132±17/76±11mmHgに改善．HbA1cはインダパミド群が6.9±0.5%が7.1±0.8%，チアジド群は6.5±0.4%が6.6±0.4%に増加．HOMA-Rはチアジド群が1.53±1.19が1.77±0.82に悪化，インダパミド群は1.92±1.19から1.57±0.55に改善【総括】耐糖能障害に合併した高血圧患者においてARBに上乗せした結果，チアジド，インダパミドともに血圧が改善．インダパミドはインスリン抵抗性を悪化させず血糖管理に有利［HbA1c：NGSP値］

II-P-329 2型糖尿病におけるアンジオテンシン変換酵素遺伝子型と血圧

中屋　隆裕，帰山　沙織，古谷　真知，坂井　亜衣，山本　勝司，
山田　美夏，市川　麻衣，佐藤さつき，今川美智子，藤井　美紀，
銭丸　康夫，鈴木　仁弥，牧野　耕和，石塚　　全，此下　忠志
福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）

【目的】2型糖尿病に限定した患者群でアンジオテンシン変換酵素（ACE）遺伝子と血圧の関係について検討した【方法】対象は2型糖尿病患者294名（66.1±11.7才）．ACE遺伝子のInsertion/Deletion（I/D）多型について解析し高血圧症との関連等について解析した【成績】高血圧合併に関するオッズ比はACEのDアレル保有者がIIアレル保有者に対し1.66（95%CI：1.03-2.67，p=0.025）．遺伝子型による分散分析では以下の成績が得られた（以下，II，ID，DDの順）．血清ACE濃度（IU/l）：11.7±3.7 vs 15.4±4.4 vs 17.6±4.5（p<0.001），平均血圧（mmHg）：101.1±13.9 vs 106.5±13.7 vs 105.3±13.7（p<0.01）．回帰分析では血清ACE濃度と平均血圧間に有意な相関がみられた（r=0.182，p<0.001）【結論】2型糖尿病コホートにおいてはACEの遺伝子型，血清濃度，血圧がより密接に関係している可能性が示唆された
[HbA1c：NGSP値]

II-P-330 高血圧合併糖尿病患者におけるバルサルタン80mgからアジルサルタンまたはオルメサル

久田あずさ，若栗ひとみ，青木　桂子，金原　秀雄，番度　行弘
福井県済生会病院内科

【目的】糖尿病患者におけるアジルサルタン（A）20mgとオルメサルタン（O）20mgの血圧及び心腎への影響を比較検討【対象と方法】バルサルタン（V）80mgを定期内服中の高血圧合併2型糖尿病患者をA20mg（A群：22名）とO20mg（O群：23名）にランダムに切り替え，その降圧効果及び心腎機能に及ぼす影響を3ヶ月間前向きに観察【結果】1）血圧はA群の収縮期血圧のみ有意な（P=0.03）低下を認めたが，2群間の血圧変動は有意差なし2）eGFR，CysC，log（u-alb/g・Cr），BNPの変化量及び2群間での変動は有意差なし【結論】V80mgからA及びO20mgへの切り替えは，いずれも収縮期血圧5-6mmHg，拡張期血圧2-3mmHg前後の低下を示したが，血圧及び心・腎関連指標は両薬剤間で有意な相違を認めなかった．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-331 2型糖尿病患者降圧薬治療時の自動血圧計による動脈硬化指標（AVI，API）による評価

森澤　智子，阿部　義美，的場　玲恵，坂下　杏奈，秋山　義隆，
森田　智子，笘川　真哉，矢澤麻佐子，和田　誠基，小池　美江，
大村　栄治，松田　昌文
埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科

【目的】2型糖尿病患者管理の外来での従来の動脈硬化指標による評価は困難である．降圧薬を投与した場合の効果を自動血圧計Pasesa[R]による動脈硬化指標AVIとAPIを用い検討．【方法】当科外来患者で血圧管理が十分でない患者にオルメサルタン20mgを投与し血圧変化と動脈硬化指標を測定．【結果】対象は14名（M/F=10/4，年齢60±11歳，BMI：27±5kg/m^2，HbA1c：6.9±1.2%，罹病期間：12±7年）で介入前の血圧，AVI，APIは155±32/95±13mmHg，25.0±5.7，40.2±12.1．平均38週の介入後に136±36/88±17 mmHg p<0.05，21.3±6.6 p<0.05，38.0±10.5 p：n.s.（paired t-test）となり血圧とAVIは有意に改善しAPIも改善傾向が認められた．【総括】外来診療では自動血圧計を用いた動脈硬化指標測定は簡便に利用できる．AVI，APIは心血管系への介入効果の指標となる可能性があることが示唆された．

II-P-332 小児糖尿病サマーキャンプにおける血糖認識トレーニングの経年的変化の検討

立川恵美子[1]，馬場　一徳[2]，佐々木香織[3]，武居　正郎[4]，永田　　智[1]
東京女子医科大学小児科[1]，調布北口クリニック小児科[2]，東京都立多摩療育園小児科[3]，武居小児科医院[4]

【目的】血糖予測訓練による予測結果の経年的変化について評価する．
【方法】対象は2009～2010年，2012～2014年の小児糖尿病サマーキャンプ5回全てに参加した1型糖尿病患児14名で，キャンプ期間中において直前に血糖予測した上で自己血糖測定を行い，血糖値の誤差率およびError Grid Analysis（EGA）を検討した．
【結果】全サンプル数は789であった．誤差率は参加時年齢，HbA1cと相関を認めたが，罹病期間，発症年齢とは相関を認めなかった．またHbA1c良好群では経年的に誤差率の改善傾向を認めた．EGAでは経年的にD（見落としのエラー）・E（治療を誤らせるエラー）ゾーンの出現頻度は減少傾向を呈したが，この傾向はとくにHbA1c良好群で見られた．
【考察】血糖予測訓練を行うことで経年的に精度の向上が図れる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-333 横浜つぼみの会糖尿病サマーキャンプにおける参加者の満足度調査とその意義

山上　瑞希[1]，大杉　康司[2]，熊谷茉莉香[2]，菅原　秀典[2]，海老名奏子[2]，
志賀健太郎[2]，菊池　信行[2]，小林　陽子[1]，木村　牧恵[3]
茅ヶ崎市立病院看護部[1]，横浜市立大学付属市民総合医療センター小児総合医療センター[2]，横浜市立みなと赤十字病院小児科[3]，藤沢市民病院看護部[4]，湘南第一病院看護部[5]

横浜つぼみの会小児1型糖尿病サマーキャンプ（以下，キャンプ）は1979年に第1回を開催し，2014年8月で32回目を迎えた．日程は3泊4日，近年参加者が30名程度と年々増加傾向である．当キャンプは「日々の治療を頑張っている者同士が，生活を共有することで，不安や思いを解消することができる」ことを目的としている．当キャンプでは初めて，キャンプ参加者に対するアンケート調査を行い，参加者の満足度とキャンプの有用性を検討した．回収した25名（回収率83%）の結果，我々のキャンプは，参加者の満足度が高く，自由記載欄の回答からも上述の目的を達することができていると考えられ，病気について前向きに向き合える場となっていた．アンケートの詳細な結果を，キャンプが契機にインスリン自己注射ができるようになった参加者の成功体験と合わせて報告する．［HbA1c：NGSP値］

II-P-334 小児1型糖尿病キャンプにおける若手栄養スタッフの専門的知識とその活用の評価—事前学習会を通して

村山　稔子[1]，堀川　千嘉[23]，細田　耕平[2]，太田　優子[2]，山口　朝子[4]，
伊藤　知子[5]，曽根　博仁[2]，佐藤　英利[6]，小川　洋平[6]，長崎　啓祐[6]
新潟大学医歯学総合病院栄養管理部[1]，新潟県立大学人間生活学部健康栄養学科[2]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科学分野[3]，新潟医療生活協同組合木戸病院栄養科[4]，（公社）新潟県栄養士会[5]，新潟大学医歯学総合病院小児科[6]

【背景・目的】これまで評価されていなかった，小児1型糖尿病キャンプに参加する若手栄養スタッフの専門的知識の習得状況および，当日の当該知識の活用の実態を検討した．
【対象・方法】管理栄養士養成大学生9名と職歴1-4年の管理栄養士4名を対象に，事前学習会の講義の理解度と当日の知識活用度を，選択式質問紙にて評価した．
【結果】糖尿病の病態や血糖コントロールについての知識を大いに活用できた者は，知識を大いに理解できた者より有意に少なかった（それぞれ76.9% vs. 30.8%，84.6% vs. 33.3%）．また，対象者の栄養学的知識の習熟度は，講義の理解や当日の当該知識の活用と有意に関連した．
【結論】小児1型糖尿病キャンプでは，習熟度の違いや，理解・活用に結び付きにくい内容に配慮した，若手栄養スタッフの教育が重要であることが明らかになった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-335 全国ヤングDMカンファレンスの現状と展望

池田　雅彦[1]，黒田　暁生[12]，田蒔　基行[12]，賀川　義光[1]，能勢　諒介[1]，
寺方　孝宇[2]，木村　那智[56]，松久　宗英[12]
第13回全国ヤングDMカンファレンスin徳島実行委員会[1]，徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[2]，第12回全国ヤングDMカンファレンスinつくば実行委員会[3]，糖尿病患者団体MYSTAR-JAPAN[4]，第7回全国ヤングDMカンファレンスin名古屋実行委員会[5]，ソレイユ千種クリニック[6]

【背景】1型糖尿病患者全国集会である全国ヤングDMカンファレンスが歴史的役割を終えたとの認識のもと終了する．【目的】1型糖尿病患者会の現状と展望につき考察する．【方法】2002年当時1型糖尿病患者会の総括としての1型DMフォーラムの報告と2014年12月開催の第13回全国ヤングDMカンファレンスにおける議論の内容およびアンケート結果を解析する．【結果】患者会は「最新の医療情報の提供」「患者相互や医療者との交流」など多くの意義を有する．一方で「患者会間の情報交換」「新規加入者に対する配慮」など改善すべき点も残存している．【結論】ITなどを活用した情報交換の促進，地域差の解消，新規加入者への配慮あるルールづくりなど取り組まなければならない問題は山積している．いままでにない取り組みにより，あらたな全国集会の創出が望まれる．

II-P-336 1型糖尿病児を抱える幼稚園・学校に対するワークショップの有用性について　その1—参加者の満足度

松井　克之[1]，吉田　恵梨[2]，白石　知子[2]，森　　麻美[3]，丸尾　良浩[1]
滋賀医科大学付属病院小児科[1]，滋賀医科大学付属病院看護部[2]，日野記念病院小児科[3]

県内の1型糖尿病児を抱える園や学校の担任や養護教諭を対象に2014年6月24日に第2回ワークショップを開催した．低血糖の対応，血糖測定とインスリン注射に関する問題，病気を誰にどこまで知らせているか，家族との連携についての問題についてワークショップを行った．参加は22施設43名．ワークショップの有効性を検討するため自記式質問紙調査を行った．ワークショップの満足度でやや満足・満足と答えたものの割合は初参加者86%，前回経験者50%であったが，ワークショップのテーマが第1回とほぼ同じであったことが原因と思われた．しかし，次回もワークショップ参加を希望するものは初参加者75%，前回経験者86%であり，繰り返しワークショップに参加することが必要と認識されていると思われた．今回のワークショップ前後で参加者にどのような変化があったかを調査したので別報と合わせて報告する．

II-P-337 小児1型糖尿病児を抱える幼稚園・学校に対するワークショップの有用性の調査その2—職種間の比較—

白石　知子[1]，松井　克之[2]，吉田　恵梨[1]，丸尾　良浩[2]，森　　麻美[3]
滋賀医科大学医学部附属病院看護部[1]，滋賀医科大学医学部附属病院小児科[2]，日野記念病院小児科[3]

県内の1型糖尿病を抱える園や学校対象にワークショップを行った．様々な項目で必要度と自信度についてワークショップの前後の変化を自記式質問紙調査で評価した．有効回答率65.1％（28名），職種別では担任12名，養護教諭16名であった．研修前は，子供の管理上で困っていることの3項目「給食」「他の生徒への対応」「教職員への指導」で差がある傾向であり，養護教諭の方がより困っており職種の差が見られた．ワークショップ前は「医師の管理表の内容把握の自信度」「医療機関との連携の自信度」には職種間では差がなかったが，ワークショップ後は養護教諭では自信度が高くなった．ワークショップは養護教諭にとって効果的であったと考えられるが，ワークショップの満足度は職種に関わらず高く，有用性には差はなかったと思われる．

II-P-338 小児1型糖尿病児を抱える幼稚園・学校に対するワークショップの有用性についてその3—教育段階別の比較

吉田　恵梨[1]，松井　克之[2]，丸尾　良浩[2]，白石　知子[1]，森　　麻美[3]
滋賀医科大学医学部附属病院看護部[1]，滋賀医科大学医学部附属病院小児科[2]，日野記念病院小児科[3]

県内の1型糖尿病児を抱える園や学校を対象にワークショップを行った．様々な項目で必要度と自信度についてワークショップ前後の変化を自記式質問紙調査で評価した．有効回答率74％（32名）であった．教育段階別の割合は幼稚園12.5％，小学校50％，中高校37.5％であった．ワークショップ前，（子どもの運動時低血糖対応の必要度）は教育段階別に差がなく高いが，自信度に関しては日々職員が関わっている幼稚園では高く，本人が主体的に管理し職員の関わりが少ない中高校では低かった．ワークショップ後，同自信度は幼稚園，中高学校で上がったが，小学校では下がった．小学校では認識されていなかった問題が新たに認識されたためと思われる．他の項目でもワークショップ前後で変化を認めたが，教育段階によって差があった．ワークショップの満足度は教育段階に関わらず高く，有用であった．

II-P-339 当科で施行した持続血糖モニター（CGM）症例の臨床的検討

米倉　圭二，宮河真一郎，津田　玲子，岡島枝里子，児島　正樹，
原　　圭一，世羅　康彦，金子陽一郎
国立病院機構呉医療センター小児科

【はじめに】CGMは糖尿病の管理に非常に有用な機器である．最近は，糖尿病以外の疾患管理においても有用性が報告されている．
【症例】当科でのCGM施行症例は23例（1型糖尿病15例，2型糖尿病3例，ダンピング症候群の疑い2例，高インスリン血症性低血糖症2例，糖原病1例）．
【結果】1型糖尿病：平均HbA1c(施行時8.8％，3か月後8.7％，6か月後8.7％)．2型糖尿病：平均HbA1c（施行時11.4％，3か月後9.9％，6か月後11.2％）．糖尿病以外の疾患では，ダンピング症候群の診断・治療効果判定，高インスリン血症性低血糖症でジアゾキシド中止の判断，糖原病で食事方法変更の際にCGMは有用であった．
【考察】CGMは糖尿病のみならず，血糖変動の把握を必要とする疾患管理において有用であった．今回の検討では，糖尿病症例はCGM後にHbA1cの改善は認めておらず，今後より良いCGMの活用法を再考する必要がある．
[HbA1c：NGSP値]

II-P-340 NDM患者において日齢補正GAは血糖を正しく反映する：血糖より求めた算出GAとの比較

古谷　曜子[1]，鈴木　　滋[1]，古賀　正史[2]，大島　美保[3]，雨宮　　聡[4]，
中尾　　厚[4]，和田　佳子[4]，奥原　宏治[4]，早野　　聡[4]，今本　　彩[4]，
松尾公美浩[1]，棚橋　祐典[1]，東　　寛[1]
旭川医科大学小児科[1]，市立川西病院糖尿病・内分泌内科[2]，札幌徳洲会病院小児科[3]，あまみや小児科医院[4]，日本赤十字社医療センター新生児科[5]，兵庫県立こども病院新生児科[6]，天使病院小児科[7]，名古屋大学小児科[8]，鳥取大学周産期小児医学[9]

【背景】我々は非糖尿病者を対象とした検討から，日齢で補正したGA（age-adjusted GA：Aa-GA）を用いることで，年齢にかかわらず成人基準値を使用できる可能性を報告した．また，過去の血糖に基づいてHbA1c，GAを求める算出式を報告した．今回，新生児糖尿病（NDM）患者においてAa-GAが算出GA（cGA）と同等の値を示すかについての検討を行った．【対象と方法】NDM 6例を対象とした．GA測定前50日間の血糖を用いてcGAを求めて，GAおよびAa-GAをcGAと比較した．【結果】GAはcGAに比し有意に低値を示したが（20.5±4.9％ vs. 28.2±6.1％；P<0.0001），Aa-GAはcGAとほぼ同等で，有意差を認めなかった（27.5±6.8％ vs. 28.2±6.1％）．【結語】Aa-GAはcGAと同等の値を示したことより，NDM患者の血糖を正確に反映していると考えられ，Aa-GAはNDM患者の血糖コントロール指標として有用である［HbA1c：NGSP値］

II-P-341 1型糖尿病児の出生から成人身長に至るまでの成長に関する検討

松尾公美浩，古谷　曜子，鈴木　　滋，棚橋　祐典，東　　寛
旭川医科大学小児科

1型糖尿病が成人身長（AH）に与える影響について様々な検討がされているが，出生からAHまで経過を追った報告は少ないため，今回検討を行った．
【対象・方法】2000年以降に発症し，AHまで当科でフォローした19例（男11/女8，診断時年齢8.0±3.6歳，平均HbA1c 7.9±1.0％）．診療録より臨床情報を収集し，後方視的検討を行った．
【結果】出生時身長SDスコア（SDS）-0.34±0.96に対し，診断時身長SDS +0.32±1.02と有意な上昇を認めた（$p<0.05$）．さらに，成人身長SDSも-0.29±0.80と診断時より有意な低下を認めた（$p<0.01$）．また，この身長SDSの低下が大きい症例ほどHbA1cが高い傾向にあった（r=0.48）．
【考察】出生から診断時までに認められた身長増加促進について，過成長が1型糖尿病発症に関与する可能性が示唆された．また，発症後の身長増加に血糖コントロールが影響する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-342 1型糖尿病患者のライフステージと療養について—思春期の2症例を考察する—

久保田美保子[1]，戸塚　智子[1]，高田　恭子[1]，金原　葉子[1]，柿栖奈保子[2]，
杉山　美帆[2]，朴　　貴卿[2]，脇　　昌子[2]
静岡市立静岡病院臨床栄養科[1]，静岡市立静岡病院内分泌・代謝内科[2]

＜目的＞1型糖尿病はライフステージに合わせた療養が重要になる．今回，14歳で発症した患者の経過と24歳で診断された2症例を通じて療養行動や指導のあり方を考察した．
症例1）18歳女性．14歳夏に1型糖尿病と診断されインスリン療法を開始．15歳からインスリンの打ち忘れが頻回，17歳時に教育入院．退院後来院しないことあり．18歳時腹痛を訴え来院，DKAの診断にて入院．母親と栄養指導を実施．症例2）24歳女性．倦怠感，体重減少で近医から当院紹介入院1型糖尿病と診断インスリン導入．実家の母共に教育参加．
＜考察＞症例1は高校進学を機にアルバイトによる生活の変化，インスリンうち忘れがあった．症例2は退院後生活を開始．残業時や間食などカーボカウントの食事療法は継続指導が必要．＜結論＞1型糖尿病患者において療養指導への関わりはライフステージの変化に応じた継続指導が必要である．

II-P-343 学校検尿で発見されたMODY1の1例—その臨床経過と治療を考える—

殿内　亮介，浦上　達彦，峯　　佑介
日本大学病院小児科

症例は非肥満の13歳女性．平成26年の学校検尿糖尿病健診で尿糖（3+），空腹時血糖209 mg/dl，HbA1c 10.5％より糖尿病と診断された．家族歴として父方叔父と母方曾祖母に糖尿病を認める．グルカゴン負荷試験のCPR基礎値1.4 ng/ml，頂値3.2ng/ml，24時間尿中CPR 77.7 μgと内因性インスリン分泌能は保たれており，膵島関連自己抗体はいずれも陰性であった．
当初はインスリンで治療されたが，遺伝子検索で*HNF4α*遺伝子の変異が確認され，最終的にMODY1と診断し，インスリン治療からDPP-4阻害薬に治療を切り替えた．その後も血糖コントロールは良好であり，本症におけるインクレチン関連薬の有効性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-344 非肥満耐糖能異常の経過中にGAD抗体弱陽性となり緩徐進行1型糖尿病（SPIDDM）の診断に至った小児例

向井　徳男，佐藤　雅之，石羽澤映美，竹田津原野，竹田津未生，
坂田　　宏，沖　　潤一
旭川厚生病院小児科

【症例】14歳，女子【現病歴】口渇，多飲，多尿を主訴に受診．肥満歴，体重減少なし．尿糖陰性，ケトアシドーシスなし，HbA1c 7.9％，OGTTでは境界型．インスリン抵抗性なく，インスリン分泌能低下なし．GAD抗体，IA-2抗体ともに陰性．眼病変，肝病変なし．【家族歴】母方祖母・伯父が2型糖尿病【経過】非肥満耐糖能異常として食事・運動療法を開始し，HbA1cは徐々に低下し，7ヵ月後にHbA1c 6.4％，OGTTで糖尿病型を示したが，インスリン抵抗性なく，インスリン分泌能低下もなし．8ヵ月後HbA1c 7.0％と悪化したためメトホルミンを開始．この時点で抗GAD抗体1.7U/mlと上昇を認めた．【考察】経過中にGAD抗体弱陽性となりSPIDDMと診断．これまでのところインスリン分泌能の低下はないが，将来的にはインスリン治療導入を考慮している．［HbA1c：NGSP値］

P-345 高血糖高浸透圧性症候群と糖尿病性ケトアシドーシスが混在したと思われた1型糖尿病の1例

神野 和彦[1], 森本 彩[1], 河野 絢子[1], 松原 啓太[1], 小野 浩明[1], 藤井 寛[2], 大田 敏之[2]
県立広島病院小児科[1], 県立広島病院小児腎臓科[2]

[症例] 8歳男児. 10月5日反復性耳下腺炎に罹患. 17日から多尿, 口渇, 食欲低下, 清涼飲料水等の水分を1日2L以上摂取. 20日意識低下あり, 救急車にて紹介入院. 前医での血糖値1513mg/dl, pH 7.146, HCO3 11.9. 補正Na 166mEq/l. 血清浸透圧430mOsm. 尿ケトン陰性. 肥満なく, 意識レベルはI-2. 入院前に0.9%NaClを1L輸液され, 血糖値1189mg/dl, 補正Na172mEq/l. 尿ケトン体2+. 輸液継続し, 血清Na値正常化に約3日間を要した. CIII開始18時間後に尿ケトン陰性化. 入院5日目輸液中止し, CSIIに変更. Cペプチド低値, 抗GAD抗体, 抗IA-2抗体陽性より, 1型糖尿病と診断.
[考察]1型糖尿病発症時にアシドーシス以外はHHSの診断基準に合致. HHSは小児1型糖尿病ではまとまった報告はなく, 数例の症例報告あり, その一部は清涼飲料水等の多飲が一因と推測され, 今回の症例もその可能性が示唆された. [HbA1c : NGSP値]

P-346 高校生における糖尿病および生活習慣病に関する意識調査

金村 美和[1], 大野 恭裕[2]
近畿大学医学部堺病院看護部[1], 近畿大学医学部堺病院内分泌・代謝・糖尿病内科[2]

目的：高校生の生活習慣病（LRD）に関する認識を知る.
方法：対象は高校生2年生500. アンケートは食事, 睡眠, 運動等と自由記載.
結果：回収率は, 96.7%(男311, 女172). 食事「1日3食」は, 男75.6, 女41.3%(p<0.001), 間食1日3回以上は, 男6.8, 女12.2%(p<0.05). 睡眠は「4～6時間」が男女ともに多い(76.8, 80.8%). 「運動する」男37.3, 女16.3%(p<0.001). LRDは「生活習慣が悪い」, 「肥満」の印象. 20年後「健康である」は, 男27.0, 女40.1%(p<0.001). 20年後「10kg以上体重増加」男27, 女6.4%(p<0.001). LRD予防情報は, 「必要」が92.8%. 総括：高校生はLRD予防の必要性を認識しているが, 不適切な生活習慣の傾向があり, 男女間の相違を認めた.

P-347 理学療法士養成校における授業前後の糖尿病患者に対するイメージの変化

石坂 正大[1], 久保 晃[1], 貞清 香織[1], 木村 和樹[2]
国際医療福祉大学保健医療学部理学療法学科[1], 国際医療福祉大学塩谷病院[2]

【目的】理学療法士養成校の学部3年生に糖尿病の授業を行い, イメージ変化を明らかにした. 【方法】対象は102名, 平均年齢21歳であった. 糖尿病患者に対するイメージは, SD法によるアンケート調査を行った. 授業は90分を毎週7回行った. 統計学的解析はWilcoxonの符号付順位和検定を行い, 有意水準はp<0.05とした. 【結果】授業後は, 冷たく, 複雑な, 危険な, 悪い, 身近な, 怖い, 迷惑な, 困難な, 深い, 憎らしいイメージに変化した. 【考察】授業により糖尿病が身近に感じ, 合併症の複雑さや治療の困難さを学んだ. [HbA1c : NGSP値]

P-348 都心の病院における病診連携と通院圏分析

山下 滋雄, 深澤 由香, 藤田 逸人, 伊藤 琢磨, 木内 久美
JR東京総合病院糖尿病・内分泌内科

2005年～2014年に当科受診歴があった4229名の地域分析を2008年調査と比較して検討. 【結果】東京都内2497名（全体の59.0%）と前回752名（49.2%）より増加. 埼玉県（649名, 15.3%）, 神奈川県（381名, 9.0%）, 千葉県（319名, 7.5%）からの受診者も多い. 都内渋谷区（606名, 14.3%）, 世田谷区（273名, 6.5%）, 杉並区（196名, 4.6%）の順は前回調査と同様. 4位新宿区3.5%, 5位中野区2.8%. 平均年齢59.0歳と比較的若年. 【考察】ターミナル駅の利便性により, 鉄道路線沿線からの受診者が多い. 東京都により渋谷区と目黒区, 世田谷区の3区は「区西南部」という二次診療圏として医療連携を行うようにと指導されているが, 当院にとってはあくまで一部. 【結論】医師の適正配置を論ずる際には, 人口当たりではなく通院圏を考慮に入れた分析が必要であり, 都心に存在する他の病院においても同様の分析を進めるべきと考えた. [HbA1c : NGSP値]

P-349 当院における血糖測定効率化の取り組み

永田 裕章[1], 藤原 僚子[2], 高橋 宏佳[1], 井田 諭[2], 金児竜太郎[2], 竹下 敦郎[2], 門口 紅[2], 内田 明宏[2], 荒木 康羽[1], 谷村 学[1], 村田 和也[2]
伊勢赤十字病院薬剤部[1], 伊勢赤十字病院糖尿病・代謝内科[2]

「目的」血糖測定ガイドライン（以下, GL）を作成し, 効果について検討した. 「方法」GLは, 複数回測定を行っている患者において, 血糖値200mg/dL未満が3日間以上続いた場合, 1日1回朝食前のみに減らすこととした. ただし, ①投与量を固定して定期的にインスリンを注射している患者, ②持続点滴内にインスリンを入れている患者, ③ステロイドを投与している患者, ④ICU/CCU, HCUに入院している患者, ⑤産科, ⑥血液透析施行中の患者は, 適応から除外した. 効果の確認は, GL運用前の1か月の入院患者と, 運用後の1か月の入院中患者において, GL適応患者のうちGLに沿って血糖測定が減った患者の割合を算出し比較した. 「結果」GL運用により44.4%から84.6%に削減できた. 「考察」GLを作成し運用することにより, 高血糖となるトラブルを起こすことなく, 必要性の少ない血糖測定を削減できた.

P-350 糖尿病に着目した死亡診断書の分析―原死因の分布と虚血性心疾患・脳血管障害の合併状況の調査

中山佳保里[1], 脇 嘉代[2], 及川恵美子[1], 小林 沙織[1], 渡 三佳[1], 田嶋 尚子[3]
厚生労働省大臣官房統計情報部[1], 東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科/健康空間情報学講座[2], 東京慈恵会医科大学[3]

【目的】死亡診断書上の糖尿病に関する記載に着目し, 死因を分析した.
【方法】2012年に作成された死亡診断書全件から「死亡の原因」I欄もしくはII欄に糖尿病と記載された症例1000件を無作為抽出し原死因と合併症の分布を検証した.
【結果】763例（76.3%）は糖尿病がII欄に記載されていた. 708例（70.8%）は「糖尿病以外の疾患」が原死因だった. 全件に比較し糖尿病の原死因は血管疾患の割合が高く（37.9%対16.5%）, がんの割合が低かった（10.7%対28.7%）. また既報に比較し血管疾患の割合（26.8%）が高く, がんの割合（34.1%）が低かった. 合併症は腎症（47.4%）に次いで心筋梗塞や脳血管疾患を含む「その他の合併症」の割合（12.4%）が高かった.
【結論】原死因としての糖尿病が死亡統計で過少に報告されている可能性があり, 糖尿病合併症の心筋梗塞や脳血管疾患をICD分類で評価する必要性が示唆された. [HbA1c : NGSP値]

P-351 DPC病院における糖尿病医の役割

寺坂 喜子[1], 山口 美幸[1], 那須 俊甫[1], 高木 佑介[1], 松田やよい[1], 藤井 進[2], 安西 慶三[1]
佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科[1], 佐賀大学医学部附属病院医療情報部[2]

（目的）今回, 当院のDPCデータから糖尿病合併の入院期間に対する影響について解析し, DPC病院における糖尿病医の役割について考察した. （方法）2013年4月から2014年3月までに当院に入院した患者のDPCを入院期間から解析した. （結果）感染症では急性肺炎・気管支肺炎における糖尿病なし群, あり群の入院期間は其々10.4日, 18.9日, 敗血症：43.2日, 49.7日, 循環器疾患では狭心症：8.2日, 12.0日, 閉塞性動脈硬化症15.2日, 33.1日, 心不全30.9日, 42.5日, 悪性腫瘍に関しては胃悪性腫瘍12.4日, 15.9日（術後9.9日, 17.4日）直腸肛門悪性腫瘍19.5日, 39.9日（術後16.1日, 34.7日）であった. （結論）糖尿病医は当該科だけでなく横断的に病院全体の糖尿病患者を診る体制が重要である.

P-352 3半期における当院糖尿病薬の購入数, 金額比率の推移について

野々宮 修[1], 佐伯 康弘[1], 横山 三尚[2], 松尾 哲[2]
成田赤十字病院薬剤部[1], 成田赤十字病院内科[2]

目的：2009年12月にDPP4i, 2010年6月にGLP-1受容体作動薬が発売され, 薬剤の使用比率に変化が出ている. 3半期期間（18ヵ月）の糖尿病薬の使用頻度を購入の側面から調査した.
方法：2013年4月から2014年9月（18ヵ月間）の購入数, 購入金額比率の推移等を調査.
ENIFwin Nex-Sus在庫管理システム（東邦システム使用）
結果：DPP4iは2014年4月診療報酬改定にて薬価低下にも関わらず購入金額が再上昇. 服用回数, 低血糖リスク, 外来導入のし易さでDPP4iの購入比率が高い.
2010年5月よりBG剤メトグルコの高容量投与が可能になり, 月平均15500錠購入. しかし薬価が低く購入額比率が高くない.
経口血糖降下薬購入の半数以上がDPP4iで, グリニドが上昇, α-GIが減少.
考察：定期的に購入量, 金額に基づいた調査をし, 先発品と後発品のバランスの良い採用, 経済的に負担の少ない処方ができる薬剤採用に役立てたい.
[HbA1c : NGSP値]

P-353 頸動脈エコーおよび負荷心筋シンチを用いた2型糖尿病における無症候性心筋虚血の検討

菅野　尚[1]，宮地　剛[2]，西本　美香[2]，細木　信吾[2]，山本　克人[2]，藤村　香予[2]，小原　千佳[2]，斎藤　秀明[2]，町田　尚敬[2]，深田　順一[1]
高知医療センター代謝内分泌科[1]，高知医療センター循環器内科[2]，高知医療センターITセンター[3]

【目的】2型糖尿病患者における無症候性心筋虚血について臨床的特徴について検討した．【対象・方法】2006年1月より2014年10月までに当院を受診した狭心症状や虚血性心疾患の既往のない50歳以上の2型糖尿病患者150名（男/女：94/56，年齢65.3±7.7歳，FPG 159±57mg/dl，HbA1c 9.0±2.1%）に対し頚動脈エコーおよび負荷心筋シンチを施行し，陽性例のうち同意の得られたものに対し冠動脈造影を施行した．【結果】150名中42名（28%）が負荷心筋シンチの陽性であり，そのうち33例に冠動脈造影を施行し，18例に有意狭窄を認めた．max IMT 1.5mm以上群では運動負荷心筋シンチの陽性率は34.6%（36/104名），未満群では陽性率は13.0%（6/46名）であり，以上群で有意に陽性率が高値であった（p<0.01）．【結語】2型糖尿病患者の無症候性心筋虚血のスクリーニング検査として頚動脈エコーの有用性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-354 心筋シンチグラムにおける虚血心筋量と頚動脈内膜-中膜複合体厚の関連についての検討

新井　雄亮[1]，渋谷　清貴[2]，大野真理恵[2]，高橋　美琴[2]，盛口　雅美[2]，土門　利佳[2]，沖本　久志[2]，内藤　孝[2]
下越病院糖尿病内科[1]，坂総合病院糖尿病代謝科[2]，坂総合病院循環器科[3]

【目的】頚動脈内膜-中膜複合体厚（IMT）は脳卒中や虚血性心疾患の発症との相関が知られている．IMTと心筋シンチグラムから得られる虚血心筋量スコアの関連について検討した．【方法】坂総合病院糖尿病代謝科通院中で，同時期に心筋シンチグラムと頚動脈エコー検査を施行された2型糖尿病患者52名について，心筋シンチグラムから得られる各種スコアとIMTの関連を検討した．【結果】SSS，SRSは，IMTと相関しなかった．SDSはIMTとの相関を認めた（p<0.005）．心筋シンチグラムから虚血を疑われ冠動脈造影検査を施行された20例のうち，実際に有意狭窄を認めたのは10例（50%）であった．SSS，SRS，SDSはいずれもHbA1c，TC，TG，HDL-C，LDL-C，eGFR値と相関を認めた．【結論】心筋シンチグラムから得られる心筋虚血量スコアとIMTは部分的に相関を示した．［HbA1c：NGSP値］

P-355 無症候性糖尿病患者における冠動脈CTによる冠動脈プラーク定量解析法を用いた冠動脈硬化症の検討

岸　智[1]，神田さやか[1]，田邉　健吾[2]，五十川陽洋[1]
三井記念病院糖尿病代謝内科[1]，三井記念病院循環器内科[2]

目的：無症候性糖尿病患者に対して冠動脈CTを用いて冠動脈プラーク量解析を行い，冠動脈疾患（CAD）と糖尿病罹患期間，血糖コントロールに伴うプラーク量を評価する．
方法：CADの既往のない27人の無症候性糖尿病患者を対象とし，冠動脈プラーク量を測定した．CADを冠動脈狭窄>50%と定義した．全冠動脈プラーク量をPAV，PLLを用いて評価した．長期糖尿病歴を20年以上，血糖コントロール不良をHbA1c≧7%と定義した．
結果：冠動脈プラーク量解析についてCAD患者（n=9）は非CAD患者（n=18）に比べてプラーク量は有意に高値であった．層別解析をすると血糖コントロール不良で長期糖尿病罹患歴でCAD有病率ならびにプラーク量の増加を認めた．
考察：冠動脈疾患予防には罹患歴だけでなく血糖コントロールの重要性を冠動脈CTを用いて証明した．［HbA1c：NGSP値］

P-356 2型糖尿病患者における入院時ABI値と冠動脈疾患発症の関連

沖杉　真理，富田　益臣，壁谷　悠介，香月　健志，及川　洋一，村田　千里，宍澤　園子，加藤　清恵，松岡　健平，島田　朗
東京都済生会中央病院糖尿病・内分泌内科

［目的］
2型糖尿病患者を3年間追跡し，CAD発症の予知に対するABIの有用性について検討した．
［対象］
対象は531例の2型糖尿病患者．ABI値を3群（≦0.9，>0.9かつ≦1.0，>1.0）に分類し，3年間におけるCAD発症を収集した．CAD発症として，心筋梗塞・冠動脈インターベンションでの入院，心不全での入院とした．
［結果］
CAD発症は全体で8.1%認めた．ABI値別では低値群23.8%，正常低値群21.1%，正常群6.3%で，正常低値群においても発症率が高かった．またABI値別に検討したところ，ABI値が低い群ほど早期にCADを発症していた．
［考察・結論］
2型糖尿病患者においてABI低値，正常低値において3年間におけるCAD発症が多く認められた．ABI低下は軽度であっても将来的なCAD発症の予測因子となる可能性がある．

P-357 当院外来2型糖尿病症例におけるmax IMT高値と冠動脈病変に関する検討

松原　史明[1]，清水　弘行[1]，武田　守彦[2]，榮　信行[2]
国際医療福祉大学病院糖尿病・内分泌科[1]，国際医療福祉大学病院循環器内科[2]

【目的】虚血性心疾患の既往を有さない2型糖尿病症例におけるmax IMTと冠動脈病変の有無の関連性につき検討した．
【方法】2013年4月より2014年8月の期間に当院外来受診した虚血性心疾患の自他覚症状やその既往のない2型糖尿病症例にて頚動脈硬化症のクリーニングを実施，max IMT>1.5 mmを呈した22例に対して循環器内科専門医による冠動脈病変合併の可能性につき検索が実施された．片側性肥厚例と両側性肥厚例の冠動脈病変の合併頻度と冠動脈形成術の実施例数につき解析した．
【結果】両側性max IMT高値例（15例）では冠動脈造影検査（CAG）にて80.0%に冠動脈病変を認め，46.7%で冠動脈形成術が実施された．一方，片側性max IMT高値例（7例）では有意な冠動脈病変は発見されなかった．
【結語】両側性max IMT高値は高率に冠動脈病変の存在を示唆する．
［HbA1c：NGSP値］

P-358 糖尿病患者における冠動脈疾患発症予測スコアリングメソッドの検証

梶本　忠史，林　令子，澤村　眞美，大屋　健，平尾利恵子，幸原　晴彦
国立病院機構大阪南医療センター内分泌代謝内科

2014年に糖尿病患者の冠動脈疾患発症予測スコアリングメソッドについて報告した．既報のロジスティック関数にて2013年7月以降に新規発症した冠動脈疾患が事前予測可能かを検討した．2013年7月より2014年9月までの間で当院かかりつけの糖尿病患者のうち10名が新規冠動脈疾患を発症した．頚動脈超音波検査，胸部Xp検査，心電図検査，ABI検査，生化学検査（LDL-C，UA）を施行されている糖尿病患者は959名（男性563名，女性396名，平均年齢68.3±10.7才，平均BMI 24.2±4.3kg/m²，平均罹病期間14.5±9.6年）であった．ロジスティック関数のスコアとカットオフ値からハイリスク群（179名）とローリスク群（772名）に分類され，其々8名，2名が冠動脈疾患となり，感度は80.0%，特異度81.1%であった．冠動脈疾患の発症予測スコアリングメソッドを活用することにより，冠動脈疾患の診断や動脈硬化性疾患発症リスク低減が可能になると考えられる．

P-359 冠動脈カテーテル検査での冠血管狭窄率と，頚動脈IMT・CAVI値・冠動脈CT石灰化スコアの比較検討

吉原　知明，大野　光代，鈴木　孝典
総合新川橋病院糖尿病代謝内科

目的：頚動脈エコー・CAVI・冠動脈CT等の比較的低侵襲な検査から，心カテーテル検査のよい適応を探る．
方法：2013年11月1日～9月10日に教育入院した2型糖尿病患者で冠動脈カテーテル検査と冠動脈CT，頚動脈IMT(intima media thickness)測定，CAVI(Cardio Ankle Vascular Index)を同時期に施行した43名(男16名，女27名，平均年齢61.3歳，平均HbA1c10.1%）を対象とし，結果を比較検討した．
結果：カテーテル結果で狭窄有り群と無し群に分けたところ，頚動脈IMT最大値が狭窄有り群で有意に高かった．また冠動脈狭窄最大狭窄度（%）は，石灰化スコアが1000以上の群で有意に高かった．［HbA1c：NGSP値］

P-360 糖尿病患者の冠動脈プラークの特徴

神田　周平[1]，牧野　邦彦[2]，仲田　浩章[2]，和泉　楢[1]，大杉　満[1]
東芝病院代謝内分泌内科[1]，東芝病院循環器内科[2]，東芝病院画像診断部[3]

【目的】2型糖尿病患者の冠動脈プラークを冠動脈CTにて質的，量的に評価する．【方法】単一施設の後ろ向き観察研究．6ヶ月間に冠動脈CTを施行しプラークを有する症例を対象とし，冠動脈疾患治療例，透析例は除外した．質的評価として脂質に富んだプラークであるCT値30HU（Hounsfield Unit）未満のプラークの有無，石灰化の有無，狭窄病変の有無，量的評価としてプラーク数，病変枝数を糖尿病と有無で評価した．【結果】対象症例72例，平均年齢66±10歳，52例（72%）が男性で，糖尿病合併群は24例（33%），HbA1c7.4±1.2%であった．質的評価では石灰化を有するプラーク症例(88% vs67%，p=0.048)が多く，量的評価ではプラーク数が多く(3.9±2.6 vs 2.6±1.8，p=0.038)，多枝病変の割合が高かった（78% vs50%，p=0.020）．【総括】糖尿病患者の冠動脈プラークは石灰化が起きやすく，多枝にわたることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-361 2型糖尿病患者における冠動脈CTカルシウムスコアと腎機能に関する検討

長谷美智代[1]，大澤　真里[1]，木村眞樹子[2]，巽　　藤緒[2]，宇治原典子[1]
東京女子医科大学附属成人医学センター糖尿病内科[1]，東京女子医科大学附属青山病院循環器内科[2]

【目的】2型糖尿病CKD患者で，カルシウムスコア（CS）の冠動脈疾患予測因子としての有効性を検討【方法】冠動脈CTでCSを測定した患者をCKD区分G1・2（N群）とG3（L群）で比較．またCS高値群の冠動脈狭窄の有無を検討．【結果】対象は102名（男76%・69.5±9.31歳（平均±SD））．N群70名（eGFR72.9±10.9），L群32名（eGFR53.3±4.6）で，N群のCS（対数）1.45（CI95：1.05-1.86）に対し，L群CS（対数）2.38（CI95：1.79-2.98）は有意に高値（p=0.0063）．CS400以上群で59%に冠動脈有意狭窄を認め，CS400未満群の15%より高率だった（χ^2検定P<0.0001）．【結論】CSはCKD糖尿病患者で，冠動脈狭窄の有効なスクリーニング検査となることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-362 術前のHbA1cと冠動脈バイパス術の術後経過の検討

渥美　義大，内田　順子，大澤　昌也，杉山　輝明，沖杉　真理，
富田　益臣，壁谷　悠介，香月　健志，及川　洋一，島田　　朗
東京都済生会中央病院糖尿病内分泌内科

【目的】冠動脈バイパス術（以下，CABG）において，糖尿病患者の術前のHbA1cと在院日数などの関係を検討した．
【対象と方法】対象は当院でオンポンプCABGを実施された患者80人で，HbA1cによって，A群45人（HbA1c<6.5%），B群26人（6.5－8%），C群9人（8%<）の3群に分けて在院日数，術後合併症などについて比較検討した．
【結果】術後在院日数はA群で21.9±16.8日，B群で18.8±10.3日，C群で24.3±11.9日であり，有意な差は認められなかった．術後合併症として，手術死亡，心房細動，縦隔炎・胸部創感染，下肢創傷治癒遅延などを検討したが各群間で有意差は認められなかった．
【考察】術後在院日数はHbA1c高値のC群で長期になる傾向は見られたが有意差は認められず，周術期合併症も同様であった．CABGの術後経過などを予測する上で術前のHbA1cのみを指標とすることが困難であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-363 2型糖尿病患者における喫煙と冠動脈病変数の関連

眞鍋　健一，新谷　哲司，仙波　英徳，三津田容子，神崎さやか，
坂尾ひとみ，古川　慎哉
松山市民病院内科

【背景】糖尿病や喫煙は冠動脈疾患のリスク因子である．【目的】2型糖尿病患者における喫煙と無症候性心筋虚血（以下，SMI）及び冠動脈病変数との関係を明らかにする．【方法】2010年7月から2013年10月までに当院で糖尿病教育入院を行った2型糖尿病患者193例（年齢：61.0±10.9歳，HbA1c：9.0±2.3%，男/女：110/83）を対象とした．冠動脈造影検査等を施行し，冠動脈に有意な狭窄が見られた場合をSMIと診断した．患者に問診を行い，非喫煙者，前喫煙者，現喫煙者に分け，またBrinkman指数（以下，BI）により4つの群に分けた．喫煙歴やBIと，SMIの有無や冠動脈の狭窄病変数との関連について検討した．【結果】SMIの頻度は非喫煙者と比較して前喫煙者，現喫煙者では有意に頻度が高く，BIが多くなる群ほど冠動脈の病変数は多かった．【結論】糖尿病患者にはSMIのスクリーニングと早期からの禁煙治療が重要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-364 冠動脈治療後糖尿病患者の冠動脈病変の経過

入宇田能弥
北海道大野病院内科

【目的】冠動脈治療後2型糖尿病患者の経過を調査し，再狭窄患者の特徴を検討
【対象】糖尿病外来通院中患者で，冠動脈疾患治療後，経過観察の冠動脈造影検査が確認できた33名
【結果】経過観察の冠動脈造影で，治療不必要な群（非悪化群）と再治療を行った群（再治療群）はそれぞれ19名（男性13女性6），14名（男性13女性1）．初回治療時，経過観察時のHbA1cは7.11±1.07% vs 7.91±1.49%（P=0.085），6.68±0.64 vs 7.25±0.76%（P=0.026）．治療時は有意差がなく，経過観察時は非悪化群が有意に低値．年齢，糖尿病歴，脂質，血圧，体重は治療前後とも両群間で有意差を認めず．
【結論】再治療群でHbA1cは改善していたが，冠動脈病変進展を防ぐには不十分だった可能性がある．厳格なコントロールの必要性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-365 虚血性心疾患患者の冠危険因子コントロール状況

岡田　定規[1,2]，石井　　均[1]，斎藤　能彦[2]
奈良県立医科大学糖尿病学講座[1]，奈良県立医科大学第1内科学[2]

【目的】虚血性心疾患患者における冠危険因子の管理状況を調査する．【方法】当院で狭心症のために経皮的冠動脈形成術を行った患者に対して冠危険因子の管理状況を調べ，虚血性心疾患初発群・再発群に群わけし比較した．【結果】対象は217名（男性172名，平均年齢68歳）で，初発群102名，再発群115名であった．糖尿病は初発群43名，再発群65名に認め，再発群で有意に高率であった．血圧，LDLCは再発群で有意に低かった（初発群/再発群，収縮期血圧135±19/125±17 mmHg：LDLC105±32/90±28 mg/dL）．HDLC・TGは両群に差を認めなかった．HbA1cは初発群6.3±1.2%，再発群6.5±0.9%と両群に差を認めなかった．糖尿病患者では初発群7.1±1.4%，再発群7.0±0.8%と差を認めなかった．【総括】虚血性心疾患患者において血圧・脂質は再発群で有意に低く，血糖コントロールは初発群・再発群ともに同等であった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-366 2型糖尿病患者の冠動脈疾患発症における性差の検討

河田　優希[1]，堀原　彩文[1]，北　愛矢菜[1]，坂本　優季[1]，大﨑　夏海[1]，
宮川　春奈[1]，坂田　美咲[1]，守田　和憲[1]，鬼木健太郎[1]，猿渡　淳二[1]，
中川　和子[1]，吉田　　陽[2]，井島　廣子[2]，宮本　文夫[2]，杉山　正悟[2]，
神島　州雄[2]，栗並　　昇[2]，陣内　冨男[2]，堀原　敬三[2]，陣内　秀昭[2]
熊本大学大学院生命科学研究部薬物治療学分野[1]，医療法人社団陣内会陣内病院[2]

背景：女性は男性に比べて冠動脈疾患（CAD）リスクが低いが，糖尿病罹患に伴うCADリスク上昇は著しい．しかし，2型糖尿病の日本人女性におけるCAD発症の詳細は不明である．
方法：2型糖尿病患者681例（男/女504/177例：51.2±9.5歳：糖尿病罹病期間5.5±5.8年）を対象として，CAD発症の性差を縦断的に検討した（観察期間5.8±3.4年）．
結果：女性は男性より糖尿病診断年齢，観察開始時の年齢，収縮期血圧，LDL-C，糖尿病網膜症合併頻度が高く，喫煙率が低かった．CADの有病率は，観察開始時には女性が男性より低かった（1.1%，4.2%）が，観察終了時には逆転し（20.9%，15.9%），Cox回帰分析で，女性はCAD発症リスクが約1.6倍高かった（95%信頼区間1.0-2.6：p=0.049）．
考察：我々は，女性における糖尿病の診断や介入の遅れがCAD発症リスク上昇の重要な原因と考えて，啓発活動に着手した．［HbA1c：NGSP値］

II-P-367 糖尿病透析患者における血糖コントロールとトロポニンTの関係

岡崎　久宜[1]，奥野　仙二[1]，乗峯　京子[1]，山川健次郎[1]，前川きよし[1]，
庄司　繁市[1]，石村　栄治[2]，西澤　良記[2]，稲葉　雅章[2]
白鷺病院内科[1]，大阪市立大学大学院医学研究科腎臓病態内科学[2]，大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[3]

［目的］透析患者において，トロポニン（Tn）の上昇は潜在性心筋障害を反映しているとされている．今回，糖尿病透析患者における血糖コントロールとTnTの関係を検討する．
［方法］糖尿病透析患者（183名，年齢66±10歳，透析期間5.2±4.4年）を対象とした．血清のTnTおよび血糖コントロール指標としてグリコアルブミン（GA）を測定した．また，胸部レントゲン写真にて心胸比（CTR）を計測した．
［結果］血清TnTは，透析期間やCTRと有意な正の相関を認めていたが，年齢や体重とは有意な相関を認めなかった．血清TnTとGAの間には，統計学的には有意ではないが正の相関を認める傾向にあった．重回帰解析において，年齢，透析期間，性別，体重やCTRと独立して，GAはTnTと有意に関連する因子であった．
［結論］糖尿病透析患者において，血糖コントロール状態が心筋障害と関連している可能性が示唆された．

II-P-368 糖尿病症例における心電図上のJ波の臨床的意義についての検討

八木　邦公[1,2]，森　由紀子[2]，林　　研至[2]，今野　哲雄[2]，劉　　建輝[2]，
島　　裕幹[2]，大島　　梓[2]，浅香　裕之[2]，岡崎　智子[2]，中條　大輔[2]，
武田　仁勇[2]，山岸　正和[2]
金沢大学医薬保健域医学系医学教育研究センター[1]，金沢大学医薬保健域医学系臓器機能制御学（第二内科）[2]

【目的】糖尿病症例における心電図（ECG）のJ波の臨床的意義の検討．【対象・方法】冠動脈造影（CAG），冠動脈CT，負荷心筋シンチのいずれかでIHDを評価した63例（M40/F23，68±12歳，BMI 24.8±4.9 kg/m^2，HbA1c 8.3±1.7%）でJ波と臨床像との関連を検討した．【結果】63名中13例（21%）がJ波（+），IHD（+）は39例（62%）で，うちJ波（+）は5例（13%）のみ．IHD（-）でJ波（+）例はLVDd拡大傾向（片側p=0.0325），E/A低値傾向（片側p=0.459），HbA1c低値傾向（片側p=0.0343），インスリン使用率高値（Pearson p=0.0328），CVRR高値（p=0.0455），IHD（+）でJ波（+）例はLAD拡大（p=0.0226），E/E'高値傾向（片側p=0.0448）を示した．【考察】J波とIHDとの関連は弱かった．J波（+）は心筋拡張障害との関連傾向を示した．IHD（-）での関連所見は，いずれも低血糖による交感神経刺激との関連を示唆するものであり興味深い．［HbA1c：NGSP値］

II-P-369 糖尿病入院患者における潜在性発作性心房細動合併率について

竹重　恵子，小林　由紀，柴田　有亮，宮腰　隆弘，大久保洋輔，
関戸　貴志，樋渡　　大，西尾　真一，佐藤　吉彦，駒津　光久
信州大学医学部附属病院糖尿病・内分泌代謝内科

<目的>糖尿病患者は心房細動リスクが高いことも報告されており，糖尿病患者における無症候性心房細動の有病率は高い可能性がある．本研究はこれらを明らかにし，糖尿病患者における脳塞栓症の予防につなげる．
<方法>心房細動がない糖尿病患者の入院期間中に1症例あたり7日間イベントレコーダー（発作時心臓活動記録装置）の測定を行った．
<結果>35例に施行し，患者背景は平均年齢62.09±13.7歳（男：女＝22：12），HbA1c 8.93±1.64%であった．無症候性心房細動を2例（5.88%）認めた．
<考察>海外の文献においては，糖尿病患者において，無症候性心房細動の発症率は10%程度であると報告されている．糖尿病罹患歴や基礎心疾患等が関与していると言われている．2症例においては，上記に該当する部分もあるが，今後さらなる症例の蓄積が必要と考える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-370 糖尿病患者における血漿BNP値と脳卒中発症の関連に関する検討

菱田　　藍，横野　久士，肥塚　　諒，橡谷　真由，大畑　洋子，
玉那覇民子，岸本　一郎
国立循環器病研究センター糖尿病・代謝内科

B type natriuretic peptide（BNP）は降圧利尿ホルモンであり，一般住民におけるコホート研究において，BNP値が脳卒中発症と関連することが示唆されている．しかし，糖尿病患者におけるBNP値と脳卒中発症の関連についてはまだ明らかになっていない．今回我々は，2型糖尿病患者についてBNP値と脳卒中発症との関係について後ろ向きに検討した．
対象は2000年1月から2010年12月に当院糖尿病代謝内科に教育入院した2型糖尿病患者963名（平均年齢66.5歳）．入院時のBNP値を用いて対象者を3分位に分け，脳卒中のイベント発症までの期間を3群間で分析した．
BNPの中央値は37.25pg/ml，平均観察期間は4.4年，観察期間中のイベント発症は53例であった．BNP高値群は低値群に比し脳卒中の発症は有意に多かった（p＝0.005）．
2型糖尿病患者にとってBNP高値が脳卒中の発症を予測するマーカーとなる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-371 糖尿病患者の心臓拡張機能に影響を与える因子の検討

前野　彩香[1]，井上　智彰[1,2]，井口登與志[2,3]，小林　邦久[4]，園田　紀之[2]，
佐々木修二[2]，髙柳　涼一[2]
福岡市医師会成人病センター糖尿病代謝内分泌内科[1]，九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[2]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[3]，福岡大学筑紫病院内分泌・糖尿病内科[4]

【背景】糖尿病心筋症の発症・進展のメカニズムとして，さまざまな機序が提唱されている．我々は基礎研究において，肥満・インスリン抵抗性状態における高インスリン血症がATGLの発現低下・PKC活性化を介して糖尿病心筋症を増悪させる可能性を報告してきた．【目的】糖尿病患者の心臓拡張機能に与える因子の検討．【方法】当院に教育入院になった患者に心エコー・ドプラ法を施行した．拡張早期の僧房弁口血流速波高（E），僧帽弁輪運動速波高（e'）の比（E/e'）を計測し各因子との関連を分析した．【結果】分散分析では，E/e'は，年齢，空腹時IRI，eGFRと有意な関連を示した．目的変数をE/e'，説明変数を年齢，BMI，空腹時IRI，HbA1c，eGFRとした重回帰分析でも，年齢，空腹時IRIと有意な関連を示した．【結語】糖尿病患者において，高インスリン血症が心臓拡張機能障害の増悪因子である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-372 当院に心不全で入院した65歳以下の患者の糖尿病罹患有無で分けた病態の比較

吉田勢津子[1]，岡田　光正[1]，杉村　洋一[2]
河北総合病院糖尿病・内分泌代謝内科[1]，河北総合病院循環器科[2]

血糖コントロール不良が長期続いた糖尿病（D）患者では大血管障害合併症の心筋梗塞に加え心不全の危険も高まることが知られている．2012/8/1～2014/7/30に心不全で入院した65歳以下42例についてDの有無に分け比較検討．42例中D21例．Dの無いものでは心不全の原因が睡眠時無呼吸（S）7例，アルコール性心筋障害（A）7例その他（O）7例．D21例中，11例にCAGで有意狭窄を認めた（透析患者4名を含む）．D4例にSを認め，S4例は経過中に耐糖能が悪化し3例はDへ進展した．肥満と2型糖尿病（2D）と閉塞型睡眠時無呼吸症候群（O-S）には緊密な関係がある．2DにおいてS合併の有無を早期に発見し治療を行えばDのみならず，高血圧，肥満の改善，心不全の合併低下と生命予後改善につながる可能性が考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-373 皮膚AGEは冠動脈疾患の独立した予測因子である

藤野　祐介
新東京病院糖尿病内科

目的：皮膚最終糖化産物（Skin AGE：advanced glycation endproducts）は，微小血管および大血管障害との関連性が報告されている．本研究の目的は皮膚AGEと冠動脈造影検査にて評価された冠動脈病変との関係性について検討した．
方法：2013年10月から2014年3月の期間，冠動脈疾患が疑われ冠動脈造影検査が行われた患者が組み入れられた．冠動脈造影検査の前に皮膚AGEが測定された．冠動脈疾患については少なくとも冠動脈1枝に50%以上の狭窄を有するものと定義した．
結果：333人の患者のうち145人（43.5%）に冠動脈疾患を認めた．多変量解析を行ったところ，年齢，男性，HbA1c，皮膚AGEが冠動脈病変の予測因子であった．更に皮膚AGEが高値の患者において多数の冠動脈病変を認めた．
まとめ：皮膚AGEは冠動脈疾患の独立した予測因子であり，非侵襲的な方法で得られる指標となり得る可能性が示唆された．

II-P-374 2型糖尿病患者の動脈硬化性変化と背景因子の関連 —頸動脈超音波指標を用いた断面調査による検討—

渡邉健太郎[1]，大内　基司[1]，小原　　信[1]，羽田幸里香[1]，多田　杏子[1]，
海野　　航[1]，柄澤　　繁[1]，和田卿理子[1]，亀田　　亘[1]，諏佐　真治[1]，
大泉　俊英[1]，和田　　学[1]，鈴木　達也[1]，大庭　建三[2]，加藤　丈夫[1]
山形大学医学部第三内科[1]，獨協医科大学医学部薬理学講座[2]，昭和大学医学部内科学講座（糖尿病・代謝・内分泌内科学部門）[3]，日本医科大学老年内科[4]，大洗海岸病院コアクリニック[5]

【目的】2型糖尿病患者の動脈硬化性変化と背景因子の関連を頸動脈超音波指標を用い検討
【方法】対象は2型糖尿病にて加療中の217例．全例に頸動脈超音波検査を施行し，頸動脈超音波指標として左右の総頸動脈IMT平均値（IMT）およびプラークスコア（PLQS）を計測し記録．さらに対象の早朝空腹時生化学データを含む背景因子を記録．頸動脈超音波検査指標と背景因子の関連性を検討．
【結果】目的変数をIMTあるいはPLQS，説明変数を背景因子とした線形回帰分析では，IMTは性別，年齢，脈圧，スタチン内服と，PLQSは性別，年齢，BMIおよび降圧薬内服と有意な関連性を示したが，HbA1cを含むその他の背景因子と有意な関連性は示されなかった．
【結論】2型糖尿病で治療中の患者の動脈硬化進展は糖代謝や脂質代謝より性差や加齢との関連性が強い可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-375 2型糖尿病患者における総頸動脈IMTの肥厚に及ぼす脂質異常症治療薬とHbA1cの影響

髙橋　弘幸，村瀬　邦崇，永石　綾子，田邉真紀人，野見山　崇，
柳瀬　敏彦
福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科

【目的】2型糖尿病患者における頸動脈IMT肥厚に及ぼす脂質異常症治療薬とHbA1cの影響について検討をおこなった．【方法】2011年8月～2014年10月の期間に2回以上IMTが測定された2型糖尿病患者137例を対象とし，年間のIMT変化率を算出した．【結果】IMT変化率は，脂質異常症治療薬未投薬群で0.0460mm/年，スタチン内服群で0.0011mm/年であった（p＝0.008）．次にHbA1cに応じて検討をおこなったところ，HbA1c高値持続群（≧7%）で0.0308mm/年，コントロール良好持続群（<7%）で-0.0039mm/年であった（p＝0.119）．【結語】頸動脈IMTの肥厚はスタチン内服群で有意に抑制が認められた（p＝0.008）．また良好な血糖コントロールを維持することでIMT肥厚が抑制される可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-376 2型糖尿病患者におけるEPA製剤長期投与（3年間）による動脈硬化の指標の検討

横塚　陽子[1,2]，服部　正典[1,2]，岡本　秀樹[1,2]
名鉄病院内分泌代謝内科[1]，名鉄病院糖尿病センター[2]

【背景】JELIS試験の結果をふまえ我々は2型糖尿病患者でイコサペント酸（EPA）製剤投与により動脈硬化の進展が抑制できるか検討した．【方法】当院通院中の2型糖尿病患者を，EPA投与群，非投与群の2群に無作為に割り付け，3年間血中脂肪酸4分画，脈波伝導速度（PWV）及び頸動脈内膜中膜肥厚（IMT）等を測定した．【結果】対象患者は182名，投与群75例，非投与群107例．EPA/AA比は投与群で0.37±0.2から1.23±0.5と有意に上昇したが非投与群では変化がなかった．PWVは投与群で1920.5±375.1から2021.0±431.3，非投与群で1723.8±308.5から1787.9±323.5となり，変化量に有意差はなかった．maxIMTは投与群で1.73±0.6から2.35±0.9，非投与群では1.4±0.5から1.7±0.8と，投与群で有意にIMTの肥厚していた．【考察】今回の我々の研究では2型糖尿病患者においてEAP投与による動脈硬化進展抑制効果はみられなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-377 2型糖尿病患者における血管障害既往と血管内皮機能，頸動脈内膜中膜複合体厚の関係について

高部 倫敬，上田 舞，橋本 尚子，大原 毅
兵庫県立姫路循環器病センター糖尿病内分泌内科

【目的】血管合併症の予測因子として上腕部血流依存性血管拡張反応（以下FMD），指尖部最大充血時血管拡張反応（以下RHI），頸動脈内膜中膜複合体厚（以下IMT）が注目されているが，血管障害の既往別にFMD，RHI，IMTを検討した研究は少ない．
【対象】2型糖尿病患者111名．
【方法】血管障害の有無で2群に分けFMD，RHI，IMTを比較．既存の動脈硬化因子（年齢，性別，喫煙歴，飲酒歴，HbA1c，脂質，血圧）で補正した．
【結果】網膜症（n＝34，有意差なし），腎症（n＝14，FMD，IMT有意差あり），何らかの細小血管障害既往（n＝41，IMT有意差あり），心血管障害（n＝31，IMT有意差あり），脳血管障害（n＝8，IMT，有意差あり），四肢血管障害（n＝8，IMT有意差あり），何らかの大血管障害既往（n＝39，IMT有意差あり）．
【結論】多くの血管障害既往でIMT肥厚を認め，FMDは腎症で悪化を認めた．RHIは血管障害既往とは関係を認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-378 中高齢1型糖尿病患者における頸動脈内膜中膜肥厚に関わる因子の検討

菊野 庄太，西村 明洋，大和 梓，安田大二郎，大久保 実，
森 保道
虎の門病院内分泌代謝科

【目的】40歳以上の1型糖尿病患者の頸動脈内膜中膜肥厚（IMT）肥厚に関わる因子の検索．【方法】対象は頸動脈エコーを施行した40歳以上のT1DM症例135例．mean-IMTもしくはmax-IMT 1 mm以上/未満を従属変数とし多重ロジスティック回帰分析を行った．【結果】患者背景（mean±SD/median，IQR）は年齢：59.5±15.2歳，男性：45%，罹病期間：18［6.25-25.8］年，LDL-C(FW)：116.3±45.9 mg/dL，HbA1c：9.6±2.1%，eGFR：80.0±22.8 ml/分/1.73m²，尿中微量アルブミン（uACR）：12.5［7.11-25.4］，喫煙歴有：45.6%，収縮期血圧：121.1±22.5 mmHgだった．単変量解析を施行し，p<0.15となった年齢，性別，LDL-C（FW），eGFR，uACR，喫煙歴，収縮期血圧を投入した多重ロジスティック回帰分析では，年齢（OR＝1.115），喫煙歴（OR＝2.514）が独立した関連因子であった．【結語】40歳以上の1型糖尿病患者においては，年齢及び喫煙歴がIMT肥厚と独立して関連した．［HbA1c：NGSP値］

P-379 2型糖尿病患者における血糖変動と動脈硬化指標の関連

守田 美和[1]，山本 昌弘[1]，矢野 彰三[2]，杉本 利嗣[1]
島根大学医学部内科学講座内科学第一[1]，島根大学医学部臨床検査医学講座[2]

【目的】血糖変動とCAVI（Cardio-Ankle Vascular Index）との関連を明らかにする．【対象】2型糖尿病患者58名（男性36名，平均年齢65.8±12.3歳）【方法】持続血糖測定の結果からMAGE（The mean amplitude of glycemic excursions）と平均血糖値を算出し，CAVIとの関連を検討する．【結果】MAGE 88.0±33.2 mg/dL，CAVI 9.0±2.1．CAVIを従属変数とし，年齢，性別，収縮期血圧，HbA1c，MAGE，平均血糖値，eGFRを独立変数とした重回帰分析では，年齢（標準編回帰係数＝0.273，p＝0.034），MAGE（標準編回帰係数＝0.269，p＝0.037）のみが選択され，HbA1c，平均血糖値は選択されなかった．【結語】血糖変動とCAVIの関連が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

P-380 2型糖尿病における網膜症と末梢動脈疾患との関連

河崎さつき[1]，柴田 博絵[1]，三澤 啓雄[1]，田村 泰[1]，近藤 義宣[2]，
佐藤 忍[2]，長谷川 修[2]，加藤 聡[1]，寺内 康夫[3]
湘南藤沢徳洲会病院内分泌・糖尿病内科[1]，茅ケ崎市立病院代謝内分泌内科[2]，横浜市立大学医学部附属市民総合医療センター総合診療科[3]，東京大学医学部眼科[4]，横浜市立大学医学部分子内分泌・糖尿病内科[5]

【目的】網膜症とPADの関連を検討．
【方法】対象はT2DMの840名（男性507，女性333），網膜症は有無で2群に，PADはABIで0.9以下や既往例をPAD有，それ以外をPAD無と2群に分類．方法は網膜症とPADの内訳を調査し，各々既知の因子で補正し独立した危険因子を検討．
【結果】網膜症の有無は246名/594名で罹患期間，HbA1c，Hb，腎症，PAD，インスリン治療，女性が危険因子だった．罹患期間のROCのcutoff値は12年（感度0.72/特異度0.66），一方PADの有無は95名（内11名は切断）/745名で年齢，HDL，腎症，網膜症，喫煙，女性が危険因子だった．年齢のROCのcutoff値は69歳(0.60/0.62)．また網膜症有の22%はPADが，PAD有の56%は網膜症が認められ（p<0.01），切断した患者は全て網膜症有．
【総括】T2DMで合併したPAD患者は，網膜症の観点からも生活の質の低下をもたらすことが示唆され，PADの早期発見や管理が重要．［HbA1c：NGSP値］

P-381 2型糖尿病患者における短期教育入院前後でのba-PWVとFGF21の改善について

藤井 博子，斉藤 理恵，日向 崇，高橋 行広，伊藤 利光，
平田 文彦，作田 英成
自衛隊中央病院内科

我々はDM教育入院前後でのba-PWVの改善を報告した．既報に冠動脈疾患罹病者の血中FGF21濃度増加がある．今回，DM教育入院前後でのba-PWVとFGF21を含む各種生化学的指標の変化を検討した．対象は当院に入院したT2DM者37名．入院時と退院前に，早朝空腹時採血，ba-PWVを測定した．入院前後を比べると，FPGは25%，ba-PWVは8%低下した．γ-GTP，拡張期血圧はそれぞれ23%，10%低下した．FGF21は200から147ng/mLに低下した．T2DM者の入院前後でba-PWVが有意に改善した．ba-PWVの変化と，拡張期血圧またはFGF21の変化の間に有意な関連を認めた．T2DM患者における心血管病変の発症・進展にFGF21が重要な役割を果たしている可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-382 加齢にともなうCardio Ankle Vascular Indexの変化の糖尿病者と非糖尿病者の比較

壁谷 悠介，加藤 清恵，内田 順子，大澤 昌也，渥美 義大，
杉山 郁明，沖杉 真理，富田 益臣，香月 健志，及川 洋一，島田 朗
東京都済生会中央病院

目的
年齢によるCAVI値の上昇は糖尿病者では非糖尿病者と比較して有意に大きいと仮説を立て検証をおこなった．
方法
対象者は東京都済生会中央病院にて2007年1月から2011年12月までに健診を受診した3469名とした．年齢とCAVIの値の関連を糖尿病の有無に分けて回帰分析を行い求めた．
結果
非糖尿病者にてCAVI＝0.063＊年齢＋4.227，糖尿病者にてCAVI＝0.083＊年齢＋3.384であった．年齢とCAVIの回帰直線の傾きに有意な差を認めた（p＝0.004）．
結論
糖尿病者では非糖尿病者と比較して加齢にともなうCAVIの値の増加が大きいことが示された．

P-383 糖尿病患者における血糖変動が末梢血中の血管内皮前駆細胞に与える影響

稲葉 惟子，堤 千春，長谷田文孝，藤澤 玲子，佐野 寛行，
寺前 純吾，花房 俊昭
大阪医科大学附属病院内科学I

【目的】糖尿病患者の血糖変動が末梢血中の血管内皮前駆細胞（endothelial progenitor cell：EPC）数に与える影響を明らかにする．【対象】入院中の糖尿病患者16名（1型4名，2型12名）【方法】FACSにて末梢血中のEPC（CD34⁺，CD133⁺，CD309⁺細胞）数を測定し，測定前7日間のSMBG結果より算出した各種血糖変動指標との関連を検討した．【結果】対象者のEPC数(median/リンパ球10⁶個）はCD34⁺ 583.5，CD34⁺CD133⁺ 316.0，CD34⁺CD309⁺ 11.5，CD34⁺CD133⁺CD309⁺ 7.0であった．また，平均血糖188.3±40.0 mg/dl，SD 49.3±22.5 mg/dl，M値45.8±34.0 mg/dl，J-index 64.7±31.3であった．EPC数と血糖変動指標との相関分析により，M値とCD34⁺細胞数の間に有意な負の相関を認めた．(ρ＝－0.532，p<0.05)【結論】糖尿病患者において7日間の血糖変動がEPC数に影響を与える可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

P-384 アルブミン尿はeGFR低下に関連して血管内皮機能を悪化させる

新中須 敦，倉野美穂子，山元 聖明，有村 愛子，堂地ゆかり，有村 洋，
植村 和代，池田 優子，奥 寛子，菊池 晃，橋口 裕，出口 尚寿，
西尾 善彦
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学

【目的】
腎機能障害の進行と血管内皮機能の関係について検討した．
【対象・方法】
2型糖尿病で，腎症病期1～4期の患者68名を対象とした．早朝空腹時に血液検査・尿検査と血管内皮機能評価としてFMD（Flow Mediated Dilation）検査を行った．
【結果】
(1) 全症例でのFMDは尿アルブミン/Cre，eGFR，尿酸，性と相関した．
(2) 腎症病期別のFMDは差を認めた．
(3) eGFRを正常（>60 ml/min/1.73 m²），中等度低下（30～60 ml/min/1.73 m²），高度低下（<30 ml/min/1.73 m²）に分けたところ，FMDは腎機能と共に低下した．
(4) アルブミン尿の有無と，eGFRを正常，低下（<60 ml/min/1.73 m²）に分けたところ，eGFR正常ではアルブミン尿の有無でFMDに差を認めないが，eGFR低下では差を認めた．
【結語】
アルブミン尿の出現・増加は，eGFRの低下を伴うことで血管内皮機能低下により強い影響があるものと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-385 肥満にはCAVIを改善する面もある

三澤 晴雄，柴田 博絵，河崎さつき，田村 泰
湘南藤沢徳洲会病院

【はじめに】重回帰分析の問題を避けるため共分散構造分析を用いて2型糖尿病患者におけるBMIとCAVIの関係を調べた．
【方法】2型糖尿病の患者男82名女41名のCAVIとBMIなどを測定した．年齢とHbA1c，中性脂肪，LDL，BMI，収縮期血圧がCAVIへ影響するとして共分散構造分析を試行．
【結果】被験者の年齢，HbA1c，BMIの平均は59.83歳，8.37%，25.79．共分散構造分析のモデルの適合はほぼ良好．CAVIへの標準化係数が有意であったものは年齢（β=0.536），収縮期血圧（β=0.283），BMI（β=-0.222）であった．血圧調整後のCAVI-予測CAVIは若年肥満群で0より有意に小さく，高齢非肥満群で0より有意に大きかった．
【考察】糖尿病患者の肥満はメタボリック症候群を通らない経路でCAVIを低下させる可能性が示唆された．若年肥満群にはCAVI低下，高齢非肥満群にはCAVI上昇のメカニズムの存在が推測された．［HbA1c：NGSP値］

P-386 高齢者2型糖尿病患者における血清総ビリルビン値の軽度上昇は頸動脈硬化症を抑制する

川本 龍一[1,2]，二宮 大輔[1,2]，長谷川陽一[1,2]
西予市立野村病院内科西予市地域サテライトセンター[1]，愛媛大学大学院医学系研究科地域医療学講座[2]

【背景】血清ビリルビンは抗酸化作用を有するとされ，動脈硬化症に対する予防との関係が注目されている．【方法】対象は，同意の得られた60歳以上の2型糖尿病患者374名（80±8歳，男性169名/女性205名）であり，頸動脈プラークはBモード超音波検査法によって評価した．検討は血清総ビリルビン値との関係で行い，各種指標の補正は年齢，性別，BMI，喫煙状況，血圧，脂質，腎機能，尿酸，ALT，GGT，内服薬（降圧剤，抗脂血症剤，血糖降下剤），心血管疾患既往歴にて実施した．【結果】頸動脈プラークの存在を従属変数とした多変量解析では，血清総ビリルビン値（β=-0.166，P=0.001）は年齢とeGFR，心血管疾患既往歴と共に有意な関係を認めた．【結論】高齢者2型糖尿病患者において，血清総ビリルビン値の軽度上昇は頸動脈硬化症の独立した抑制因子である．［HbA1c：NGSP値］

P-387 内頸動脈狭窄症に対しCAS/CEAを施行した患者の特徴

柴山 惟[1]，岡村 絵美[1]，徳本 信介[1]，山口恵理子[1]，藤本 寛太[1]，浜本 芳之[1]，本庶 祥子[1]，岩崎 孝一[2]，濱崎 暁洋[1]
（公財）田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター[1]，（公財）田附興風会医学研究所北野病院脳神経外科[2]

【目的】内頸動脈狭窄症に対して頸動脈ステント留置術（CAS），頸動脈内膜剥離術（CEA）を施行した患者の特徴が糖尿病診断の有無で差があるか検討した．【方法】2012年4月から2014年11月まで当院脳神経外科でCASまたはCEAを施行した患者27名（糖尿病群12名，糖尿病未診断群15名）の特徴について後ろ向き検討を行った．【結果】糖尿病群は全て男性で平均年齢63.8歳，糖尿病未診断群（男性13人，女性2人）は平均年齢68.2歳でHbA1cは7.4±1.4%，5.8±0.3%だった．糖尿病群で空腹時血糖値は高値（p=0.02），中性脂肪値は低値だった（p=0.04）が，その他の血液生化学的所見，年齢，BMI，血圧，喫煙率に差はなかった．【結論】内頸動脈高度狭窄症例は糖尿病未診断群でも耐糖能異常の存在が疑われたが，糖尿病診断の有無で空腹時血糖値と中性脂肪以外に差は見られなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-388 2型糖尿病における脳血管障害に関する動脈硬化危険因子についての検討

歳弘真貴子[1]，小野 光隆[1]，引地 勲[2]
盛岡市立病院糖尿病代謝内科[1]，一関中央クリニック[2]

【目的】2型糖尿病における脳血管障害に関する危険因子について検討．【対象】2型糖尿病101名．【方法】身体計測，血圧，生化学，血糖，HbA1c，hCRP，eGFR，uAlb，uCPR，VFA，血圧脈波，maxIMT，心電図RR，af，飲酒/喫煙歴，神経障害/網膜症，頭部MRIを検査．新規脳梗塞群と非新規群（正常群，無症候性脳血管障害群）における2群比較（Mann-Whitney検定）と重回帰分析を施行．【結果】新規脳梗塞4%．両群では，RR，uCPR，ABI，TBIにおいて有意差を，現在喫煙，神経障害，uAlbにおいて有意傾向を認めた．新規脳梗塞群については，ABI（p<-0.001），現在喫煙（p=0.046），神経障害（p=0.047），uCPR（p=-0.048）が独立因子であった．【考察】2型糖尿病において，糖尿病神経障害と内因性インスリン分泌低下，ABI，過去より現在喫煙の方が新規脳梗塞発症リスクとして関与していることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-389 糖尿病患者における頸動脈中内膜厚（IMT），CAVIに及ぼす因子

佐々木憲裕
佐倉厚生園病院代謝内分泌

目的：IMTとCAVIの規定因子と関連性を検討する．方法：糖尿病群26例と非糖尿病群26例でIMTとCAVIおよびABIと血圧，年齢，血糖値（PG），HbA1c，罹病歴，血圧，血清脂質，クレアチニン（Cr），尿酸（UA），肝機能との相関を検討した．結果：糖尿病群は既に治療中でHbA1cは非糖尿病群との有意差はない状態でCAVIに有意差なく，頸動脈分岐部（BIF-）IMTが有意に高値を示した．CAVIは全症例と男性では年齢，Crと正相関し，男性ではHDL-Cと逆相関し，女性では年齢のみ正相関を示した．IMT値，血清脂質値，PG，HbA1cとの相関は認めなった．maxIMTは男性でのみ年齢と逆相関しUAとは正相関を示した．meanIMTは男性でABIと，女性ではABIとγGTPと逆相関を示した．BIF-IMTは男性ではABIと，女性ではCrと正相関を示した．結論：IMTとCAVIとの相関は見られずCAVIはIMTと異なる病態を反映していると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-390 演題取り下げ

P-391 「かねしろキッチン」参加者の食事に対する意識調査

前田 優子[1]，池田 祥子[1]，坂下 佳織[2]，須藤 智美[1]，大塚 りか[2]，齋木 祐子[2]，中 文美[2]，林 由美子[1]，原田美代子[1]，大塚 洋[1]，山本 千穂[1]，小野 浩一[3]，朝倉 太郎[3]，金城 瑠樹[1]
東林間かねしろ内科クリニック[1]，鵠洲かねしろ内科クリニック[2]，順天堂大学医学部付属順天堂東京江東高齢者医療センター[3]

【目的】
当院で行っている500kcal・食塩2 gの食事を提供する「かねしろキッチン」に参加し，調理や食べ方の工夫を体験学習してもらう．
【方法】
「かねしろキッチン」に参加した患者にアンケート調査を行う．アンケート結果より，食事の満足度を分析する．また食事療法に影響を与えるか調査する．
【結果】
期間中，食事会に参加した糖尿病患者は77名．食事後のアンケート調査では，食事の満足度は高かった．また，味付けを薄いと感じる方が多く，普段の食事の味の濃さを認識した方が多かった．
【総括】
「かねしろキッチン」に参加して，低エネルギー・減塩食でも満足感の高い食事が実現できることを実感してもらえた．また体験することで食事療法の改善点の気づきに繋がったことが考えられる．［HbA1c：NGSP値］

P-392 回復期リハビリ病院で行う糖尿病治療～食事・運動療法が奏功した糖尿病患者の2例～

酒井 孝征[1]，乾 武広[2]，田村 楯[3]
医療法人社団阿星会甲西リハビリ病院薬局[1]，医療法人社団阿星会甲西リハビリ病院内科[2]，医療法人社団阿星会甲西リハビリ病院栄養課[3]

回復期リハビリ病院には糖尿病合併患者が少なくない．長期にわたる入院期間は糖尿病治療の好機でもある．リハビリ入院中，食事・運動療法の徹底によりインスリンの大幅減量または離脱に至った症例を報告する．
【症例1】65歳女性，154cm，83.4kg，両側変形性膝関節症．入院時HbA1c 9.8%，ノボラピッド50ミックス注®30単位/日．退院時（50病日）には5単位/日まで減量でき，HbA1c 7.2%．体重4.8kg減．
【症例2】80歳女性，147cm，60.0kg，腰椎圧迫骨折．入院時HbA1c 6.7%，ノボリン30R注®10単位/日．入院中にインスリンを離脱し，テネリグリプチン20mg/日に変更．退院時（110病日）HbA1c 5.7%，体重4.1kg減．
【結語】回復期リハビリ病院は，糖尿病合併患者にとっては糖尿病治療の場としても重要である．［HbA1c：NGSP値］

P-393 ドクターズレストランを活用してのヘルシー料理講習会及び食事会の開催へ

小菅　牧子[1]，平舘江里子[1]，菅原　和枝[1]，高橋　留美[1]，小原　美里[1]，
田村　太志[1]，藤根　重美[2]，伊藤　直樹[3]
医療法人アンビシャス坂の上野田村太志クリニック[1]，ドクターズレストラン一花や[2]，伊那食品工業株式会社[3]

【目的】メニューの一部を医師，管理栄養士が監修したドクターズレストランをオープンした．そのレストランでの調理ライブ中継を取り入れた食事会で地域住民の健康を支える食生活の向上を図る．
【方法】講習会は隔月，テーマを替え開催．通院患者他，一般の方も参加対象とした．調理師の実演をビデオカメラで撮影し，ホールにライブ中継で映す．管理栄養士による料理解説を行う．参加者にはアンケート調査を実施した．
【結果】平成26年3月より4回開催，参加者は合計183名，うち当クリニック患者が62名，一般の方は121名であった．参加者からは「調理法をみることができるため参考になる」「食事を見直すきっかけになった」などの感想があった．
【考察】調理ライブを取り入れた食事会は，机上の栄養指導よりさらに食事療法を実践的に取り組める有効な方法である．

P-394 運動療法を兼ねた減塩・低カロリー食事会の開催―当院HILLTOPプロジェクトの取り組み―

菅原　和枝，平舘江里子，昆野　円香，及川　燈，小菅　牧子，
小原　美里，日比野智香子，田村　太志
医療法人アンビシャス坂の上野田村太志クリニック

【目的】当院では，ヘルシーメニューに対応する飲食店を増やす事を目的に，年2回食事会を開催．今回第6回低カロリー食事会は運動療法を兼ねて開催．岩手県食塩摂取量，脳卒中死亡率共にワーストとなった事から減塩をテーマとし，アンケート結果分析し今後の取り組みに活かす．【方法】食事はエネルギー679kcal，食塩2.9g，野菜量222gのコース料理．食後運動療法として太極拳を行った．【結果】男性9名72±10歳，女性26名65±13歳，糖尿病患者6名．アンケートの結果，総合評価で量「良い」が95%，味「良い」が100%，「減塩について意識することが出来た」が71%．運動療法では「楽しかった」が100%．運動を再開するきっかけになった方もいた．【考察】減塩，運動習慣に対する意識が高まったことから今後も定期的な開催が必要と思われる．

P-395 腸内細菌の2型糖尿病（T2DM）発症への関与を示すデジタルハイビジョン（HDV）教育媒体制作と，その理解度と短期的教育効果の検証

本橋　綾，小坂　愛子，植武　春美，石橋不可止
石橋クリニック

【目的】腸内細菌のT2DM発症への関与に関するHDV教育媒体を制作し，教育効果を検証する．【方法】1．HDV教育媒体の制作：静止画をアニメ化後MPEG2で書き出した．2．T2DM101名に本媒体を供覧し，直後と3ヶ月後にアンケート調査で理解度を評価した．3．供覧3ヶ月後の食事調査で教育効果を評価した．【結果】1．映像時間16分51秒のHDV教育媒体を制作した．2．主な内容は，i）腸内細菌がインスリン感受性（IS）を左右する，ii）高脂肪食は悪玉菌を増やす，iii）大腸での短鎖脂肪酸の産生はISを高める，などである．3．供覧3ヶ月後の正答率は約90%であった．4．正答率は年齢に影響された．5．供覧3ヶ月後，総熱量・総脂肪摂取量・体重が減少した．【結語】腸内細菌とT2DMに関するHDV教育媒体は短期的理解度が高く，短期的な教育効果が証明された．

P-396 沖縄県における肥満度とPFC比率との関連解析

上原　千明[1]，島袋　充生[2,3]，仲座　笑里[1]，安里　美樹[1]，一松かおり[1]，
座覇　明子[3]，眞境名豊文[3]，井口　梓[3]，當眞　武[3]，益崎　裕章[4]，
比嘉　盛丈[3,4]
社会医療法人友愛会豊見城中央病院栄養科[1]，徳島大学大学院心臓血管病態医学分野[2]，社会医療法人友愛会豊見城中央病院糖尿病・生活習慣病センター[3]，琉球大学大学院内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座[4]

【目的】沖縄県は男女とも肥満率日本一だが，1日総摂取量（平均1678kcal）と歩数（平均男性8079歩，女性7199歩）は全国平均並みで，肥満要因は不明だ．摂取カロリーと蛋白質（protein）・脂質（fat）・炭水化物（carbohydrate）蛋白比率（PFC）と肥満の関係を調べた．【対象】非肥満6名，肥満5名で，食事を聞取り調査した．【方法】3日間食事記録を行い摂取栄養素量からPFC比率を，摂取栄養素量は食品成分表をもとに算出した．【結果】摂取エネルギーは，肥満群（1586±420 kcal/日）と非肥満群（1460±173，kcal/日）で有意差なし（P=0.5612）．肥満者は，蛋白質（13.5% vs 16.1%，p=0.102），脂質摂取率（27.8% vs 35.4%，p=0.072）が高い傾向で，炭水化物摂取が低かった（56.5% vs 43.6%，p=0.012）．【結語】沖縄県人ではPFC比の違いが肥満発症に関係していることが示唆された．

P-397 糖尿病教育入院患者の筋肉量の変化について

十時　浩二，古門　功大，小若女　純
JCHO九州病院リハビリテーション室

10日間の糖尿病教育入院患者において筋肉量の入退院時の変化を調査した．対象は，入院中に運動療法が可能で糖尿病腎症がない患者28名．入退院時に体組成計にて筋肉量を測定．運動療法は有酸素運動，レジスタンストレーニング（以下RT）を各30分．入院時に生活習慣記録器を配布し，一日の活動量を調査．結果は四肢筋肉量，両上下肢の筋肉量，骨格筋指数は減少．身体活動量は増加．次に年齢，性別，BMI，罹病期間，HbA1c，運動歴，蛋白質摂取量を2群間に分類．上下肢の筋肉量及びSMIを調べた．男性の下肢筋肉量，BMI22以上群の上肢の筋肉量が有意に低下．男性はRTの強度を上げ，BMI22以上群では両上肢のRTを行う必要がある．
［HbA1c：NGSP値］

P-398 2型糖尿病患者の運動による血糖変動に関連する要因の検討―CGMを用いた血糖変動の評価―

溝口　桂[1]，川端　悠士[1]，澄川　泰弘[1]，河本真理子[1]，中森　芳宜[2]
JA山口厚生連周東総合病院リハビリテーション科[1]，同糖尿・血液・内分泌内科[2]

糖尿病の血糖コントロールの指標として血糖変動は重要である．本研究の目的は運動による血糖変動の改善に寄与する変数を明らかにする事とする．そこで糖尿病教育目的に入院した2型糖尿病患者24名を対象に持続血糖測定モニター（CGMS）を使用して血糖変動を測定した．血糖変動の評価では平均血糖変動幅（MAGE）とし非介入日と介入日の差を算出した．また血糖変動に関連する項目は患者属性（年齢，BMI，HbA1c），インスリン抵抗性（HOMA-R，ALP，AST，ALT，γ-GTP，AST/ALT比，T-Cho，HDL，LDL），下肢筋力とした．MAGE改善率を従属変数としてStepwise法による重回帰分析を行い，MAGE改善率に影響を与える要因を抽出した．結果，MAGE改善率に影響を与える要因としてγ-GTPのみ抽出され肝機能低下は血糖変動に影響する事が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-399 1年間の2型糖尿病患者でみた3種類の運動療法が高血糖に及ぼす即時効果について

田村　宏[1]，名和　徹[2]，岡本　禎晃[3]，上田　一仁[1]，矢野　雄三[3]，
今井　教仁[1]，倉留　久隆[1]，澤田かおる[4]，森田美治代[4]，上山　涼子[3]，
松谷　聡[5]，小関　萬里[6]，紺屋　浩之[3]
市立芦屋病院リハビリテーション科[1]，同整形外科[2]，同薬剤科[3]，同臨床検査科[4]，同内科[5]，同栄養管理室[6]，同看護科[7]，同外科[8]

【目的】3種類の運動療法が血糖値へ与える即時効果について検討した．
【方法】対象は2型糖尿病教育入院患者35例．トレッドミル群13例（T群，年齢75.8±9.3歳），エルゴメーター群13例（E群，年齢67.5±9.3歳），レジスタンス群9例（M群，年齢77.0±8.4歳）に分類．方法は食後1時間T群，E群に対して15分の運動を指示．M群には9種類の運動を1種類10回指導．運動前後の血糖変化を一元配置分散分析（p=0.05）で検定．また平均値，中央値にて検証した．
【結果】一元配置分散分析では，3群間で有意差はみられなかった．平均値，中央値はT群のみ改善を認めた
【結論】血糖値の即時効果について有意差を認めなかったが，T群は平均値，中央値において血糖降下を認めた．T群は即時効果においても高血糖の是正に寄与する運動療法である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-400 健常成人における上肢および下肢エルゴメーターの血糖降下作用の比較検討

濱島　一樹[1]，船橋　益夫[2]，加藤　桂介[1]，横地　正裕[2]
医療法人喜光会北里クリニックリハビリテーション科[1]，医療法人喜光会北里クリニック[2]，医療法人三仁会あさひ病院リハビリテーション科[3]

【目的】
糖尿病患者は下肢関節疾患の合併により下肢の運動が困難な例も多い．そこで従来の下肢中心の運動療法の代用として，上肢エルゴメーターに着目した．本研究では，上肢及び下肢エルゴメーターの血糖降下作用を比較検討した．
【方法】
対象は運動習慣の無い健常成人男性11名（34.9±9.3歳）とした．対象に75gブドウ糖を摂取させた後，安静継続，60分後に上肢運動を20分実施，下肢運動を20分実施の3方法を行った．血糖値の測定は，ブドウ糖負荷前，負荷後60分，90分，120分に行い，比較検討した．
【結果と考察】
ブドウ糖負荷90分後の血糖値は，上肢・下肢運動共に安静継続と比べて有意に低下した．一方，上肢・下肢運動の間には有意差は認められなかった．したがって上肢エルゴメーターは，下肢エルゴメーターと同等の効果があり，糖尿病運動療法において有効な介入手段となり得ると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-401 糖尿病患者と非糖尿病患者における外来運動療法による体組成改善効果の比較

設楽　達則[1]，伴野　潤一[1,2]，松村　亮太[1]，棗原　拓哉[1]，熊谷　秀美[1]，
下田絵里花[1]，猪熊　正美[1]，中野　晴恵[1]，風間　寛子[1]，鳥越　和哉[1]，
生須　義久[1]，安達　仁[1,2]，大島　茂[2]
群馬県立心臓血管センター心臓リハビリテーション部[1]，群馬県立心臓血管センター循環器内科[2]

【目的】糖尿病患者と非糖尿病患者における運動療法による体組成改善効果を比較検討すること．【方法】2013年に当院の外来運動療法に参加した心疾患患者34例をDM群18例，non-DM群16例に分類した．CPXによりATを測定し運動処方とした．体組成はIn Body730で測定し5ヵ月間の変化を比較した．【結果】DM群vs. non-DM群で体重1.0±3.5 vs. 1.0±1.9kg, p=0.99, 骨格筋量-0.08±0.7 vs. -0.25±0.7kg，p=0.41，体脂肪量-0.6±3.4 vs. 0.04±2.6kg，p=0.46といずれも有意差を認めなかった．またnon-DM群でATと体重低下（r=0.48），体脂肪低下（r=0.42）に相関関係がみられた．一方，DM群ではこれらの相関はみられなかった．non-DM群は高強度の運動処方であるほど，体重減少，体脂肪減少が大きいが，DM群ではこれらの関係がみられなかった．【結語】糖尿病患者の運動療法効果は運動強度以外の要因が重要である．

II-P-402 2型糖尿病患者における回復期リハビリテーションによる血糖改善効果の検討

佐藤　源記，今井健二郎，板谷　美穂，関根　信夫
JCHO東京新宿メディカルセンター糖尿病内分泌内科

【目的】2型糖尿病における回復期リハビリテーションによる血糖改善効果について検討する．【方法】リハビリ科入院中の2型糖尿病22名（68.2±11.5歳，HbA1c 7.2±1.4%）において運動機能をFunctional Independence Measure（FIM）で評価し，入院時と退院時のHbA1c改善幅（ΔHbA1c）との関連を検討した．【結果】全対象のΔHbA1c -1.0±1.5%であり，FIM項目のうち退院時移動項目の高得点（12±1.0）群は低得点（8.27±3.4）群に比してΔHbA1cが有意に大であった（-1.8±1.6 vs -0.26±0.9%，p<0.01）．一方，退院時総FIM・運動FIMを指標とした場合には有意差は認められなかった．【結語】運動機能のうち特に移動項目で高得点であることがHbA1cの改善に寄与している可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-403 都市在住20-50歳代男性勤労者の活動量測定

綿江　菜摘[1]，加藤　明子[2]，渡辺　雄一[2]，熊谷麻友子[2]，永久　太一[3]，
長野　雅史[3]，田畑　光久[3]，月村　泰規[1]，山田　悟[3]
北里大学北里研究所病院メディカルトレーナー科[1]，メディカルトレーナー科[2]，糖尿病センター[3]，スポーツ整形外科[4]

【背景】平成25年に策定されたアクティブガイド2013では，"いつでもどこでも+10"が強調されるようになった．我々はこれまで一般家庭主婦の活動量増加には，身体活動が低下しやすい夕方に注目すべきと提唱した．【目的】本研究では，都市住民男性における身体活動の現状を把握し，その増加のためのアクションプランの作成につなげることを目的とした．【方法】60歳未満の男性勤労者を対象として，活動量計を貸与し，3か月間身体活動量を記録した．【結果】平均年齢33.5歳，平均BMI25.3の勤労者の解析の結果，1日平均11,481歩，1週間当たりの活動量は11.8Mets-hであった．主婦と異なり日中に活動量が落ち込む時間帯は存在しなかった．【考察】男性勤労者の歩行数は主婦よりも多かった．しかし，なお23 Mets-hには至っていない．身体活動を増やすために「まちづくり」「職場づくり」が重要であると考えられる．

II-P-404 糖尿病患者の活動量測定【第2報】

渡辺　雄一[1]，綿江　菜摘[1]，加藤　明子[1]，熊谷麻友子[1]，神　雅人[1]，李　眞みん[1]，
内田　淳一[2]，島田真理子[2]，原川　小波[1]，泉　妃咲[1]，大貫　絢子[1]，榎並　育[1]，
永久　太一[2]，長野　雅博[2]，鈴木　千丈[4]，菊池　聡[4]，青木　留美[4]，河北　知子[4]，
若狭　崇克[4]，月村　泰規[3]，田畑　光久[3]，山田　悟[3]
北里大学北里研究所病院メディカルトレーナー科[1]，糖尿病センター[2]，栄養科[3]，メディカルトレーナー科受付KMサービス[4]，スポーツ整形外科[5]，テルモ株式会社DMヘルスケアグループ[6]

【背景】食事と運動が糖尿病治療の基本であるが，運動療法継続率は低い．【目的】歩行活動計（メディウォーク：テルモ社，東京）にて，身体活動量を把握し活動強度，血糖管理状況が変化するかを検証する．【方法】糖尿病センター通院中の2型糖尿病患者に歩行活動計を半年間無償貸与し，2ヶ月毎に通院していただく．【対象患者】2型糖尿病，認知症なし，HbA1c7%以上，20歳以上80歳未満を対象．【結果】登録済の80名（男49名女31名）（年齢55.1±13.5）では，週平均Exe2METs6.7，3METs 3.0，平均7423.6歩/日．【考察】一般に比してEx量は低く，歩数は同等であった．時間がない患者には運動強度の強化を，体力が低い患者には運動時間・歩行数の増加を求めていくことで，継続しやすい指導につながる可能性がある．【結語】患者が運動に取り組めない理由を考えながら，様々な強度の活動量を増加する取り組みが必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-405 当院における1型糖尿病患者の運動に関する実態調査

守田摩有子，吉村　幹子，二村　育実，南　昌江
医療法人南昌江内科クリニック

【目的】1型糖尿病患者に運動が有益であるかを検討する．
【方法】当院に通院する20歳以上の1型糖尿病患者を対象に，運動習慣についての記入式アンケートを実施し，HbA1c，体重，BMI，インスリン使用量等を調査した．
【結果】回答の得られた253名中，運動習慣あり群は127名，運動習慣なし群は126名であった．運動習慣あり群のほうが，HbA1cが低く，インスリン使用量が少ない傾向にあったが，体重とBMIには有意差はなかった．
運動習慣あり群において，運動の効果に対しては「血糖，体重コントロールを改善する」「ストレスの解消」，運動の際に気をつけていることは「低血糖」「補食」「インスリン量の調整」などの意見がみられた．
【結論】1型糖尿病にとって運動は有益であると思われる．しかし，1型糖尿病患者に運動を指導する際は注意点があることを考慮して2型糖尿病とは分別して指導する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-406 介護予防教室を利用する二次予防対象者における，転倒関連因子の改善と糖尿病の影響

藤田　理恵[1]，川浦　昭彦[2]，長田　美和[2]，古屋あゆみ[3]，山本きよみ[3]，
大平　禎司[1]，伊東　達賢[1]，浅川　智哉[1]
医療法人八香会湯村温泉病院リハビリテーション部[1]，吉備国際大学大学院保健科学研究科[2]，韮崎市保健福祉センター[3]，医療施設北杜診療所[4]

【方法と結果】介護予防教室で運動介入をしている利用者に対し，介入前後で末梢神経障害・運動機能・生活機能の評価を実施した．利用者71名を，糖尿病群（以下DM群）25名，それ以外（以下正常群）46名の2群に分け比較をした．群間比較では，末梢神経障害・片脚立位時間・母趾可動域に有意差が認められた．介入前後では，正常群は運動機能9項目中7項目，DM群は3項目に有意な改善が認められた．
【考察】DM群において母趾可動域の低下が認められ，末梢神経障害が誘引になっていると推測される．関節可動域の減少は足部の潰瘍発生の危険因子であり，足部の関節可動域の評価が必要と考える．またDM群において通常の介入では改善効果の減少がみられ，正常群に比べ筋力向上が得られにくく，年齢以外の筋量の違いが関与している可能性が考えらえられる．

II-P-407 当院訪問リハビリテーション利用者における糖尿病罹患者の身体状況調査

深澤　愛美[1]，藤田　理恵[1]，廣瀬　昇[2]，松下　剛範[1]，伊東　達賢[1]，
畑中　真悟[1]，小林　憲和[1]，田中稚佳子[1]
湯村温泉病院リハビリテーション部[1]，帝京科学大学医療科学部理学療法学科[2]

【目的】当院訪問リハビリテーション（以下，訪問リハ）利用者において栄養状態や筋力を調査し，DM患者への療養指導に繋げるため調査を行った．
【対象と方法】対象は訪問リハ利用者66名，DM群（16名）と非DM群（50名）に分け簡易栄養状態評価表（以下，MNA），腹囲，握力，30秒椅子立ち上がりテスト（以下，CS-30テスト）で比較した．
【結果】MNAにおいて，DM群18.7±4.4，非DM群22.57±5.2と有意差を認めた（p<0.05）．握力はDM群11.8±6.7kg，非DM群16.8±9.7kg，CS-30テストではDM群2.9±4.0回，非DM群5.2±5.2回と有意差はなかった．
【考察】DM群の握力は全国平均より低く筋力低下を認めた．握力は骨格筋量と相関があり，DM群では栄養状態の低下も認め，サルコペニアが疑われた．訪問リハでは運動指導に加え，MNAや握力の計測も実施することで，包括的なアプローチが可能になると考える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-408 運動器と筋肉量低下予防プロジェクト（運動外来）第1報と糖尿病運動療法QOL尺度の評価

馬場美佳子[1]，吉村　弘子[1]，岡崎扶美恵[1]，福嶋　美春[1]，佐々木　薫[1]，深澤よもぎ[1]，
林　満美子[1]，箱木まゆみ[2]，德永　礼子[1]，川越　宣明[1]，渡邊　祐子[2]，藤井　仁美[1]，
野川　深雪[1]，宮川　高一[1]
医療法人社団ユスタヴィアクリニックみらい国立[1]，医療法人社団ユスタヴィア多摩センタークリニックみらい[2]

【背景・目的】
当院では2クリニックで体操教室を開催している．今回内科診療とタイアップした「運動器と筋肉量低下予防プロジェクト」（以下運動外来）を開始．中高年以上の年齢層をターゲットに6か月間監視型および非監視型にて運動を実行し，体組成・運動能力等の改善がみられるか検討した．合わせて当院開発中の「糖尿病運動療法QOL尺度」（以下Ex－QOL）の記入を外来通院患者に依頼し運動に関するQOLの評価を行った．
【方法・対象】
女性6名，男性2名，計8名がプロジェクトに参加．うち糖尿病患者5名，平均年齢71.5歳．
【結果】
開始時Ex-QOLの結果運動外来参加者はもともとQOLが高かった．開始時運動外来参加者と参加無の患者では若年時運動歴に差はないが，現在の運動歴の有無では運動外来参加者の方で多くありと回答していた．運動外来参加者の体組成変化は改善傾向で，運動能力で改善する者もいた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-409 効果的な運動に欠かせない至適運動強度への個別指導が血糖改善に至った症例

天川 淑宏，粟根 尚子，臼井 直子，緒方 京子，永田 卓美，
梶 明乃，梶 邦成，臼井 崇裕，松下 隆哉，廣田 悠祐，
旭 鵜照，佐藤 知也，植木 彬夫，大野 敦
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科

【目的】運動には至適強度（OPI）が重要なため，第57回本学会で報告した「中等度歩行心拍数（50%HR）と1分間歩数（cadence）とMetsの関係」を用い，主にcadence歩行を実施したところ，血糖の改善を認めたので報告．
【対象】62歳女性の2型DMでHbA1c7.7%，経口薬3種とインスリンで管理．身体活動（PAV）7798歩/日，146kcal/日，2.2Mets/日，3.0Mets以上歩行11分/日．
【方法】歩行強度計を終日装着．設定：Karvonen50%HR＝112拍/分，cadence＝114歩/分（電子メトロノーム指導），20分/日，ただし3.8Mets歩行（3.8W）は断続も可．運動前レジスタンス運動10回，運動後ストレッチング運動4種20秒．
【結果】3ヶ月後PAVは7440歩/日，63kcal/日，2.6Mets/日，3.8W＝23分/日．薬物療法変更なし．歩数は横ばいもOPI歩行時間増加しHbA1c6.7%と改善．
【総括】運動療法には至適強度が欠かせないため，具体的かつ実践的な方法の指導が必要．［HbA1c：NGSP値］

II-P-410 中高年高血圧合併糖尿病患者の運動療法継続6カ月後の血圧変動の検討

岡田 節朗[1]，高橋 良太[2]，池尻真希子[2]，古川 理志[2]，高橋 博幸[2]，
佐藤 祐造[3]
かえつクリニック[1]，かえつメディカルフィットネスウオーム[2]，愛知みずほ大学大学院人間科学研究科[3]

【目的】中高年高血圧合併糖尿病患者の運動療法6カ月間継続後外来安静時血圧の変化を検討した．【対象・方法】高血圧合併糖尿病患者，男性12名（年齢63±7歳，HbA1c7.9±1.9%），運動療法開始前と3カ月後，6カ月後で血圧の変化を比較検討した．【結果】運動療法開始前の収縮期血圧（149.3±13.4mmHg）は，3カ月後（127.8±14.4mmHg）有意に低下（p<0.01），6カ月後も（131.5±9.5mmHg）有意に低下した（p<0.01）．運動療法開始前の拡張期血圧（82.5±11.6mmHg）は3カ月後（77.5±8.4mmHg），6カ月後（79.3±4.0mmHg）いずれも有意差はなかった．HbA1c値，体脂肪量，筋肉量とも変化に有意差がなかった．【結論】メディカルフィットネスにおける長期運動療法は高血圧治療に有用である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-411 2型糖尿病患者におけるNon Exercise Activity Thermogenesis（NEAT）と糖尿病細小血管障害との関連

柳内 秀勝[1]，濱崎 秀崇[1]，江崎 治[2]
国立国際医療研究センター国府台病院[1]，昭和女子大学生活科学部健康デザイン学科[2]

【目的】2型糖尿病患者における日常生活での身体活動によるエネルギー消費，non exercise activity thermogenesis（NEAT）と細小血管障害の関連を検討した．【対象・方法】糖尿病治療薬が投与されていない2型糖尿病患者45名（男性23名，女性22名）を対象にオリジナルの質問紙を用いてNEATスコアを算出し，腎症のマーカーである尿中アルブミン/クレアチニン比（UACR）および，自律神経障害の指標CVR-Rとの相関を解析した．【結果】女性においてNEATスコアはUACRと有意な負の相関を示し，CVR-Rと有意な正の相関を示した．これらの有意な相関は男性においては認めなかった．【考察】女性2型糖尿病患者において，NEATは糖尿病細小血管障害である糖尿病腎症・神経症に好ましい影響を及ぼすことが示唆された．

II-P-412 Elevation of serum irisin level by acute exercise does not modulate diet-induced thermogenesis in healthy young adults

Naghavi Nooshin[1], Hisayo Yokoyama[1], Yoshihiro Yamashina[1], Yoshikazu Hirasawa[1], Ryosuke Takeda[1], Akemi Ota[1], Daiki Imai[1], Kazunobu Okazaki[1], Tomoaki Morioka[2], Masanori Emoto[2], Masaaki Inaba[2], Toshiaki Miyagawa[1]
Environmental Physiology for Exercise, Osaka City University Graduate School of Medicine, Japan[1], Metabolism, Endocrinology and Molecular Medicine, Osaka City University Graduate School of Medicine, Japan[2]

The effect of exercise on diet-induced thermogenesis (DIT) is still controversial. Irisin, a protein inducing browning of adipocytes, cleaves from muscle to circulation by acute exercise. The purpose of this study was to examine whether the changes in serum irisin level following acute exercise could modulate DIT. Nine healthy volunteers participated in two experiments. In the exercise trial (EX), 40-min exercise on ergometer were performed on the day before the assessment of energy expenditure (EE) by indirect calorimetry. In the no exercise trial (NOEX), EE were assessed without previous exercise. Irisin increased immediately after exercise with borderline significance (P = 0.054). Postprandial irisin were higher in the EX than in the NOEX, whereas diet intake affected irisin levels in neither trials. Mean DIT was not different between the trials (NOEX : 0.18 ± 0.02 (SE), EX : 0.18 ± 0.03 kcal/min, P = 0.907).) We concluded elevated irisin by acute exercise did not modulate DIT.

II-P-413 健常者における運動中の血糖調節ホルモンの変動について

本田 俊介[1]，御厨 真也[1]，池本 敬記[1]，村上 史八[1]，松本 祐[1]，
砂本 茜[1]，緒方 健志[2]，高橋 和宏[2]，浦 幸子[2]，高橋 恵美[2]，
山口 義彦[2]
諫早記念病院リハビリテーション科[1]，諫早記念病院内科[2]

【目的】健常者を対象に運動前後の血糖に影響を及ぼす血糖調節ホルモンの変動を検討した．
【方法】対象は健常成人男性5名（平均年齢：32.2±4.9歳，BMI：22.5±3.7，HbA1c：5.0±0.4%）である．レジスタンス運動（REX）とエアロバイク運動（AEX）を異なる日の9：00にそれぞれ30分間実施し，運動前と，運動直後の30分，60分，90分，120分に，BSとBSに影響を及ぼす可能性のあるホルモンを測定し，BSと各因子との関係を検討した．
【結果】運動終了後はAEXの方が有意に血糖上昇した．AEX後は成長ホルモンが上昇，REX後は乳酸が有意に上昇した．AEX終了後の血糖上昇について，有意性が高かったものは，90分BS時のFFAであったが，総ケトン体も上昇しやすい傾向にあった．
【結論】負荷の種類によって糖代謝への影響が異なることが示唆された．AEX後の血糖上昇は脂質系の代謝が大きく関与しているものと思われる．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-414 食後の運動療法が食後血糖に及ぼす変化についての検討

大澤 妙子[1]，棚橋 怜生[1]，植村 靖行[1]，宗田 聡[1]，藤田 淳子[2]，
桐生 朝子[2]
新潟市民病院内分泌代謝内科[1]，新潟市民病院看護部8階東病棟[2]

【目的】食後の運動療法が食後血糖に及ぼす変化について検討した．【方法】対象は2014年9月～11月に教育入院した運動可能な2型糖尿病患者12名．第9病日は運動せず翌日にサーキットトレーニングを各食後1時間に施行．両日の血糖日内変動を比較した．3食中2食以上で運動後に血糖上昇を認めた群とそれ以外に群化，また血糖低下量を2分位数で群化し各々のパラメーターを比較検討した．【結果】運動により食後血糖が有意に低下した．食事間では朝・夕食後血糖が有意に低下した．2食以上で運動後に血糖上昇を認めた群はビルダグリプチンの使用率が0%，それ以外の群は44.4%にある．大幅に血糖減少した群ではBMIが有意に低く，ビルダグリプチンの使用率が高い傾向であった．【考察】食後の運動による血糖降下作用は，GLUT4の発現障害を来たす肥満者は減弱し，ビルダグリプチンによって増強する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-415 教育入院を行った2型糖尿病群患者における下肢可動域（第2報）

上原 圭介[1]，濱口 勝己[1]，雨野 正美[1]，天野 栄治[1]，森 俊子[1]，
尾本 貴志[2]，篠崎 正浩[2]，西尾 真也[2]，阿部眞理子[2]，安徳 進一[2]，
三舩 瑠夫[2]，当金美智子[2]，伊藤 裕之[2]
社会福祉法人仁生社江戸川病院リハビリテーション科[1]，社会福祉法人仁生社江戸川病院糖尿病・代謝・腎臓内科[2]

糖尿病患者における足部関節可動域の低下は，糖尿病性足病変の発症リスクとの関連が報告されている．当院糖尿病教育入院患者292例（男性189例，60.7±13.2歳）を対象に，下肢関節可動域を評価し，運動療法による改善度を検討した．評価は足関節と母趾MP関節の自動，他動可動域を測定した．その結果，糖尿病群において足関節可動域及び母趾MP関節は全てにおいて健常対照群に比し，低下していた．これらの関節可動域に関係する因子は，BMI，糖尿病の罹病年数，頸動脈におけるIMTやbaPWVと有意ではなかったが，負の相関の傾向を示した．また下肢ストレッチを中心とした運動療法を指導したところ，関節可動域の低下した例はなく，32%に足関節の，38.5%に母趾MP関節の自動可動域の改善を認めた．糖尿病患者において下肢関節可動域は低下しているが，短期間の適切な指導により，健常レベルに回復させることが可能であると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-416 運動療法を取り入れた低カロリーにおける血糖値からの考察

阿部加代子，小水内 恵，及川 燈，高橋 大子，高吉 絢子，
平舘江里子，菅原 和枝，小菅 牧子，日比野智香子，小原 美里，
田村 太志
医療法人アンビシャス坂の上野田村太志クリニック内科

［目的］低カロリー食事会に運動療法を加えその効果を検討した．［方法］低カロリー和食（総カロリー638kcal）の会と運動療法を開催，参加した患者の採血希望者17名の食前と食後の運動後に採血検査を施行．今まで開催してきた低カロリー食事会の血糖値を比較した．［結果］採血希望者17名（2型糖尿病6名）男性6名，女性11名，食前平均BS116±7.3，食後平均BS137±8.0，（-21.1）前回の食事会（和食）総カロリー560Kcal，食前BS102±2.7食後BS131±4.4（-28.7）血糖結果を比較，変動幅は抑制されていた．［考察］低カロリー食事会に運動療法を取り入れる為，総カロリーを増量，血糖の変動幅は抑制されていた．運動後の血糖値を採血希望者に提示，リアルタイムで効果を体験して頂くことが出来，運動療法の意識付けに繋がったと考えられる．

II-P-417 2型糖尿病で運動療法長期（10年以上）継続中の2症例について

井上　成子
中谷内科医院食事療法・運動療法担当

【目的】当院で栄養指導を行っている患者で運動療法を長期継続（10年以上）している特徴のある2症例に注目した．血糖コントロールに満足している症例（以後A）と思わしくない症例（以後B）について，身体活動量及び体組成，食事内容に注目して調査し，2症例の違いを明らかにする．【方法】毎日歩数計を用いて日常活動量を計測した．来院時に歩数計データの解析と体組成測定を行った．身体活動は歩行を含め1万歩/日を目標に本人のペースで行った．【結果】HbA1cについては運動療法開始時Aの方が高かったがH24年以降Aのほうが低かった（$p<0.01$）．身体活動による消費エネルギーはBの方が多かった（$p<0.01$）．内臓脂肪はAよりBの方が多かった（$p<0.01$）．時間当たりの活動距離は差が見られなかった．食事内容はBは食物繊維が少なく糖質が多かった．運動と同時に食事内容を整えていくことは大切である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-418 運動療法実施時の水分摂取指導についての検討

星野　武彦[1]，鈴木　　進[2]，山崎　俊朗[2]，杉本　一博[2]，太田　　節[2]，
田村　　明[2]，矢部　隆治[2]，佐久間貞典[1]
太田西ノ内病院運動指導科[1]，太田西ノ内病院糖尿病センター[2]

【目的】糖尿病患者の運動療法実施時の，脱水症・熱中症予防のための水分摂取指導に役立てる．【対象】当院運動指導室において，運動療法に参加した糖尿病患者51例．【方法】患者の1回当たり摂取する水分量と体重変動を調査し，運動療法実施時の水分摂取介入方法について考察した．【結果】1回当たりの飲水量は，運動前，運動中，積極的運動後の順で増加傾向を示した．運動時の飲水で有効であった声掛けは，運動中に時間を設けての飲水方法だった．【考察】SGLT2内服者は尿量が増えることからも，運動前体重よりも若干増加する程度に水分摂取を促す必要があると推察された．【結語】運動療法における水分摂取指導は，声掛けだけでなく，時間を取り確実に飲水させる事が重要であり，SGLT2内服者は特に配慮が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-419 生活習慣記録機による入院前生活のフィードバックが患者の行動変容に及ぼす変化

眞鍋　朋誉[1]，栢本あずさ[1]，髙木　優衣[1]，清野　祐介[2]，尾崎　信暁[2]，
恒川　　新[2]，濱田　洋司[3]，大磯ユタカ[2]
名古屋大学医学部附属病院医療技術部リハビリ部門[1]，名古屋大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[2]，名古屋大学大学院医学系研究科代謝病態学[3]

運動量療法は糖尿病治療において非常に重要である．しかし，適切な運動指導が行われず，教育入院後に運動療法を継続できない症例が多く存在する．今回，生活習慣記録機を用いた日常生活活動のフィードバックを糖尿病患者に施行した．方法は，当院に教育入院した2例の2型糖尿病患者に対し，入院前に装着した生活習慣記録機によって得られた日常生活活動のデータのフィードバックを入院中の運動指導の際に実施した．さらに，退院3か月後と6か月後の身体基礎データ，運動習慣を比較した．歩数と運動量は，退院3か月後には著明な改善が見られたが，退院6か月後は退院3か月後と比較して減少傾向にあった．運動指導の際に生活習慣記録機を用いた日常生活活動のフィードバックを併用することは，行動変容ステージにおける行動期までの変化をもたらしたが，維持期には至らなかった．

II-P-420 先輩糖尿病療養指導士の活動が受講生に与える影響について

岡　香代子[1]，手納　信一[2]，安原みずほ[3]，守田　美和[4]，佐藤　利昭[5]，
並河　　徹[6]，山根　雄幸[7]，田中美紗子[8]，松本　祐司[9]，乗本　道子[10]
安来市立病院看護部[1]，手納医院[2]，松江赤十字病院栄養課[3]，島根大学医学部内科学講座内科学第一[4]，松江赤十字病院糖尿病・内分泌内科[5]，並河内科クリニック[6]，医療法人慈誠会山根病院[7]，松江記念病院栄養課[8]，松本医院[9]，安来市立病院診療部[10]

【方法】研修前に行った「島根県糖尿病療養指導士（以後LCDE）を目指した理由と取得後に行いたいこと」に関するレポートから受講生の受講動機について分析した．
【結果】受講動機は，糖尿病患者に関わるために知識を学ぶことで①自信を身に着けたいという願い，患者のデータが悪くなっていることに対する自責の念など，自己の②療養指導の悩み，「先輩看護師が医師と活発に意見交換していた」「糖尿病療養指導を頑張っている人がLCDEの資格を持っていた」など③周囲の影響に分類された．
【考察】受講生は，先輩LCDEの糖尿病療養指導やカンファレンスでの発言等モデル的な活動を見て，そこに自分の悩みを解決する方法があると期待しLCDE取得を目指していた．先輩LCDEの活動そのものが，今後のLCDE増加の鍵の1つである可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-421 CDEJ看護師のケア意識の発達のプロセスとその関連要因

福浦　直子[1]，花木　貴子[1]，本田　優子[2]，木村　美子[1]，本　　尚美[2]，
近藤　龍也[4]，本島　寛之[4]，荒木　栄一[4]
熊本大学医学部附属病院看護外来[1]，熊本大学医学部附属病院看護部管理室[2]，創価大学看護学部看護学科[3]，熊本大学大学院生命科学研究部代謝内分泌内科学[4]

目的：CDEJ看護師のケア意識の発達プロセスとその関連要因を見出し，さらに，ケア意識の発達促進要因と阻害要因を探ることで，支援のタイミングと効果的介入について明らかにする．研究方法：CDEJ看護師6名に対しインタビュー調査を行い，質的記述的分析方法を用い分析した．結果と考察：①対象者は＜指導上の困難や不安＞に直面しているため，先輩CDEJは傾聴し，共に考える機会を作る必要がある．②＜指導時間の確保＞に苦慮しつつも，＜DM看護師からの学び＞が多く見られる．ただ，接点がない現状から，資格取得者同士の交流が課題と考えられる．③今後の見通しや展望として，＜活動意欲＞があり，今後の資格更新にも意欲的である．まとめ：今後の展望としては，CDEJ資格者としてのキャリアプランニングについての支援の必要性が考えられる．

II-P-422 「島根県糖尿病療養指導士の会」の活動と課題

石川万里子[1]，山根　晴香[2]，田中美紗子[3]，松本　祐二[4]
島根大学医学部附属病院看護部[1]，医療法人慈誠会山根病院[2]，医療法人社団創健会松江記念病院[3]，松本医院[4]

【はじめに】島根県糖尿病療養指導士の会は，資格取得後のスキルアップを目指し，1999年に発会した．研修終了後アンケートの結果を踏まえ研修企画している．【目的】研修会終了後アンケートを分析することで本会の活動を振り返り検討する．【結果】参加者は45～98人/回であった．研修参加満足度は，講義が96%，グループワークが99%だった．希望研修内容は「患者心理」「患者教育」の順で多かった．【まとめ】年間延べ参加者数が会員の32～82%であり，会員全員に十分な研修機会を提供しているとは言えない．参加出来ない会員の意向を知ることや研修内容を伝達していくことが課題である．しかし，本会の目的であるCDE取得後のスキルアップは，研修参加満足度から，ほぼ達成出来ていると言える．参加者同士で学び合う研修企画が，県内CDEのネットワーク作りに役立ち療養支援の充実につながると考える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-423 青森県の一地方都市における日本糖尿病療養指導士の現状と問題点について―平成15年，平成17年，平成19年，平成26年度のアンケート調査より―

向井田英明[1]，葛西　伸彦[2]，日向　豪史[3]，中山　宏祥[4]，中園　　誠[5]
向井田胃腸科内科医院[1]，かさい糖尿病内科クリニック[2]，青森労災病院健診部[3]，中山内科医院[4]，中園内科クリニック[5]

【目的】八戸市における日本糖尿病療養指導士（CDEJ）の現状と問題点について検討を加えた．【対象ならびに方法】八戸市のCDEJに対してH15年，H17年，H19年，H26年度にアンケート調査を行った．【結果】1）CDEJ取得後の感想（H26，H19年，H17年，H15年）：良かった（53%，53%，61%，56%）．2）取得後の職場・仕事の変化：変わった（42%，42%，37%，36%）．3）CDEJの維持：大変（86%，87%，97%，92%）．4）療養指導の環境：満足（16%，21%，16%，8%）．5）CDEJの更新するつもり（H26年，H19年，H17年）：（50%，68%，84%）．6）更新の困難な条件（H26年，H19年，H17年）：1群の単位（79%，87%，84%），2群の単位（66%，68%，58%），自験例（47%，34%，，26%），講習会出席（42%，26%，26%）【結論】八戸市におけるCDEJの療養指導の環境は変わりなく，CDEJの維持は大変であり更新を決めている人は減少傾向にあった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-424 糖尿病療養支援のスキルアップに向けた院内認定資格「DML」の取り組み

笹邊　順子[1]，田中　康司[2]，土居　靖子[2]
一般財団法人倉敷成人病センター看護部[1]，一般財団法人倉敷成人病センター内科[2]

【目的】看護師の糖尿病療養支援の質の向上を目的とし，看護師を対象とした院内認定資格である糖尿病リーダー（以下DMLと称す）を導入した．DML1年経過後，その効果及び課題を検討する．【対象】DML（看護師歴2年目から26年目）の14名【方法】DMLに対し受講前・有資格直後・1年後にアンケートを施行し評価した．【結果】受講前は，「患者理解・患者支援へのスキルを高めるために，病態・治療理解を深めたい」14名（100%），「自信がない」8名（57%）であった．有資格直後は，「積極的に関わりたい」と意欲的回答が多かった．1年後，院内認知により意欲継続した一方，非糖尿病病棟では戸惑いの回答が多かった．【結語】有資格制度は，院内全体へ認知「見える化」により知識・療養支援スキルの向上，更に意欲保持に有用であるが，非糖尿病病棟の特色に併せたサポート体制が今後必要であると考える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-425 石川県における分野別実践看護師養成研修会「糖尿病」の成果と今後の課題

滝　真弓[1]，東　康子[2]，北出優華子[3]，中村美津子[4]，山本恵美子[5]，太田　晴美[6]，越田　美佳[7]，荒井　香映[7]
石川県立中央病院看護部[1]，芳珠記念病院看護部[2]，金沢医科大学病院看護部[3]，城北病院看護部[4]，小松市民病院看護部[5]，公立つるぎ病院看護部[6]，JCHO金沢病院看護部[7]

【目的】石川県では看護師の離職防止と資質向上を目指し分野別実践看護師養成研修があり，その中の糖尿病看護研修（以下，研修）をA病院が委託を受け，県内の糖尿病看護認定看護師（以下，CN）の協力を得て開催した．その成果と今後の課題について報告する．【方法】石川県内の看護師実務経験5年以上，糖尿病看護に関心がある看護師を対象とした．平成26年9月から10月の期間内で5日間（30時間）開催し，研修後アンケートを実施した．【結果】35名の参加があり，研修に対して33名が満足とした．「他施設の方と意見交換でき参考になった」「CNに困った時の相談窓口となってほしい」という意見があった．【考察】研修会で，参加者の糖尿病に対する理解が深められ，糖尿病看護の実践力の向上につながった．しかし支援を必要とする施設も見出され，今後は研修生とCNとのネットワークの構築が必要である．［HbA1c：NGSP値］

II-P-426 下腿切断を施行した症例の反対側に対してフットケアを行った一例

伊野　智美[1]，滝原　純[1]，村野　勇[1]，清水　馨[2]，今井　泰平[2]
総合病院土浦協同病院リハビリテーション部[1]，総合病院土浦協同病院代謝内科[2]

【症例】60歳，女性．BMI：18.2，入院時HbA1c（NGSP）：12.2%．糖尿病罹患歴1年．左下肢腫脹あり近医受診し蜂焼けと診断．歩行困難となり当院受診．ガス壊疽より左下腿切断に至った．【目的と方法】糖尿病患者は神経障害や血流障害を伴う足底部の異常な圧集中が潰瘍形成の一要因となる．今回，下腿切断を施行した症例に対し非切断側のフットケアに着目し介入した内容について報告する．【結果】本症例は非切断側を保護する意識が低く，予防的意識の向上を目的に非切断側保護の必要性や靴の履き方の指導を行い足部観察も頻回に実施した．結果，退院時は非切断側に対する意識が向上している発言や行動が見られた．【考察】非下腿切断側に問題がないことから病識理解に乏しい症例に対し，介入時に足部の確認事項を明確にし，今後の予後予測について説明する事で病識理解を促すことが可能になったと考える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-427 糖尿病性壊疽による下腿切断後，適切な術後管理により円滑に義足歩行自立となった一症例

二宮　秀樹[1]，金塚　東[2]
千葉中央メディカルセンターリハビリテーション課[1]，千葉中央メディカルセンター糖尿病センター[2]

【はじめに】
糖尿病性壊疽による右下腿切断後，適切な術後管理とリハビリテーションにより義足作製後から円滑に自立歩行が可能となった症例について報告する．
【現病歴】
症例は61歳，男性．48歳時に2型糖尿病と診断．2014年8月5日に糖尿病性壊疽と診断．9月1日に下腿切断の適用と判断され，手術目的で当院に入院となる．
【経過】
9月5日に右下腿切断術を施行．翌日より入院リハビリテーションを開始．9月27日に自宅に退院．外来リハビリテーションを継続し，11月6日に仮義足を作製．11月27日には義足での自立歩行可能がとなった．
【考察】
下肢切断後に円滑に義足歩行を獲得するには早期から適切な対応が重要とされている．本症例は糖尿病により術創部の治癒が遅延したため，義足作製まで約2ヶ月を要した．しかし退院後も継続的に適切な対応した事で，義足作成後は円滑に自立歩行に至ったと考える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-428 多摩地域における多職種参加型運動ワークショップの報告 その1 —皮膚科医が伝えたいこと—

鈴木　洋介[1]，住友　秀孝[2]，山口ゆり子[2]，小池日登美[3]，松本　麻里[3]，渡部　一美[4]，高瀬　慎輔[5]，長谷川美紀[6]，安達　枝里[7]，川越　宜明[8]，中西里永子[9]，吉田　敦行[9]，杉山　徹[10]，関口　芳弘[10]，渡邊　祐子[10]，大野　敦[10]，宮川　高一[10]，植本　彬夫[10]，貴田岡正史[11]
すずき皮膚科[1]，立川相互病院内分泌代謝科[2]，多摩丘陵病院栄養科[3]，高村内科クリニック健康運動指導士[4]，公立昭和病院看護部[5]，朝比奈クリニック管理栄養士[6]，東小金井さくらクリニックデイケアこきん[7]，立川相互病院薬剤部[8]，立川相互病院リハビリテーション部[9]，糖尿病療養担当者のためのセミナー[10]，NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[11]

「糖尿病療養担当者のためのセミナー」で，運動療法に必要な足などの知識を学び，「ラジオ体操」・「正しい歩き方」の誰でも楽しくできる運動を体験するワークショップ（WS）を企画した．
参加者は21名，療養指導の経験年数は平均8.8年．WSで閉塞性動脈硬化症・胼胝・陥入爪などの足の障害についての講義を行い，参加者の普段の療養指導について，特に足に関する質問した．
療養指導の際，「患者と足についての話をする」「患者の足を観察する」と答えたのは17名，「患者から足や運動について質問されたことがある」のは18名と多数であった．患者から質問された内容はフットケア13名，糖尿病と足の関係9名，靴の選び方，足の鍛え方7名など（複数回答）であった．
療養指導に携わるスタッフ全員が足についての正しい知識を持って患者と向き合う必要性について，皮膚科医の立場から述べる．

II-P-429 糖尿病足病変による潰瘍に対するインソールの有用性

鈴木　光司[1]，金塚　東[2]，二宮　秀樹[1]
千葉中央メディカルセンターリハビリテーション課[1]，千葉中央メディカルセンター糖尿病センター[2]

【はじめに】今回，糖尿病患者において，足部変形による潰瘍の縮小を目的としたインソールを作成し，その有用性について検討した．
【症例】40歳代，男性．2型糖尿病．網膜症と神経障害を合併，週3回の維持透析中．2010年に右足関節にシャルコー関節発症．2014年4月右第5中足骨底部に潰瘍形成．
【所見】身長：175.5cm，体重：85kg，BMI：27.6kg/m^2，足関節背屈（右/左）：-5°/20°，足内反（右/左）：10°/5°，表在感覚：消失，振動覚：鈍磨，アキレス腱反射：消失，潰瘍面積：2.64cm^2
【身体評価】足部内反が強く，足底内側が床に接地せず，足部外側に荷重偏位し，潰瘍部の異常圧が著明．
【結果】潰瘍部の肉芽形成が良好，潰瘍面積は2.64から2.1cm^{2}に縮小．
【考察】足底全面での床への接触を可能にするインソールを作製し用いることで，足潰瘍の治療を促進することが可能と思われる．

II-P-430 糖尿病の新しい運動療法～スクワットによる臨床効果

板東　浩[1]，菅　正夫[2]
きたじま田岡病院/徳島大学内科[1]，日本船舶工具[2]

我々は従来，内科的には糖質制限食の有用性を啓発しながら，整形外科的にもlocomotive syndrome（Loc-S）やフレイル（flailty）などに対する筋トレの有用性を報告してきた．今回，足腰の筋力を高めるスクワット運動を室内で簡便に行いうる器具「ハイスクワット」を糖尿病患者に適用した．対象者は糖尿病患者61例（66.9±13.5歳，mean±SD）．方法はスクワット運動を自宅で朝夕に各5分行い6カ月継続．研究開始前には，身長159.4±8.4 cm，体重62.5±13.8 kg，BMI値24.5±4.7 kg/m2，腹囲86.8±10.7 cm，大腿周囲径42.9±6.4 cmであった．HbA1c値は，実施前-1と0カ月の平均が6.77±0.88%，6と7カ月後の平均が6.36±0.99%で，平均0.41%有意に低下した．本結果から今後，各種疾患や病態に対しても，運動療法の一法としてハイスクワットの活用が簡便で効果的であることが示唆される．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-431 周術期の療養指導を機に運動療法が長期間実践された一例

片田　圭一，藤井寿美枝，浅野　昭道，伊藤　直子，浅利　香，鈴野千鶴子
石川県立中央病院糖尿病診療連携委員会

【症例】2型糖尿病の68歳女性（BMI 20.4，HbA1c 9.5%，糖尿病神経障害，高血圧症）である．【経過】X年2月膵管腫瘍手術前に食事療法（1440kcal，塩分6g），薬物療法（超速効型インスリン3回/日，12単位，α-GI薬），運動療法（有酸素運動26分間，2回/日）が実施され3月初旬に手術が施行された．術後はHbA1c 7.9%，BMI 18.6，大腿四頭筋筋力が右16.1kg，左16.5kg（体重比0.37）であった．外来に毎月1回通院し治療の継続支援が行われ，毎食後に歩行運動を20分間，週に1回ダンス教室と太極拳教室に徒歩で通っていた．X+5年4月（HbA1c 9.5%，BMI 22.1）の大腿四頭筋力は右21.1kg，左18.0kg（体重比0.4）であり，本人より「療養指導により治療の大切さを実感し運動によって身体が軽くなった」との発言があった．【考察】周術期の治療経験が自己効力感を向上させ運動継続により下肢筋力が増強していた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-432 学習援助アプローチにより自己管理行動を変容できた初発2型糖尿病患者の一例

鷲田　恵[1]，松井　伸公[1]，正司　守生[1]，寺田　茂[1]，砂瀬　弥生[2]，今村なつ美[2]，西村　泰行[2]
金沢赤十字病院リハビリテーション科[1]，金沢赤十字病院糖尿病・腎センター[2]，金沢赤十字病院栄養科[3]

〈症例〉39歳，男性．身長176.5cm，体重79.4kg．〈現病歴〉35歳頃より耐糖能障害を指摘，2014年に2型糖尿病と診断．今回血糖コントロールを図る目的で入院した．〈アセスメント〉血糖コントロール不良の要因として，ストレスや食事量の増加があげられた．問題点として糖尿病に対する知識不足があったが意欲は高い患者であった．〈運動療法の実際と結果〉チームアプローチとともに運動を通し血糖変化を確認することで自己管理プロセスの習得を目指した．運動の継続などの記録を退院後6か月以上にわたりセルフモニタリングし包括的なセルフケアを行えるようになった．〈考察〉知識不足が問題であった患者にチームとしてアプローチし知識の向上，学習援助的アプローチを通し，セルフモニタリングを習得したことでセルフケアに関心を持ち，それを実行し継続させることができた．

II-P-433 活動量計を使用し行動変容が出来た事例

宮田　真澄，阿部　　梢，古林　良子，田中　里沙
神戸市立医療センター中央市民病院5階東病棟

症例は60代男性．平成3年より糖尿病を指摘され内服開始．平成22年インスリン導入．その後インスリン中止となり内服治療を継続していたがHbA1c 6.5～7.5%（NGSP値）が徐々に11%台へ増悪．今回2回目の血糖コントロール目的で入院．入院中にインスリンとGLP-1受容体作動薬併用とした．入院前は運動療法に消極的であったが，散歩を開始し運動前後での血糖値や活動量計とのグラフを見ながら運動時間などを考えて退院後も継続することが出来た．1日の歩数・血糖値が1枚の用紙でグラフ化されたものを渡すことで，患者は視覚的に捉えることが出来る．散歩で血糖が下がるという成功体験で自己効力感をあげ，看護師の励ましで強化され，その積み重ねにより行動変容に繋がった．今後も入院時に活動量計を使用し運動療法が継続できるように行っていきたい．［HbA1c：NGSP値］

II-P-434 運動療法中の行動学的関わりが患者の主体的な治療行動の獲得を後押しした青年期に発症の緩徐進行1型糖尿病の1例

松井　伸公[1]，正司　守生[1]，鷲田　　恵[1]，寺田　　茂[1]，任田　美保[2]，
上　　美穂[3]，西村　泰行[2]
金沢赤十字病院リハビリテーション科[1]，金沢赤十字病院糖尿病腎センター[2]，金沢赤十字病院看護部[3]

【症例】45歳，女性，職業は保育補助業務で夫との二人暮らし．【現病歴】24年前にSPIDDMを発症し，今回CSII導入目的で入院となる．入院中，以前から関わっている病棟師長・係長以外の看護師には心を開いておらず，受動的な態度であった．入院8日目に運動療法開始となる．【経過】運動療法中も受動的な態度であったが，糖尿病のことを職場で告げられないことが療養生活上のストレスの1つの要因と考え，「職場で自分が糖尿病であることを伝えられること」を目標に相談的アプローチに加え自己効力感を高めるよう行動学的手法を用いて介入した．その結果，本人と医療者の関係に変化が見られ，最終的に職場で糖尿病のことを告げるという自己決定を行うことができた．【考察】自己効力感を高め相談的アプローチを用いることが，患者の自己決定を促し治療行動の変容を後押しするために有効であったと考えた．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-435 活動量と運動前後の血糖測定により運動効果を振り返る運動支援が自己効力感へ与える影響

村藤　卓秀[1]，中堺　辰明[2]，佐藤真理子[3]
岡山済生会総合病院リハビリテーションセンター[1]，岡山済生会総合病院糖尿病センター[2]，岡山済生会総合病院看護外来室[3]

【目的】活動量と運動前後の血糖測定により運動効果を振り返る支援が自己効力感へ与える影響を明らかにする．
【方法】対象は2013年及び2014年の患者会（歩こう会）に参加した32名．方法は①ウォーキング前にアンケート，血糖測定実施．②活動量計（テルモ社メディウォーク）を装着して約1時間ウォーキングし，血糖測定実施．③活動量，血糖値をデータの打ち出し（2013年）または自己記入（2014年）により確認し運動効果を振り返る．終了後にアンケート調査実施．運動開始時および終了時の運動セルフ・エフィカシー尺度（運動SE）と血糖値を比較検討した．
【結果】有効回答25名（男性8名，女性17名，年齢67.0±9.9歳）を解析．血糖値は運動後に有意に低下，運動SEは終了時に有意に上昇した．
【考察】活動量と運動前後の血糖測定により運動効果を振り返る支援は運動に対する自信に繋がると考える．

II-P-436 カレンダーを用いた運動療法の効果

松田　　努[1]，高橋　裕子[1]，平澤　正次[1]，平澤　陽子[1]，守屋　達美[2]
ブルメリア糖尿病内科クリニック[1]，北里大学健康管理センター[2]

「目的」運動療法の継続を目的に，カレンダー運動療法を導入した．「方法」対象は，当院通院中で運動習慣のない2型糖尿病10例．運動内容と実施時間をカレンダーに記録し，来院時に確認した．運動療法開始後6ヶ月まで，その実行度，HbA1c，BMI，脂質，自覚症状等の評価を行った．「結果」①カレンダー記録は9例が継続できた．その中で週3日以上運動療法を行ったものは8例であった．②7割の患者で前向きな発言が得られた．③気候などを理由により全症例で運動を中断した．④全体のHbA1cは3ヶ月目以降，有意に改善した．「結語」運動療法を継続するのは難しいが，カレンダーという媒体を使用することにより，記載が手軽に行え，継続意欲がわき運動療法が継続できた可能性があると考える．また，気候や天候などで運動が出来ない時の室内運動の提案も必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-437 糖尿病患者へのQOLを考慮した生活指導の必要性に関する一考察

岡村　佑人，伊藤　貴史
苑田会リハビリテーション病院リハビリテーション科

二型糖尿病に対する主たる治療方法は食事療法，運動療法，薬物療法であり，いずれも患者自身のセルフマネジメントを必要とする点に特徴がある．しかし，糖尿病治療において，患者が生活習慣を見直し，食事，運動，薬物療法を習得し継続して行っていくことは容易ではない．患者自身が糖尿病治療についてどのように考えているのかを考慮した上での介入が必要不可欠となる．症例は50歳代前半の男性．二型糖尿病と糖尿病性腎症を呈していた．体重は95kg．HbA1c6.5．クレアチニン2.94，尿蛋白定性3＋であった．そのため，退院後の運動療法・生活指導が必要であった．難渋した点は，症例に「生活を変えたくない」，「別に長生きしなくてよい」という訴え強く，運動療法・生活指導の受け入れが悪かったことである．今回，運動療法・生活指導と患者のQOLについての一考察を報告する．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-438 糖尿病医療に携わる多職種スタッフによるメディウォークの体験に基づく評価

安藤晋一郎[1]，安藤美華代[2]，浜原　　潤[1]，本多　寛之[1]，高橋　順子[1]，
岸田　雅之[2]，安永　沙織[4]
岡山市立市民病院内科・糖尿病センター[1]，岡山大学大学院教育学研究科[2]，岡山市立市民病院内科[3]，岡山市立市民病院看護部[4]

【目的】糖尿病医療において，メディウォークを用いることの有用性を多職種スタッフが，体験的に評価することを目的とした．
【方法】対象は，スタッフ10人．メディウォークを付けて数日間生活した後，自記式調査を行った．調査結果の一部は，KJ法で検討した．
【結果】9人が，自分自身に役立ったと答えた．役立った指標は，歩数（6：人数），歩行距離（4），基礎代謝を含む総消費カロリー（4）であった．活かしたいことは，「運動」（8），「食事」（5）であった．9人が自分の糖尿病医療に役立つと答えた．役立つ点は，「運動療法」（10），「食事量と運動量のバランス」（3），「患者理解」（2）であった．難しい点は，「機械的問題」（6），「継続使用」（5），「治療者側の活用時の認識」（1）であった．
【結語】メディウォークは，多職種の糖尿病医療に多面的に役立つツールとなる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

II-P-439 糖尿病患者における運動療法継続についての実態調査

内藤　裕美[1]，天野　里美[1]，相馬美智留[1]，小石佐和子[2]
山梨厚生病院看護部[1]，山梨厚生病院糖尿病・内分泌内科[2]

【はじめに】運動療法を継続している，継続していない患者の背景を調査した．【方法】外来通院中の糖尿病患者590名に，運動療法に関するアンケート調査研究を実施【結果】運動習慣のある方は51%，運動習慣のない方は47%であった．運動療法に，日常生活動作が入ると記載した方は44%，入らないと記載した方は54%であった．運動継続期間は，6か月以上は80%，6か月未満は14%，運動療法のきっかけでは，健康増進30%，疾患治療30%，減量21%，運動が好き8%であった．継続理由は，自分の体を維持するため必要なことが23%，習慣になっているが19%であった．
【考察】運動療法では，ウォーキングを実施していた方が多く，週5回以上40分以上実施していた方は57.3%と半数を占めていた．このことより，生活習慣病の予防を目標とした1週間に23エクササイズ以上を達成できていると言える．［HbA1c：NGSP値］

II-P-440 外来リハビリテーションの継続により血糖コントロールが改善した後期高齢2型糖尿病の一例

長濱　秀明[1]，浅川　友美[2]，新井　雄亮[2]
下越病院リハビリテーション課[1]，下越病院糖尿病内科[2]

【はじめに】血糖コントロール不良な後期高齢2型糖尿病患者に対して，外来リハビリテーション（以下外来リハ）を継続し改善したので報告する．【症例】82歳女性．体重67.0kg，BMI27.5．病識薄く間食が多い．HbA1c：12.8%，随時血糖600mg/dlで入院されリハビリ開始となった．【経過】退院後も外来リハを継続したが体重減少せずモチベーションが低下する時期があった．原因は間食だと思われたため，運動と食事のカロリーの説明をした．その結果，間食が減り退院9ヶ月後にはHbA1c：7.5%，体重：63.3kgと減少している．【考察】継続的に理学療法士が関わることや歩数・体重のレコーディングにより，食事療法の行動変容もみられ，血糖コントロールが改善したのではないかと考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-441 2型糖尿病患者における筋力の実態と1年後の変化

山崎 松美[1], 蓮井 静香[2], 野沢 和也[1], 稲垣美智子[3]
敦賀市立看護大学[1], やわたメディカルセンター[2], 金沢大学医薬保健研究域保健学系[3]

【目的】2型糖尿病患者の筋力の実態と1年後の変化を調査し，糖尿病患者の筋力低下に及ぼす要因について検討した．
【方法】糖尿病にて外来通院している2型糖尿病患者に，握力測定，膝伸展筋力測定，30秒立ち上がりテストを実施し，約1年後に再調査した．
【結果】ベースライン249名（男性167名 女性82名 平均年齢60.7±10.6歳）の握力は男性38.4±7.7kgf(偏差値48.1±9.8)，女性22.6±4.2 kgf(偏差値43.7±9.0)，膝伸展筋力体重比は男性0.600±0.162kgf/kg，女性0.414±0.132kgf/kg，30立ち上がりテストは女性23.8±7.1回，男性24.4±6.9回であった．1年後追跡は192名（男性125名 女性67名 平均年齢62.4±10.2歳）に実施でき，握力は男性37.8±8.1 kgf（偏差値48.7±10.3），女性22.2±4.3 kgf（偏差値43.3±8.6）であった．
【考察】2型糖尿病患者の筋力は標準値よりやや低い傾向であった．

II-P-442 外来糖尿病患者の運動指導による身体活動の変化

山本 敏雄
草津総合病院リハビリテーション科

【目的】外来糖尿病患者に対して身体活動の指導を行い，指導3ヶ月後の身体活動の変化について調査し検討を行った【対象と方法】外来糖尿病患者に運動指導を実施した2型糖尿病患者41例を対象にアンケート調査した．指導内容は職業や体力，性別，生活習慣に配慮して助言を行い，実践可能な目標を立てた．【結果】指導後の生活の変化は万歩計の利用は目標を立てた人数32名中15名，日常生活の活動量増加は35名中14名，散歩は14名中9名，サイクリングは4名中2名，スイミング・ジョギングは2名中1名となった．【考察】生活習慣に合わせた指導や助言を行うことは，万歩計の利用や日常生活の活動性の増加につながった．外来糖尿病患者に対する運動療法の指導は身体活動の変化を促すことに有効であった．［HbA1c：NGSP値］

II-P-443 当院における糖尿病教育入院患者の退院後運動療法の継続状況について

河野 真也[1], 岡田 恭子[1], 野口 直也[1], 岡田 仁志[1], 藤野 文崇[1], 西村 直美[2], 樹谷 昭一[1], 倉敷有紀子[3], 清水 勇雄[3], 大野 昭[3], 森下澄々枝[3]
地方独立行政法人りんくう総合医療センターリハビリテーションセンター[1], 地方独立行政法人りんくう総合医療センター看護局[2], 地方独立行政法人りんくう総合医療センター内分泌代謝内科[3]

【目的】教育入院期間中に，糖尿病教室及び個別指導（平日毎日，1日20分）した患者の退院後の運動継続状況を調査する．
【方法】「運動の実施状況」「運動が実施困難な理由」「運動の内容」について，患者123名に対し，指導前にアンケート調査を行った．退院後は当院通院患者41名に対し退院後1，3，6か月に同様の調査を行った．
【結果】運動実施率は指導前が41.6%，退院後は1か月73.2%，3か月80.5%，6か月75.6%と増加した．運動が実施困難な理由は，指導前は「関節の痛み」「多忙」「苦手」の順で多く，退院後は全ての理由で減少を認めたが退院後6か月で「関節の痛み」は再度増加した．運動内容は散歩が最も多かった．
【結論】患者の思いに傾聴し丁寧に個別指導を行うことで退院後も継続して運動が行えていた．しかし運動器の疼痛は残存しており今後の課題となった．

II-P-444 当院での週末短期糖尿病精査・教育入院における個別運動療法の成績について

麦田 盛穂[1,2], 安達 幸恵[1], 廣田 将史[1], 田中 孝[1], 杉本 扶美[1], 藤岡 栄悟[1], 白川 桂[1], 向井 葵[1], 片岡宏一郎[1], 角南ちえ子[2], 松井 稔[1,3], 住谷 哲[2,4], 笠山 宗正[2,4]
公益財団法人日本生命済生会付属日生病院リハビリテーション室[1], 糖尿病・内分泌センター[2], 整形外科[3], 総合内科[4]

【目的】糖尿病治療における運動療法の継続率は必ずしも高くない．今回，病態・合併症の評価と治療の動機づけを目的として開始した週末短期糖尿病精査・教育入院（WEDM）患者に対して，行動変容ステージと身体能力に応じた個別運動指導の導入を試みたので報告する．【方法】対象は週末2泊3日WEDMされた11名（男/女 6/5，年齢 58±11歳，BMI 27.2±4.2kg/m^2），行動変容ステージ（無関心期＝1，関心期＝2，準備期＝3，実行期＝4，維持期＝5とスコア化），生活習慣アンケート結果，体組成，各種筋力などの身体能力測定結果を基にして個別運動メニューを設定し，運動指導を実施した．【結果】運動習慣のない患者が91%であり，行動変容ステージスコアは2.5±0.9であった．運動の必要性は全員が認識していた．【総括】患者の行動変容ステージと身体能力に応じた個別運動療法は有効な方法となる可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-445 腕時計型脈拍計を用いた2型糖尿病患者の運動療法導入時強度設定への応用

水石 裕[1], 炭谷 由計[2], 須崎 由香[1], 田中 耕史[1], 横山 敬彦[3,4], 小笠原準悦[1], 保坂 利夫[1], 犬飼 浩一[3], 岡島 康友[3], 石田 均[3]
杏林大学医学部付属病院リハビリテーション室[1], 杏林大学医学部リハビリテーション医学教室[2], 杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）[3], 杏林大学医学部衛生学公衆衛生学教室[4], 杏林大学第三内科学教室研究生[5], セイコーエプソン株式会社社員[6]

【目的】
腕時計型脈拍計（セイコーエプソン社製）を用いて2ヶ月間の運動療法を実施し，2型糖尿病患者の運動療法導入時の強度設定について考察した．
【対象・方法】
当院外来通院中の2型糖尿病男性患者7例（年齢50.8±9.5歳，体重78.2±8.0kg，BMI 25.1±1.0kg/m^2，GA 15.7±1.5%）．心拍予備能（以下HRR）を用いて，1ヶ月目40% HRR，2ヶ月目50%HRRと段階的に強度を向上させ，初回と1ヶ月終了時に各30分個別に運動指導を実施した．
【結果・考察】
1ヶ月目40%HRRでの達成率86%，2ヶ月目50%HRRでの達成率33%であったが，2ヶ月も全例で40%HRRでの歩行運動が継続できていた．このことから運動習慣のない2型糖尿病患者へは，脈拍計を活用した中等度以下の運動強度から導入することで運動習慣の定着に繋がると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-446 糖尿病教育入院患者における運動習慣の実態調査

筧 達也[1], 藤原久美子[1], 奥村 泰史[2], 小林 寛和[2], 浜口 哲矢[2], 髙山 宗賢[2], 西澤 昭彦[3], 鎮西 忠信[3], 永田 正男[3], K-DiEETチーム[4]
加古川西市民病院診療支援部リハビリテーション室[1], 加古川東市民病院診療支援部リハビリテーション室[2], 加古川西市民病院診療部内科[3], 加古川西市民病院糖尿病療養指導会[4]

【目的】当院の糖尿病教育入院患者に対し，運動に関する実態調査を実施し，運動療法の効果的な介入法を検討する．
【方法】対象者125名（男性79名，女性46名，平均年齢60.29±12.06歳）にアンケートで入院前の運動に関して調査した．
【結果】運動習慣有りが74名（59.2%），無しが51名（40.8%）だった．実施種目はウォーキングが47名（62.7%）と最多だった．運動頻度は「毎日」が30名（40%），実施時間は「30分～1時間」が37名（49.3%）だった．実施時間帯は，食前38名（51%），食後36名（48%）だが，適切な時間帯の問いに，食前と答えたのが10名（8%），食後1時間後は105名（84%）だった．また，運動効果を感じているのは31名（41.3%）だった．
【まとめ】運動習慣があっても正しく実施できていない現状があり，理学療法士の介入による運動指導の必要性があると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

II-P-447 多摩地域における多職種参加型運動ワークショップの報告 その2—極み2014 正しいラジオ体操の方法を極めていただきます—

山口ゆり子[1], 住友 秀孝[2], 鈴木 洋介[3], 小池日登美[4], 松本 麻里[5], 渡部 一美[6], 高瀬 慎輔[7], 長谷川美紀[8], 安達 枝里[9], 川越 宣明[10], 中西里永子[10], 吉田 敦行[10], 杉山 徹[10], 関口 芳弘[10], 渡邊 祐子[10], 大野 敦[10], 宮川 高一[10], 植木 彬夫[10], 貴田岡正史[11]
多摩丘陵病院栄養科[1], 立川相互病院内分泌代謝科[2], すずき皮膚科[3], 高村内科クリニック健康運動指導士[4], 公立昭和病院看護部[5], 朝比奈クリニック管理栄養士[6], 東小金井さくらクリニックデイケアこきん[7], 立川相互病院薬剤部[8], 立川相互病院リハビリテーション部[9], 糖尿病療養担当者のためのセミナー[10], NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[11]

【目的】多摩地域で行われている「糖尿病療養担当者のためのセミナー」の運動療法分科会で，誰でも知っていて取り組みやすいラジオ体操を取り入れたワークショップを行ったので報告する．【方法】今回は，「ラジオ体操を正しく行う」をテーマとして行い，終了後アンケート調査を実施し満足度を評価した．【結果】参加者は21名，職務平均年数19.7年，療養指導経験平均8.8年，「ラジオ体操の満足度」は，大変満足86%・満足14%，「運動療法の習得」は大変満足71%・満足29%，「次回に期待すること」は，運動体験16名が一番多かった．【考察】参加者は運動体験を望んでおり，誰でも知っているラジオ体操はすぐにでも現場で活用できる事から，参加者の満足度が高かったと考える．【結語】今後も運動体験を取り入れ，参加者のニーズを満せるように企画運営を行っていきたい．

II-P-448 糖尿病運動療法指導者育成のためのセミナー2014の報告

青木 慶司[1], 永田 美和[2], 天川 淑宏[3], 小池日登美[4], 井上 岳[5], 西村 一弘[6], 原 純也[7], 藤原 恵子[8], 鈴木 順子[8], 松本 麻里[8], 深谷 祥子[8], 脇田 由香[9], 渡部 一美[10], 高橋 大悟[11], 高瀬 慎輔[12], 山口 奈津[13], 貴田岡正史[14], 植木 彬夫[15]
緑風荘病院リハビリテーション室[1], 東京医科大学八王子医療センター栄養管理科[2], 東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[3], 高村内科クリニック[4], 北里大学薬学部薬物治療学3教室[5], 緑風荘病院栄養室[6], 武蔵野赤十字病院栄養課[7], 公立昭和病院[8], 東京医科大学八王子医療センター中央検査部[9], 朝比奈クリニック[10], NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[11], デイケアこきん[12], 全国労働金庫健康保険組合[13]

【目的】西東京地区では運動療法指導担当者育成のためのセミナーを2007年より行っている．今年は「糖尿病運動教室を始めてみよう」をテーマにセミナーを開催したので報告する．
【方法】約半数が運動指導にかかわっていない52名が参加．環境等が整っていない実際の糖尿病教室を想定し，運動指導の講義，実技を行い，4段階のアンケートと意見を自由記載で求めた．
【結果】運動に消極的な患者を運動療法のスタートラインに立たせることを学び，結果，適切であった，どちらかと言うと適切であったが各講義・実技で83～100%，自由記載では行動変化ステージでの対応法，環境面，高齢者についての記載が多かった．
【考察】講義・実技共に高評価を得，臨床の場につながる内容だった．今後，行動変化ステージの対応法などを検討する必要があると考える．

II-P-449 地域における糖尿病運動療法指導者育成のためのセミナー～7年間を振り返ってみて～

高橋 大悟[1]，天川 淑宏[2]，小池日登美[3]，井上 岳[4]，西村 一弘[5]，原 純也[6]，藤原 恵子[3]，鈴木 順子[3]，松本 麻里[7]，深谷 祥子[8]，青木 慶司[9]，脇田 由香[10]，渡部 一美[11]，永田 美和[9]，高瀬 慎輔[12]，山口 奈津[9]，貴田岡正史[2]，植木 彬夫[13]
全国労働金庫健康保険組合保健指導部[1]，東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[2]，高村内科クリニック[3]，北里大学薬学部薬物治療学3教室[4]，緑風荘病院栄養室[5]，武蔵野赤十字病院栄養課[6]，公立昭和病院[7]，東京医科大学八王子医療センター栄養管理科[8]，緑風荘病院リハビリテーション室[9]，東京医科大学八王子医療センター中央検査部[10]，朝比奈クリニック[11]，日本リハビリテーション専門学校[12]，NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[13]

【目的】2007年より毎年開催してきた運動指導担当者を育成するためのセミナーの評価のため，アンケート結果の見直しを行った．
【対象と方法】7年間延べ303名の参加者のセミナー終了後のアンケートから，参加者の属性，セミナーに対する評価や意見を分析した．
【結果】参加者は栄養士（112名）と看護師（89名）が多く，参加理由は具体的な指導方法や実技の習得を目的としたものがほとんどであった．セミナーに対する評価では，適切であった・どちらかと言うと適切であったの回答は，9割程度と高評価であった．
【考察】参加者の多くは運動指導を実践したいが経験が浅い者であり，内容は理解しやすくより実践的なものにする必要性が考えられた．また高齢者や運動実施困難者への指導方法や，指導場所や指導者の有無・スキルといった制限に対する工夫などの情報提供も必要であると考えられた．

II-P-450 糖尿病患者の心理特性と運動行動および食行動との関連

浜本 幸江[1]，豊田 正美[1]，舟岡 実華[1]，武藤 郁子[1]，鈴木美和子[1]，中島 茂[1]，樋口 倫子[2]，橋本佐由理[2]
中島内科クリニック[1]，明海大学保健管理センター[2]，筑波大学体育系[3]

本研究は，患者の心理特性と運動行動や食行動の関連を検討した．全く運動をしないものが2割強，間食を毎日食べるものが25%，夜食を食べるものも1割以上いた．不健康行動を促す行動感覚の高群になるほど，有意に運動頻度や運動時間が少なく，不健康な食行動であるという傾向が見られた．さらに，有意に自己抑制度が高く，感情認知困難度が高く，自己憐憫度も高いというストレス耐性の弱い心理特性を持ち合わせている傾向が見られた．不健康行動を促す行動感覚を持ち合わせている患者は，食や運動などの自信感を高め，生活習慣の変容や行動感覚の変容を支援する必要がある．しかし，このような患者は，ストレス耐性の弱い心理特性である自己抑制度や感情認知困難度，自己憐憫度を持ち合わせていることから，まず，その心理特性を変容するストレスマネジメント支援が必要であると言えよう．

II-P-451 糖尿病の子どもを持つ親の心理—思春期青年期の養育に着目して—

安藤美華代
岡山大学大学院教育学研究科

思春期青年期の養育に着目して，糖尿病の子どもを持つ親の心理を探索した．対象は，9歳から24歳の1型糖尿病患者（女7名，男1名）と2型糖尿病患者（男1名）の親9名（母8名，父1名）．はじめて子どもが糖尿病だとわかった時の気持ち，糖尿病をもって生きる子どもへの気持ちや心がけ等について，個別の半構造化面接を行った．さらに，糖尿病等に関する子どもの自尊感情に対する親の認識，親の気分状態について，自記式調査を行った．面接内容分析の結果から，親は，糖尿病受容不全感や遣る瀬無さ，思春期青年期にある子どもの親・糖尿病とともに生きる子どもの親として重層的役割を担う養育の不安・重圧を抱えながら，懸命に奮闘していた．質問紙調査から，不安を抱いていない親はいなかった．以上より，糖尿病とともに生きる思春期青年期にある子どもの親に向けた心理支援の必要性が示唆された．

II-P-452 うつ病のスクリーニングとしての自己記入式質問紙法「PHQ-9」，「CES-D」の有用性の検討

那須 俊甫[1]，松島 淳[2]，寺坂 喜子[1]，高木 祐介[1]，松田やよい[1]，安西 慶三[1]
佐賀大学附属病院肝臓・糖尿病・内分泌内科[1]，佐賀大学附属病院精神科[2]

糖尿病は精神疾患を併存しやすく，精神疾患の存在は食事療法，運動療法，服薬やインスリン管理などの治療へのアドヒアランス低下を認め，血糖コントロールが悪化し，生命予後を悪化する可能性があることが指摘されている．特にうつ病については糖尿病有病者がうつ病を併発している比率は11.4%とされている．
今回我々は，治療へのアドヒアランス不良が原因で血糖コントロールが不良となり当科入院となった症例に対し，自己記入式質問紙法「PHQ-9」，「CES-D」を用いた簡易的なスクリーニングを行い，抑うつ状態の評価を行った．自己記入式質問紙法を用いた簡易的なスクリーニングは要する時間が少なく，誰でも容易に行うことができ，スコアリングを用いた評価ができるため，臨床心理士との「共通のものさし」となる有用なツールと考えられる．［HbA1c：NGSP値］

II-P-453 DNC尺度による糖尿病教育入院患者の否定的認知

戸川 芳枝[1]，木村佐宜子[1]，中島 康浩[1]，日高由紀子[1]，布井 清秀[2]
聖マリア病院臨床心理室[1]，聖マリア病院糖尿病内分泌内科[2]

【目的】糖尿病教育入院患者に否定的認知に関する質問紙（DNC）を実施し先行研究の結果と比較した．【対象】2014年3～11月の糖尿病教育入院患者91名（男性51，女性40，年齢58.6±13.5歳）．【方法】HbA1c7.4%未満18名，7.4～8.4%未満，8.4%以上64名，薬なし24名，経口剤39名，注射28名のDNCの総得点，クラスター得点を瀧井ら（2013）の結果と比較した．【結果】HbA1c 7.4%未満，7.4～8.4%未満の群は「自己管理の圧力」が高かった．8.4%以上の群は，「疎外感」が低く，「自己管理の圧力」は高かった．薬なしの群は，総DNC「生き甲斐のなさ」「糖尿病の重荷」「自己管理への圧力」が高かった．注射群は「自己管理の圧力」が高かった．【考察】教育の開始時，否定的認知が高まる面と緩和される面があると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-454 臨床心理士による構造面接を用いた治療介入が有効であった療養指導が困難であった2型糖尿病の一例

蓮池沙緒里[1]，山本 直宗[2]，中野 明子[1]，山本 愛[1]，首藤 賢[1]，王 衣里子[3]，吉田 麻美[3]，佐々木恵雲[3]，葛谷 健[1]，大澤 仲昭[1]，杉野 正一[3]
医療法人恒昭会藍野病院臨床心理科[1]，医療法人恒昭会藍野病院内科[2]，藍野短期大学[3]，藍野加齢医学研究所[4]，医療法人恒昭会藍野病院神経内科[5]

【症例】61歳男性．59歳時2型糖尿病を指摘され，他院で糖尿病教育入院するもコントロール不良が続き，当院紹介入院となった．BMI29.0kg/m²と肥満で，HbA1c8.6%，随時血糖280mg/dL．【経過】糖尿病教育パスに従い，食事，運動療法を処方されるも受容できず，臨床心理士による構造面接を開始した．糖尿病の受容が前熟考期であり，PAIDも56点と糖尿病の心理的負担が認められたことから，負の感情の傾聴と受容に努め，自己効力感の向上を図った．同時に周囲のスタッフに情報提供や支持的関わりを促した．介入の結果，体重は4kg減少し，HbA1c7%台，FPG100～150mg/dLと改善し，PAIDも29点と心理的負担も軽減した．【結論】糖尿病教育を受けたことがあるにも関わらず，疾患理解に乏しく一般的な糖尿病教育パスによる療養指導では行動変容が図れない患者に対して，臨床心理士の構造面接の介入の有用性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

II-P-455 東日本大震災でトラウマとなった2型糖尿病患者への変性意識で無意識に働きかける心理療法の効果

有馬 春美，志賀佳緒理，浅倉 敦子，柴田 慈子，鈴木奈津子，神埼 千恵，桂木 由香，富田佳代子，斎藤 幾重
医療法人さいとう内科クリニック

【目的】東日本大震災の体験がトラウマになった2型糖尿病患者に，変性意識で無意識に働きかける心理療法を行ったので，その効果を振り返る．
【対象と方法】60歳代の男性．大震災で津波にのみ込まれ，倉庫で数時間海水に浸っていた．主治医が無意識に働きかける心理療法と神経言語プログラミングを実施した．そしてフェイススケール（6段階）と半構成面接で評価した．
【結果】2週間後，震災の時の事が頭をよぎらなくなったと話し，フェイススケールは，実施前［5］から［0］に軽減した．日常生活にも変化があり，睡眠がとれ，隠れて食べていた間食が少なくなった．心理療法は1回のみの実施で9カ月が経過し，HbA1cが9.1%から6.1%となった．
【結語】変性意識で無意識に働きかける心理療法により，震災のトラウマ体験をした患者に心の平安が現れ，食行動の行動変容の可能性が考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

II-P-456 糖尿病患者に対するナラティブアプローチ 過食性障害を伴った2型糖尿病の事例より

今村 稔，中村 夏子，青木 矩彦
医療法人今村クリニックOBP今村クリニック

背景：若年女性の糖尿病患者で，コントロールの急激な悪化の原因として摂食障害がある．今回，原因が過食性障害と考えられた事例を経験した．過食性障害は神経性大食症に見られるような嘔吐などの代償行動がない人に対してつけられた診断名である．どのようにその病い・疾患と向き合ってきたかを患者との対話や語り（ナラティブ）も含めて検討した．
症例：32歳の女性2型糖尿病．BMI18.7．19歳より糖尿病と診断，27歳時に当院へ転院．初診時IRI4.1，抗GAD抗体陰性．HbA1c9.5%であったが，7%台まで改善．その後HbA1c14.1%と急激な悪化，中性脂肪2052mg/dlと著明な上昇，その時の血中Cペプチド1.9．診察時に極端な過食をしていたことを語り，過食性障害と診断した．その話を契機にして，過食が少なくなり，中性脂肪も低下，HbA1cも改善傾向．今後は，過食性障害が寛解しているか見守ってゆきたい．［HbA1c：NGSP値］

III－2－1 糖毒性解除におけるSGLT2阻害薬追加の影響

伊藤 利光，斉藤 理恵，藤井 博子，日向 崇，高橋 行広，
平田 文彦，作田 英成
自衛隊中央病院内科

【目的】血糖コントロールを目的に入院した2型糖尿病患者における血糖降下療法に，SGLT2阻害薬を追加した場合の各種指標に及ぼす影響を比較検討したので報告する．【対象及び方法】男性2型糖尿病患者51名を対象とし，従来治療群には，強化インスリン療法及びメトホルミンを，SGLT2群においては，従来治療に加えて第2病日からイプラグリフロジン50mgを投与した．【結果】入院時，平均年齢48.9歳，HbA1c9.9%であり，BMI，FPG，LDL-C，TG，HDL-Cの変化率に両群に有意な差は認めなかったが，尿酸値，γGTPの変化率に有意差を認めた．また，従来治療群ではCAVIに有意な変化は認めなかったが，SGLT2群では有意に低下した．【結論】糖毒性解除においてSGLT2阻害薬を追加したところ，従来治療と比較して尿酸値が増加せず，γGTPが低下し，CAVIの改善効果を認めた．［HbA1c：NGSP値］

III－2－2 SGLT2阻害薬服用時におけるケトーシスと食事量の関連

香月 健志[1]，及川 洋一[1]，石田千香子[2]，中村 康[2]，渥美 義仁[3]，
島田 朗[1]
東京都済生会中央病院糖尿病・内分泌内科[1]，東京都済生会中央病院栄養管理科[2]，永寿総合病院糖尿病臨床研究センター[3]

【目的】イプラグリフロジン服用時の血中総ケトン体と食事量の関連を検討する．
【対象・方法】イプラグリフロジンの追加投与を開始し，食事量聴取が可能であった7名を対象に，体重，糖代謝関連項目，食事量，血中総ケトン体の変化をretrospectiveに検討した．
【結果】8週目までに体重は減少，糖代謝関連項目は低下，食事量は8週目より増加した．血中総ケトン体は，8週目までに上昇を認め，開始2週目，総ケトン体上昇時の食事量は，1819±228kcal，2480±854kcalであり，総ケトン体上昇時に食事量は増加していた（P<0.05）．
【結論】SGLT2阻害薬服用時，ケトーシスの出現が食欲亢進の契機となる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－2－3 SGLT2阻害剤トホグリフロジン投与中に血中総ケトン体が1000μM以上を呈した患者背景に関する検討―国内治験の併合データを用いた部分集団解析―

佐藤 雄一[1]，布井 清秀[1]，加来 浩平[2]，菅波 秀規[3]
社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院糖尿病内分泌内科[1]，川崎医科大学総合内科学1[2]，興和株式会社臨床解析部[3]

【目的】SGLT2阻害薬によるDKAを避けるため，TOFO治験中に総ケトン体高値を呈した2型糖尿病患者の特徴を検討した．【対象と方法】TOFO第III相試験（n＝990）で，治験中に1度でも総ケトン体が1000μM以上を呈した症例K（＋）（n＝92）とそれ以外の症例K（－）（n＝898）の患者背景を比較検討した．【結果】K（＋）は9.3%，K（＋）はK（－）に比べ有意に男性の割合が高く，年齢，BMIが低値，投与前の空腹時血糖（FPG），HbA1c，遊離脂肪酸，空腹時グルカゴン/インスリン比，総ケトン体(TKB)，TKB/FPG比が有意に高値，基礎インスリン分泌能に関連する体格補正CPI（CPI/(BMI/22)）は有意に低値．また，K（＋）のCPI/((BMI/22)は全例1.1未満．【結語】TOFO第III相試験の結果から，K（＋）は男性に多く，やや肥満気味でインスリン分泌能が低下していた．［HbA1c：NGSP値］

III－2－4 日本人2型糖尿病患者におけるエンパグリフロジン（EMPA）投与時のケトン体の日内変動の検討

西村 理明[1]，田中 優子[2]，小岩井和樹[2]，井上 耕平[2]，Salsali Afshin[3]，
Broedl Uli C[1]，Lund Soeren S[1]
東京慈恵会医科大学内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社[2]，イーピーエス株式会社[3]，Boehringer Ingelheim GmbH & Co. KG, Ingelheim, Germany[1]，Boehringer Ingelheim Pharmaceuticals, Inc., Ridgefield, CT, USA[2]

対象と方法：日本人2型糖尿病患者（研究開始時の平均［SD］HbA1c 7.91［0.80］%，BMI 24.3［3.2］kg/m^2）をEMPA10mg群（n＝20），EMPA25mg群（n＝19），プラセボ群（PBO：n＝21）に無作為に割り付け，28日間単独療法を行った．投与-1日目，1日目及び28日目に各3回（朝，昼，夕食）の食事負荷試験（MTT）を行い，MTT前，1，2，3時間後及び翌朝に血中ケトン体を測定した．EMPA内服は，朝食1時間前とし，1日目と28日目のMTTは薬剤投与の1，5，10時間後に実施した．
結果：EMPA 10mg群及び25mg群では，PBO群に比べて1及び28日目にケトン体の$AUC_{0\ 2h}$が有意に上昇した．EMPA群では，朝食，昼食及び夕食直前にケトン体が上昇し，朝食前に最高値を示した．対象者における最高値は1,449μmol/Lであった．
結論：投与28日後にEMPA群ではPBO群に比べてケトン体が上昇したが，健常成人の空腹時と同程度の値であった．朝食前に最も高いピークを認めた．
［HbA1c：NGSP値］

III－2－5 イプラグリフロジン投与による冠血管リスク因子のコントロール別にみたリスク改善効果：第2相，第3相試験併合解析

柏木 厚典[1]，吉田 哲[2]，中村 一郎[2]，秋山 典子[2]，数田 健一[2]，
上山 英二[2]，高橋 秀之[2]，山口 孝志[2]，小坂井吉憲[2]，川向 康生[2]
（社医）誠光会草津総合病院糖尿病センター糖尿病・内分泌内科[1]，アステラス製薬株式会社[2]

【目的】2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害剤イプラグリフロジン（IPRA）の冠血管リスク因子のコントロール別にみた臨床効果を検討【方法】IPRA 50mgとプラセボ（PBO）の臨床効果を比較した第2相，第3相6試験の併合解析を実施【結果】解析対象（IPRA/PBO）は2型糖尿病患者628/368例，平均年齢は59.0/58.5歳であった．イプラグリフロジン(IPRA)によるHbA1c低下度は，投与前HbA1c不良と関係し，非改善例が11.8%にみられた．また体重減少とHbA1c低下度の関連は軽微であり，冠血管リスク因子の高値，低値群に関わらずHbA1c，SBPは低下したがHt値は上昇した．
【結論】イプラグリフロジンは冠血管リスク因子のコントロール状態に関わらずHbA1c，SBPを低下し，Htを上昇した．［HbA1c：NGSP値］

III－2－6 ステロイド治療時の薬物療法必要性予測スコア

森田 浩之[1]，森 一郎[1]，池田 貴英[1]，山内 雅裕[1]，浅野 元尋[1]，
梶田 和男[1]，石塚 達夫[2]
岐阜大学大学院医学系研究科総合病態内科学分野[1]，岐阜市民病院総合診療・リウマチ膠原病センター[2]

【目的】ステロイド治療中の血糖降下薬物療法の必要性を事前に予測する指標を明らかにする．
【方法】ステロイド治療を開始した入院患者230名を対象とし，治療開始後の高血糖に対して薬物療法が必要になるリスク因子を求めてスコア化した．
【結果】ステロイド治療開始後に薬物療法が必要だった患者は43%で，HbA1c，年齢，空腹時血糖（FPG），プレドニゾロン（PSL）開始量の4つがリスク因子であった．それぞれのカット・オフ値は6.3%，58歳，101 mg/dL，0.74mg/kgで，それぞれの程度に基づいて0～3点（値の最も低いカテゴリーが0点）を与えるスコア化を開発し，その合計点で評価した．合計5点をカット・オフ値とした場合，感度81%，特異度68%，正診率73%であった．
【総括】HbA1c，年齢，FPG，PSL開始量によるスコア化は，ステロイド治療開始後の高血糖に対する薬物療法の必要性の予測に有用である．
［HbA1c：NGSP値］

III－2－7 肥満症例に対するSGLT2阻害薬とGLP-1作動薬併用効果

米田 紘子[1]，森本美由紀[2]，三小田亜希子[3]，原島 伸一[3]
財団法人バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院糖尿病内科[1]，栄養科[2]，京都大学医学部付属病院糖尿病内分泌栄養内科[3]

【目的】食欲コントロールに難渋する肥満症例におけるSGLT-2阻害薬とGLP－1受容体作動薬の併用効果を検討する．【対象・方法】SGLT2阻害薬を使用した肥満例7名（BMI34.8年齢44.9±7，HbA1c8.4±1.5%）にアンケートにより食行動を調査した．3カ月後に血糖上昇や体重増加を来たし食欲増進した3名に対してGLP－1作動薬を併用し，その効果を検討した．【結果】SGLT2阻害薬全例で体重の減少を認めたが，3カ月後一部で食欲亢進し，摂取カロリーが指示カロリーを大きく上回り，血糖再上昇した．GLP-1作動薬併用により食欲抑制され，血糖，体重が再度改善し患者の満足度も上昇した．【考察】SGLT2阻害薬の良い適応とされる肥満症例では栄養指導介入が非常に重要であり，期待以上の良好な結果を得られる例もあるが，食欲増進症例にはGLP－1作動薬の併用も有用であると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

III－2－8 SGLT-2阻害薬が体組成および代謝因子に及ぼす影響についての検討

川名 秀俊，渡辺 怜奈，渡邉 康弘，今村 榛樹，佐藤 悠太，
山口 崇，番 典子，南雲 彩子，大平 征宏，齋木 厚人，
龍野 一郎
東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌代謝センター

【目的】2型糖尿病患者にSGLT-2阻害薬のひとつであるイプラグリフロジンを投与し，その効果と安全性を検討すること．【対象】2型糖尿病患者19名（男性14名，女性5名，平均48歳）に当該薬を1日50mg投与し3ヶ月間観察．糖脂質代謝の変化を確認した．体脂肪・骨格筋量の変化をInBodyで評価した．【結果，考察】体重は1.1kg減少，HbA1cは1.3%低下．尿糖排泄量は平均86g/日増加した．その他，TGが有意に低下，HDL-Cが有意に上昇，AST・ALTも有意に低下した．体組成については体脂肪量が有意に減少していたのに対し，骨格筋量は維持されていた．【結論】SGLT-2阻害薬は尿糖排泄を促すことで糖代謝の改善および体重減が期待されるが，骨格筋量は維持しながらその効果を生じることが確認された．［HbA1c：NGSP値］

III－2－9 肥満2型糖尿病患者におけるトホグリフロジンの内臓脂肪減少効果と糖・脂質代謝への影響についての検討

渡邉 貴子[1]，蘆立 恵子[1]，川村 光信[2]，小川 佳宏[3]
九段坂病院内科[1]，東京逓信病院内分泌代謝内科[2]，東京医科歯科大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・代謝内科[3]

【目的】肥満2型糖尿病患者にSGLT2阻害薬トホグリフロジン（TF）を投与し，体重，内臓脂肪面積，糖・脂質代謝に対する効果と安全性を検討．【対象】2型糖尿病患者10名（BMI 33.1±6.4，年齢52.2±7.7歳）【方法】TF10mg投与前と投与3ヵ月後で内臓/皮下脂肪面積（腹部CT法），体重，血圧，糖・脂質代謝マーカー，肝酵素，尿中Albなどを測定し比較検討した．【結果】（現段階で8例の解析）3ヵ月後，体重86.7±19.1→84.0±11.5kg（$p<0.01$），内臓脂肪面積210.0±40.5→168.9±54.6 cm^2（$p<0.01$），HbA1c 8.0±1.1→7.2±0.8%（$p<0.05$），収縮期血圧143.4±21.6→119.4±18.8mmHg（$p<0.05$），肝酵素は有意に低下（$p<0.05$）したが，他の指標には有意な変化なし．経過中，明らかな有害事象を認めなかった．【結論】TFは常用量の半量でも体重，内臓脂肪面積，HbA1c，肝機能を有意に改善し，肥満2型糖尿病患者の治療に有用である．［HbA1c：NGSP値］

III－2－10 2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンの有効性・安全性の検討

岡本 秀樹[1,2]，服部 正典[1,2]，横塚 陽子[1,2]
名鉄病院内分泌代謝内科[1]，名鉄病院糖尿病センター[2]

【目的】2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジン（IP）投与症例において臨床効果と安全性を検討する．【対象および方法】コントロール不十分な2型糖尿病患者55例（男性32例，女性23例）においてIPを併用し，4か月までの有効性，安全性を検討．【結果】IP投与後4か月でHbA1cは8.7±1.5から7.4±1.1%，GAは21.7±5.3から17.5±4.0%と有意に改善した（$P<0.05$）．肝機能および血清脂質TG，HDL-Cは改善したが，LDL-Cはやや上昇傾向．体重は82.3±15.8から80.9±14.3kgと低下傾向，eGFRは79.0±19.6から78.9±18.5ml/min．とほぼ不変．Hbは14.2±1.7g/dlから14.9±1.7g/dlと上昇傾向．投与中止にいたった有害事象は，尿路感染症1例，頻尿が2例であった．【結論】肥満2型糖尿病患者においてIPの投与により体重は減少し，かつ血糖コントロールは改善したが，重篤な有害事象は認められなかった．
［HbA1c：NGSP値］

III－2－11 イプラグリフロジンの体重と血糖コントロール改善作用に関わる因子の検討

堺 弘治，真崎 空，上田 靖子，今野 由美
（医社）明理会明理会中央総合病院糖尿病内科

背景：イプラグリフロジン（IPR）によるHbA1c改善や体重減少に関わる因子について検討した．
方法：IPRを導入した34名についてHbA1c改善と体重減少に関わる因子について性別，年齢，BW，BMI，罹病期間，HbA1c，CPRについて検討した．また食欲の変化についてアンケートを行い，BW，HbA1cとの関連について検討した．
結果：IPRにより94%の患者で体重が減少（-2.6kg）し，74%の患者でHbA1cが改善（-0.48%）した．HbA1c改善に関与する因子については開始時のHbA1cのみ相関を認めた．また体重減少に関する因子についてはいずれも相関性はなかった．アンケート調査では16/34例で食欲が亢進し，その群では有意に体重変化が少なかったが，HbA1cには違いがなかった．
考察：IPRの効果を予想する因子については今回判明しなかった．IPRによる体重減少が予想よりも少ない理由の一因として食欲が亢進することが考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III－2－12 SGLT2阻害薬（Ipragliflozin）の体組成分析を用いた治療効果の検討

石川 敦子，高木 佐苗
知多市民病院内科

【目的】既存薬剤ではコントロール不良2型糖尿病患者（A群）および新規発症糖尿病患者（B群）におけるIpragliflozin（Ipra）の治療効果を検討．
【対象と方法】A群22例，B群4例を対象に，Ipra 50mg投与前後のHbA1c・各種検査項目，体組成を比較検討．
【結果】HbA1c（A群/B群）：投与前8.3±1.4/10.6±2.3，投与3ヶ月後7.8±1.0/6.9±1.1%，体重変化は-2.4±2.0/-3.6±0.9kgと減少．
体脂肪量（投与前/後）（kg）A群27.5±8.5/26.0±8.2，B群28.9±4.6/25.4±4.0，骨格筋量（kg）A群25.1±4.9/25.1±5.3，B群23.0±3.2/23.4±3.9と体脂肪量の有意な減少．
【結語】Ipraは既存薬剤で血糖管理不十分な症例に追加投与の選択肢となりうる薬剤と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III－2－13 複合リスク因子への治療介入が行われている糖尿病患者像―糖尿病薬物療法状況別での降圧薬・スタチン併用率―

諸星 政治[1,2]，丸山 聡子[1]，大島 淳[1,2]，加藤 真子[1,2]，萩原 康二[1,2]，田上 幹樹[2]
三楽病院糖尿病代謝内科[1]，附属生活習慣病クリニック[2]

経口抗糖尿病薬（OAD）種類数別＋Ins治療で降圧薬及びスタチン治療の併用率と背景を検討した．方法：2014年6月以降糖尿病薬物治療中患者1452名（OAD1・2・3・4種以上＋Ins治療）．この5群で1：降圧薬併用率，2：降圧薬1種の割合，3：スタチン併用率，降圧薬＋スタチン併用率を検討．結果：1．降圧薬併用率はOAD1種：Ins治療：OAD2：3：4種以上の順で有意に増．2．降圧薬1種割合は同様順で有意に減．3．スタチン併用率は同様順でOAD2種以降で有意増，降圧薬＋スタチン併用率もこの順で増．背景はBMIのみ同様順で有意増．考察：OAD種類数増で降圧・スタチン治療の併用率増及び降圧薬多剤となり，Ins治療はOAD1・2種間に入るとその関係が保たれた．背景ではBMI増と一致した．体重を増やさない治療を積極的に考慮すべきである．［HbA1c：NGSP値］

III－2－14 2型糖尿病患者に対する当院でのダパグリフロジンの使用経験

飯島 康弘[1]，加藤 紀和[1]，田中 彰彦[1]，中村 毅[1]，小田原雅人[2]
戸田中央総合病院内科[1]，東京医科大学病院[2]

【目的】当院でSGLT2阻害薬ダパグリフロジンを使用し，安全性と有効性を検討した．【対象と方法】対象は当院外来受診している2型糖尿病患者．患者数35人，平均年齢51.1±8.4歳，体重79.4±15.6kg，腹囲100.9±9.8cm，HbA1c 7.6±1.2%，グリコアルブミン（GA）19.2±4.8%，血中Cペプチド3.48±2.0ng/ml．受診時に採血再尿を行いながら適宜薬剤調整を行った．【結果】投与1か月目受診時採血でHbA1c7.31±0.6%，GA16.9±3.1%と改善がみられた．血中CPR2.9±1.40ng/mlと分泌の軽減もみられた．その間に重症低血糖などの重度な副作用は認めなかった．【考察】当薬剤は既存とは異なる作用機序で血糖改善効果が得られる．当剤内服によりインスリン投与減量，SU薬の減量を試みることができることが示唆される．当日の報告では症例数を増やし，3.6か月の検査の値も含め検討し，文献的考察も加え報告する．
［HbA1c：NGSP値］

III－2－15 2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジン投与による有効性・安全性に関する研究ASSIGN-K（第2報）―背景因子による層別解析―

家光浩太郎[1,2]，中島 茂[1]，梅澤 慎一[1]，金森 晃[1]，詫摩 哲郎[1]，金城 瑞樹[1]，菊地 泰介[1]，川田 陽裕[1]，笹井 信夫[1]，青柳 祥夫[1]，小花 光夫[1]，星野 和彦[1]，金重 秀明[1]，齋藤 達也[1]，武田 浩[1]，田中 逸[3]，寺内 康夫[3]，松葉 育郎[3]
神奈川県内科医学会糖尿病対策委員会[1]，横浜市立大学分子内分泌・糖尿病内科学[2]，聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科[3]

【目的】患者背景別によるイプラグリフロジン（Ip）投与後の血糖コントロールと安全性について検討する．【対象・方法】本研究は，同意文書の得られた2型糖尿病患者にIpを52週間投与する，医師主導型多施設共同前向き介入試験である．HbA1cについて，①年齢，②性別，③治療開始時のHbA1c，④BMI，⑤罹病期間，⑥Ipの追加，および従来の治療薬からの切り替え，による層別解析を実施する．
【結果】年齢，性別，BMI，罹病期間に拘わらずIp開始4週後には有意なHbA1cの低下が認められた．また，開始時のHbA1cが7%以上の症例において有意なHbA1cの低下が認められた．有害事象は，皮膚疾患，泌尿・生殖器感染症などを認めた．
【結語】年齢，性別，BMI値を問わずIp投与時の有効性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III－2－16 当院におけるSGLT2阻害剤トホグリフロジン隔日投与の有効性検討

竹越 聡，宮田 由紀，小片 展之，斉藤 丈洋
明芳会イムス記念病院糖尿病センター

【背景】SGLT2阻害薬は新しいタイプの経口糖尿病治療薬として2型糖尿病に対して市販開始された．HbA1c値低下効果など有用性が示されている一方重篤な副作用が報告されている．当院では副作用を軽減する目的で現治療に追加でSGLT2阻害剤隔日投与を行いその治療効果及び安全性を検討した．【対象】症例数130名（男性77名・女性53名），平均年齢57.6±11.9歳【結果】投与前→1か月後→2か月後→3か月後でそれぞれHbA1c7.98→7.70→7.48→7.46%，体重76.5→75.7→75.5→75.0kg，収縮期血圧140.2→136.6→135.9→136.7mmHgであった．また経過中重篤な副作用は認めなかった．【結論】SGLT-2阻害剤隔日投与は臨床上有効で安全性も高いと考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

III－2－17 トホグリフロジン水和物の市販直後調査期間中に収集された副作用について

佐本 留美[1]，田嶋 雄樹[1]，橋本 雅実[1]，熊倉 守彦[2]，相澤 和広[2]，
三原 華子[2]，周東 祐仁[2]
サノフィ株式会社ファーマコビジランス本部[1]，サノフィ株式会社メディカル本部[2]，興和株式会社安全管理部[3]

トホグリフロジン水和物の市販直後調査を2014年5月23日より開始した．10月22日までに収集された副作用は合計265例354件（重篤32例46件）で，発疹，そう痒症，薬疹等の「皮膚および皮下組織障害」が63件と最も多く，次いで膀胱炎，性器感染，尿路感染等の「感染症および寄生虫症」56件，悪心，便秘等の「胃腸障害」41件，脱水，低血糖症等の「代謝および栄養障害」40件であった．重篤な副作用で最も多かったものは，脱水5件，腎盂腎炎5件であった．開始約4ヵ月後に，脱水によると考えられた死亡例1件が報告され，その後も重篤な体液量減少に関連する副作用が報告されたことから，患者への水分補給の指導，体液量減少を起こしやすい患者に対し特に注意するよう適正使用の推進に努めた．当社が実施した市販直後調査活動による副作用のリスク最小化の効果を考察する．

III－2－18 SGLT2阻害薬の治療効果について

豊永 雅恵[1]，野口 裕貴[1]，五島 大祐[1]，中村 宇大[2]，北園 孝成[2]
九州中央病院糖尿病内分泌内科[1]，九州大学大学院病態機能内科学[2]

【目的】イプラグリフロジン（I）の治療効果を検討した．【対象と方法】A．外来通院中の2型糖尿病患者13例にIを追加投与し，2ヶ月後のHbA1cや体重の推移を観察した．B．入院中にI導入例の，3ヶ月間の経時的な体組成変化をインピーダンス法で観察した．【結果】A．平均BMIは30で，HbA1cは9.1±1.4→8.1±1.3%へ，体重は80.7±14.1→78.8±13.8kgへ有意に減少した．ΔA1c>0.5%の著効例は開始時HbA1cが高い群に認められたが，間食が多いとΔA1cは小さかった．B.I投与後2週目までは体水分量が約2.5L減少し，その後，脂肪量が減少した．CG比0.9%とインスリン分泌能が低い例では，4.5kgの脂肪減少と共に，運動しても筋肉量が2.7kg減少し，血中ケトン体が増加した．【考察】Iは肥満2型糖尿病患者で血糖改善と体重減少も期待できる．但し，インスリン分泌能の低い例ではサルコペニアやケトーシスへの配慮が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III－4－1 2型糖尿病（T2DM）では糖尿病神経障害によりintrinsic photosensitive retinal ganglion cell（ipRGC）固有の縮瞳反応が障害される

小島 梨絵，谷口 未季，川崎 麻美，小坂 愛子，植武 春美，
石橋不可止
石橋クリニック

【目的】T2DMとC群における635nm及び470nmの光ないしipRGC固有の縮瞳反応を比較する．【対象並びに方法】1．C群34名とT2DM61名を対象とする．2．電子瞳孔計にて635nm及び470nmの光（20,100,200kcd/m^2）を1秒間当て，縮瞳反応に関する係数を比較した．【成績】1．縮瞳量は両波長ともに全ての光強度でC群よりT2DMが有意に低下した．2．潜時は両波長ともに全ての光強度でC群よりT2DMが有意に延長した．3．縮瞳速度は両波長ともに全ての光強度でC群よりT2DMが有意に遅延した．4．縮瞳量及び縮瞳速度は神経障害の病期に依存して低下した．5.470nm光に対する縮瞳係数から635nm光の縮瞳係数を減じて，ipRGC固有の縮瞳係数を算出すると，T2DMではC群より有意に低下していた．【結語】T2DMはC群より縮瞳反応の諸種係数が低下しており，ipRGC固有の縮瞳反応の糖尿病神経障害による低下が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－4－2 Exendin-4による神経突起伸長促進・神経細胞生存維持：インスリン及びRhoAの関与

三五 一憲[1]，塚本 雅美[1,2]，新見 直子[1]，宇都宮一典[2]
東京都医学研末梢神経病態[1]，慈恵医大糖尿病・代謝・内分泌内科[2]

【目的】Exendin-4（Ex-4）の軸索伸長促進・神経細胞生存維持作用を培養系で検討した．【方法】1）成熟ラットDRGニューロンをインスリン添加．非添加の各無血清培地で維持し，培養2日後の神経突起伸長および7日後の生存に及ぼすEx-4（1，10，100 nM）の効果を検討した．2）PC12細胞にEx-4（100 nM）を添加し，RhoA活性を経時的に測定した．【結果】1）Ex-4は濃度依存的にニューロンの神経突起伸長及び生存を促進し，インスリン非存在下でその効果がより顕著にみられた．2）Ex-4投与に伴うRhoA活性の低下がみられた．【結語】Ex-4は再生阻害因子であるRhoA活性の抑制を介して軸索伸長や神経細胞生存を促進し，その効果はインスリン欠乏状態でより顕著になる可能性が示唆された．

III－4－3 2型糖尿病患者の表皮内神経線維脱落の独立予測因子としての表皮内および表皮下細小血管における血管内皮増殖因子発現低下

杉本 一博[1]，鈴木 進[1]，村上 宏[2]，出口 尚寿[2]，有村 愛子[2]，
八木橋総六[1]
一般財団法人太田綜合病院附属太田西ノ内病院糖尿病センター[1]，弘前大学大学院内分泌代謝内科[2]，鹿児島大学病院糖尿病・内分泌内科[3]，弘前大学大学院分子病態病理学講座[4]

【目的】糖尿病神経障害の潜在的危険因子に加え皮膚血管内皮増殖因子（VEGF）およびリン酸化インスリン受容体（p-IR）の発現について解析を行い，2型糖尿病患者における表皮内神経線維（IENF）脱落の独立予測因子を同定することを目的とした．
【方法】2型糖尿病例26名および非糖尿病例16名を対象としパンチ皮膚生検を施行した．
【結果】非糖尿病例に比し糖尿病例のIENF密度，表皮内および表皮下VEGF発現は有意に低下していた．一方，糖尿病例の表皮内および表皮下p-IR発現は有意に上昇していた．解析したパラメーターの中で，網膜症，心拍変動係数低下，表皮内および表皮下VEGF発現低下がIENF脱落の有意な独立予測因子であった．
【総括】2型糖尿病患者に認める皮膚VEGF発現の低下はIENF脱落の新規予測因子となり得る．［HbA1c：JDS値］

III－4－4 グルコサミンによる末梢神経系インスリンシグナルへの影響について

水上 浩哉[1,2]，小笠原早織[1]，三五 一憲[2]，稲葉 渉[1]，安 欣[1]，
佐藤 次生[1]，板橋智映子[1]，八木橋操六[1]
弘前大学大学院医学研究科分子病態病理学講座[1]，東京都医学総合研究所運動・感覚システム研究分野[2]

【背景】我々はグルコサミン（GlcN）が糖尿病性神経障害（DN）類似の末梢神経障害を引きおこし，その代謝経路の制御が新たなDNの治療標的となりうることを報告してきた．今回，GlcNによる末梢神経系インスリン（Ins）シグナルへの影響を検討した．【方法】12週齢雄性C57BL/6マウスを16時間絶食後，1M GlcNを10ul/g（BW）で腹腔内に投与した．投与10分後に5UのInsを経静脈的に投与し，その20分後に坐骨神経を摘出し，ウエスタンブロッティングによるAKTのリン酸化の検討を行った．【結果】Ins投与により坐骨神経のAKTのリン酸化は対照群に比し，有意に亢進していた（$p<0.01$）．それに対し，GlcN投与はInsによるAKTのリン酸化を対照に比し有意に減弱させた（$p<0.01$）．【結論】糖尿病状態における末梢神経もしくは血清のGlcNの蓄積がDNにおけるIns抵抗性に関与している可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

III－4－5 糖尿病性神経障害の発症に関わるマクロファージの役割について

多湖 孟祐，水上 浩哉，小笠原早織，安 欣，八木橋操六
弘前大学大学院医学研究科分子病態病理

【背景】近年，糖尿病性神経障害（DN）の発症，進展においても，マクロファージ（M）の浸潤が報告されている．しかしながら，その機序についてはいまだ不明な部分が多い．【方法】STZマウスモデル（9週間）の坐骨神経でMの浸潤を組織定量学的に評価した．in vitroにて，LPSでM1に分化させたRAW264（R1）を，（1）R1を24時間培養した培地をIMS32の培地と交換して，さらに24時間培養，（2）トランスウエルを用いて非接触状態にてR1と24時間共培養し，IMS32におけるサイトカインのmRNA発現を検討した．【結果】坐骨神経内M数は対照群に比し糖尿病群で有意に増加していた（$p<0.01$）in vitroでは，（1），（2）でRM1と共培養したIMS32ではサイトカインの発現が有意に増加していた．【まとめ】M浸潤により，シュワン細胞でのサイトカイン発現，その結果の炎症反応亢進がDNを惹起している可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III－4－6 2型糖尿病（T2DM）おける正中神経遠位潜時（DL）は角膜無髄C線維のビースサイズ（BS）と相関して延長する

石橋不可止，植武 春美，谷口 未季，川崎 麻美，小島 梨絵，
小坂 愛子
石橋クリニック

【目的】T2DMおける正中神経（MN）のDLと臨床的要因・角膜無髄C線維の諸種形態学的指標との関係を明らかにする．【方法】1．C群28名とT2DM201名を対象とする．2．MNのMCV・振幅・DLと尺骨神経のSCV・振幅を測定した．3．CCMの諸種形態学的指標を計測した．4．DLないしBSと関係する要因を重回帰分析で検出した．【成績】1．T2DMのDLはHbA1c・罹病期間・糖尿病神経障害の病期と相関して延長した．2．角膜神経の形態学的指標の内，BSのみがHbA1cと相関した．3．角膜神経のBSはDLと相関したが，その他の神経生理学的検査とは相関しなかった．4．DLはMCV・SCV・振幅と逆相関した．【結語】高血糖による末梢神経におけるミトコンドリアの肥大が神経筋接合部とその近傍の神経機能を障害している可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III—4—7 2型糖尿病（T2DM）における血糖コントロール（GC）による神経機能の改善は末梢神経断面積（CSA）の減少と弾性度（E）の増加に相関する

谷口　未季，小島　梨絵，川崎　麻美，小坂　愛子，植武　春美，
石橋不可止
石橋クリニック

【目的】T2DMにおけるGCの末梢神経のCSAとEに及ぼす影響と神経機能改善との関係を検討する．【方法】1．健常者（C群）28名とT2DM29名を対象とし，T2DMのHbA1cを1年間で10.1±0.3→7.0±0.2%にGCした．2．C群とT2DMのGC前後に正中神経（MN）・後脛骨神経（PTN）のCSAとPTNのEを計測，MNのMCV・CPT・振動覚・温冷覚閾値・$CV_{R\text{-}R}$を測定した．【結果】1．GCでMNとPTNのCSAは縮小，PTNのEは高まり，PTNのCSAとEはC群と有意差がなかった．2．GCでMNのMCV・CPT・振動覚・温冷覚閾値・$CV_{R\text{-}R}$は改善した．3．MNのCSA縮小とMCVの増加は逆相関し，PTNのCSA縮小は250Hz・5Hz-CPTや振動覚の改善と正相関，PTNのEと全周波数CPT・振動覚の改善は逆相関した．【結語】T2DMにおけるGCによる末梢神経CSAの縮小やEの改善は固有の神経機能の改善と関連する．
［HbA1c：NGSP値］

III—4—8 2型糖尿病での糖尿病多発神経障害の進展とその危険因子の解析：4年間の神経伝導検査の経時的変化から

小堀真理子[1]，八木橋操六[1]，椎名　紀恵[1]，塩澤　奈々[1]，萩野谷明子[1]，
小島　美里[1]，道口佐多子[2]，斎藤三代子[2]，玉澤　敦子[2]，遅野井　健[3]
那珂記念クリニック療養指導部検査科[1]，那珂記念クリニック療養指導部看護科[2]，那珂記念クリニック内科[3]，弘前大学大学院医学研究科分子病態病理学講座[4]

「目的」2型糖尿病患者の多発神経障害の自然史を後ろ向きコホート研究から明確にし，その進展様式，危険因子を解析．「対象・方法」2型糖尿病患者2310名，神経障害の実態を調査．その中から4年間神経伝導検査（NCS）を追跡し得た158名を検討．「結果」「神経障害あり」因子として，罹病期間，HbA1c，BMI，高血圧，腎症，網膜症，動脈硬化症が関連を示した．「あり」群は「なし」群に比し，正中神経，脛骨神経のNCVも低下．158名の経過でHbA1c6.8%までの改善と共に速度系因子の改善をみたが振幅は正中，脛骨神経いずれも減少．「考察」4年間NCSの経過観察から，代謝因子の改善による速度系因子の改善はみられ神経線維密度を反映するとされる振幅は低下を認めたが低下に影響を与える因子は同定されず．2型糖尿病の神経障害の進展には多様な因子が影響することが示された．［HbA1c：NGSP値］

III—4—9 各種耐糖能異常群における諸種神経機能の変化を角膜無髄神経線維（CNF）のいかなる形態学的異常が説明しうるか

川崎　麻美，谷口　未季，小島　梨絵，小坂　愛子，植武　春美，
石橋不可止
石橋クリニック

【目的】各種耐糖能異常群の諸種神経機能の変化をいかなるCNFの形態学的異常が説明するのかを解明する．【対象】1.75gOGTTで診断した正常型（N）34名，IGT20名，IFG10名，IGT＋IFG13名，DM型28名を対象とする．2．角膜共焦点顕微鏡（CCM）で対象のCNFの形態学的指標を算出し，諸種神経機能を評価した．【結果】1．N群と比べて角膜神経主線維の密度はDM型・IGT＋IFG・IGTで，長さはIGTとIFG＋IGTで減少し，ビーズ面積（BS）はDM型・IGT＋IFG・IGTで増加した．2．BSは負荷後30'・60'・120'血糖と相関して増加した．3．BSと全周波数のCPT・$CV_{R\text{-}R}$は逆相関，冷覚閾値は正相関した．【結論】食後高血糖はCNFの形態学的異常，特にBSの肥大を介して神経機能障害を生ずる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III—4—10 糖尿病性多発神経障害の臨床病期に関するProspective Study

出口　尚寿[1,2]，有村　愛子[1]，堂地ゆかり[1]，奥　寛子[1]，宇都　正[1]，
堀之内秀治[3]，中村　友紀[2]，有村由美子[2]，有村　公良[1]，髙嶋　博[2]，
西尾　善彦[1]
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学[1]，鹿児島大学大学院医歯学総合研究科神経内科・老年病学[2]，鹿児島市立病院内科[3]，大勝病院神経内科[4]

【目的】糖尿病患者における糖尿病性多発神経障害（DPN）の発症・進展を前向きに検討する．【方法】外来通院中の糖尿病患者を「糖尿病性神経障害を考える会」が提唱する「DPNの臨床病期分類」に基づいて病期（1～5期）分類し，経年的に（前向きに）DPNの病期の推移を評価した．【結果】2008年以降92症例を登録した．33例転医（4例透析導入），2例治療中断，4例死亡し，53例を継続してfollow中．5年以上followし得た症例は35例で，そのうち30例は病期不変で，18例はDPNを発症していない．5年を経てDPNの病期が進行した5例（14.3%）は，登録時2期1例，3期4例で，平均罹病期間16.6年，HbA1c7.3±1.5%，4例はインスリン治療例，3例は脂質異常合併例であった．【結論】継続的に血糖・血圧・脂質管理を行えば，5年の経過でDPNが発症，または進展することはほとんどない．今後さらに長期に前向きに評価する必要がある．
［HbA1c：NGSP値］

III—4—11 深呼吸負荷によって安静時よりも心電図R-R間隔変動係数が低下する症例は，心血管イベントのハイリスク群である

竹田　章彦，高田　絵美，中川　　靖，木股　邦恵
（医社）神鋼会神鋼病院糖尿病・代謝内科

背景：深呼吸負荷によって，安静時よりもCVR-Rが低下する症例の臨床的意義を明らかにしたい．方法：深呼吸負荷によって，低下した症例（IR群）が14例存在した．上昇した症例93例を，PR群，BP群，NR群に分類し群間比較した．結果：年齢・罹病期間・BMI・HbA1c値に，IR群と他の3群間で差を認めなかった．しかしIR群はPR群，NR群よりも糖尿病合併症が進行し，大血管合併症が進行している症例が多く，その危険度はBP群を上回っていた．結論：IR群は心血管イベントのハイリスク群であり最大の注意を要する．［HbA1c：NGSP値］

III—4—12 2年間でのアキレス腱反射（ATR）の変化に着目した，糖尿病神経障害への治療的介入効果が期待できる指標の提言

石田　和史，堀江　正和，浅生　貴子，木ノ原周平
厚生連廣島総合病院糖尿病代謝内科・糖尿病センター

【目的】CPT以外で神経障害評価の最重要因子と考えられるATR改善に着目し，治療介入効果が期待できる指標を提言する．【方法】外来通院患者471名を対象に，ATR・C64音叉・モノフィラメント（MF）・CPTを同一日に実施し，2年後に再検査し比較した．【結果】1）初年度は，ATR50%，C64 49%，MF70%が正常域．2）観察2年間平均HbA1c8%以上でCPT悪化は高率で，短期間で神経機能変化を捉えた．3）ATR改善者は対象者の6%で，初年度検査でC64目盛2以上，MF4.56以下，CPT軽度知覚鈍麻期以下が必須条件，単純網膜症以下が97%，2期腎症以下が93%．【結論】ATR改善を予見する指標としてC64・MF・CPTは有用で，早期網膜症・腎症に留まっていることが短期間で糖尿病神経障害改善が期待できる条件として実証された．［HbA1c：NGSP値］

III—4—13 細胞内コレステロール低下による神経細胞インスリンシグナルの変化

福井　健司[1]，今川　彰久[1]，CR Kahn[2]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科[1]，ジョスリン糖尿病センター[2]

（背景と目的）糖尿病マウスの中枢神経コレステロール合成は低下する．コレステロール減少が神経細胞のインスリンシグナルに与える影響を明らかにする．（方法）視床下部系培養細胞GT1-7細胞にcyclodextrin，HMGCoAR阻害剤，shSREBP2を用いてコレステロールを減少，インスリンシグナルについて検討した．（結果）IRS1，AKTリン酸化は低下していた．shSREBP2のみERKリン酸化が上昇していたが，MEKリン酸化は低下していた．（考察）細胞内コレステロール低下はインスリンシグナルを低下させる．SREBP2はERK脱リン酸化に関与する可能性がある．

III—4—14 2型糖尿病（T2DM）における血糖降下薬（HA）の諸種神経機能に及ぼす影響のretrospective cohort研究

植武　春美，谷口　未季，小島　梨絵，川崎　麻美，小坂　愛子，
石橋不可止
石橋クリニック

【目的】T2DMおける諸種HAの神経機能に及ぼす影響を検討する．【方法】T2DM127名[BG：81名，PG：19名，DPP4-I：49名，SU薬：78名（glib：17名，glime：21名，glicla：30名，tolb：10名），α-GI：11名，Ins：14名]を対象とし，諸種神経機能検査を1～2年の観察期間前後に行い，HA投与の影響を検証した．【成績】1．PGは全波長のCPTを悪化，DPP4-IはCV$_{R\text{-}R}$を改善，BGは温覚閾値を低下させた．2．Glibは2000Hz・5Hz-CPTと温覚閾値を，glimeはVPTを悪化させた．Gliclaは2000Hz・5Hz-CPT・冷覚閾値を改善した．【結語】BG薬・PG・ある種のSU薬は神経機能に悪影響を及ぼし，DPP4-I・gliclaは一部の神経機能障害を緩和する可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

III－4－15 2型糖尿病患者における内臓脂肪面積と自律神経機能との関連―血中レプチンの関与―

藏城 雅文，小山 英則，角谷 学，中 真理子，三好 晶雄，
角谷 美樹，岡崎 博一，庄司 拓仁，森脇 優司，山本 徹也，難波 光義
兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科

【背景】2型糖尿病患者の内臓脂肪蓄積と自律神経機能の関連性における血中レプチンの関与を検討した．
【方法】年齢，性別を適合させた2型糖尿病/非糖尿病患者各100名を対象に，内臓脂肪面積（腹部CT），24時間心拍変動係数（SDNN，SDANN5，Triangular index：TI），血中レプチン値を測定した．
【成績】糖尿病群において，内臓脂肪面積は背景因子と独立してSDNN，SDANN 5，TIと有意な負の関連を示した．この関連は血中レプチンの共変量への追加で消失し，レプチンはSDNN（β＝-0.263，P＝0.040），SDANN5（β＝-0.242，P＝0.060）との間に独立した関連を示した．レプチンと心拍変動係数の関連はHOMA指数の追加により有意に交絡された．非糖尿病群ではこれらの関連を認めなかった
【結論】2型糖尿病患者の内臓脂肪蓄積と自律神経障害の関連に，血中レプチン高値が関与し，インスリン抵抗性が有意な交絡因子であった．
［HbA1c：NGSP値］

III－4－16 n-3系多価不飽和脂肪酸による神経系細胞保護効果：抗酸化酵素の誘導とそのメカニズムに関する検討

巽 康彰[1]，加藤 文子[1]，真野 澪[1]，近藤 正樹[2]，加藤 義郎[2]，
神谷 英紀[2]，中村 二郎[2]，加藤 宏一[1,2]
愛知学院大学薬学部医療薬学科薬物治療学講座[1]，愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科[2]

【目的】マウス不死化シュワン（IMS-32）細胞においてDHA及びEPAにより酸化ストレス誘導細胞死が抑制されることを報告した．今回，抗酸化酵素誘導メカニズムを検討した．【方法】IMS-32細胞にDHA及びEPA処置し，hemo oxygenese-1（HO-1）とNAD（P）dehydrogenase quinone1（NQO-1）のmRNAとタンパク発現量を測定した．NF-E2-related factor（Nrf-2）のantioxidant response element（ARE）応答配列への結合活性を評価した．
【結果】DHA及びEPAは，濃度依存的にHO-1とNQO-1のmRNA発現を有意に増加させた．HO-1とNQO-1のmRNA発現は6～12時間で最大値を示し，タンパク質発現は12～24時間で最大値を示した．Nrf-2のARE応答配列への結合活性は3時間で上昇した．【結論】DHAとEPAは神経系細胞においてNrf-2の核内移行とAREへの結合を介した抗酸化酵素誘導により，糖尿病性神経障害に保護的に作用する可能性が示唆された．

III－4－17 歯髄幹細胞移植療法の糖尿病性神経障害に対する治療効果とその抗炎症メカニズムの検討

大見真衣子[1]，成瀬 桂子[2]，秦 正樹[1]，小林 泰子[2]，中村 信久[2]，
宮部 愛[2]，尾澤 昌悟[1]，田中 貴信[1]，松原 達昭[2]
愛知学院大学歯学部有床義歯学講座[1]，愛知学院大学歯学部内科学講座[2]

【目的】糖尿病性神経障害に対する歯髄幹細胞（DPSCs）移植の治療効果とその抗炎症メカニズムを検討した．【方法】STZ誘導糖尿病ラットおよび正常ラットの片側後肢骨格筋にDPSCsを移植した後，4週間後に評価した．またRAW264.7を用いてDPSC培養上清の効果を検討した．【結果】DPSC移植は糖尿病ラットの坐骨神経伝導速度および坐骨神経内血流量を改善した．DPSC移植は糖尿病で増加した坐骨神経内マクロファージ（Mφ）数およびM1φ関連遺伝子発現を低下させ，M2φ関連遺伝子発現を増加させた．またDPSC培養上清は，RAW264.7におけるM2φ関連遺伝子発現を増加させた．
【結論】糖尿病性神経障害に対する歯髄幹細胞移植療法の有効性のメカニズムの一つとして，末梢神経におけるM1/M2φの比率を変化させ，抗炎症作用を介して効果を発揮する可能性が示唆された．

III－4－18 併用薬の影響を加味したCPT経年観察による糖尿病神経障害に対するインクレチン関連薬の臨床効果の検証

堀江 正和，木ノ原周平，浅生 貴子，石田 和史
広島県厚生農協連廣島総合病院糖尿病代謝内科

【目的】DPP-4阻害薬（D）とGLP-1受容体作動薬（G）が血糖値改善以外で糖尿病神経障害進展阻止作用を有する可能性を併用薬の影響を考慮しCPTの経年観察で検証する．【方法】4年以上D服用者34人（D群）と臨床背景をマッチさせたD非服用者34名（C群）を全対象1500例から無作為に抽出し，CPTの推移をビグアナイド薬（BG）・ピオグリタゾン（PIO）併用の有無，年間平均HbA1c値で調整し比較した．また，G投与者も同様に検討した．【結果】BG，PIO，平均HbA1c値で調整しても3年後のCPTはD群で低値を示したが，4年後では平均HbA1c値のみがCPTの差に影響した．一方，G投与者ではCPTに差がなかった．【結論】DはGLP-1濃度や併用薬に依存しない神経障害進展遅延作用を有する可能性を示したが，高血糖の影響を凌駕することは困難である．［HbA1c：NGSP値］

III－4－19 一重項酸素特異的生成物10，12-(Z，E)-ヒドロキシリノール酸を含むマルチバイオマーカーによる糖尿病リスク予測

梅野 彩[1]，吉野 公三[1]，福井 敏樹[2]，吉田 康一[1]
独立行政法人産業技術総合研究所健康工学研究部門[1]，西日本電信電話株式会社NTT西日本高松診療所予防医療センタ[2]

境界型糖尿病は健康診断で判断されることは稀で，多くの場合，糖負荷試験（OGTT）が必要である．しかし，OGTTは患者への負担が大きく，インスリン抵抗性を見落とす危険性が指摘されている．そこで，健常者57名に対してOGTTを実施し，糖尿病リスクの予知マーカーを探索した．57名のうち，正常高値7名，IGT 5名，DM 2名が存在していた．血漿成分を分析したところ，リノール酸由来で一重項酸素特異的生成物10，12-(Z，E)-ヒドロキシリノール酸（HODE）がOGTT中の血糖値及びインスリン抵抗性と有意な相関を示すことが判明した．さらに，高精度な糖尿病リスク予知モデルの構築を試みたところ，10，12-(Z，E)-HODE，adiponectin，leptin，insulinの空腹時の値を用いたモデルにおいて，健常者，正常高値，IGT，DMが判別でき，インスリン抵抗性（HOMA-IR：2.5＜and Matsuda Index 3：＜4）を感度，特異度100％で予測できた．［HbA1c：NGSP値］

III－4－20 DPP-4阻害薬アナグリプチンによる胆汁酸の生成・分泌促進作用とインスリン抵抗性の改善

針谷 夏代[1,2]，井上 拓哉[3]，三宅 邦夫[1]，久保田健夫[1]，望月 和樹[1]
山梨大学医学部環境遺伝医学[1]，山梨大学大学院医学工学総合教育部環境社会創生工学[2]，山梨大学大学院医学工学総合教育部生命工学[3]，山梨大学生命環境学部地域食物科学科[1]

目的　本研究は，軽度インスリン抵抗性マウスにDPP-4阻害薬アナグリプチンを投与し，アナグリプチンによるインスリン抵抗性改善作用と肝臓の糖・脂質代謝に与える影響を調べた．
方法　C57BL/6Nマウスに脂肪エネルギー比率62％の高脂肪食（HF-C群）および，アナグリプチンを0.3％添加した高脂肪食（Ana群）を32週間自由摂取させた後に肝臓組織を採取し，DNAマイクロアレイ等により代謝関連遺伝子の変化を調べた．
結果　アナグリプチンの投与によって肝肥大およびインスリン抵抗性が改善するとともに，肝臓における胆汁酸生成の律速酵素（Cyp7a1など）の遺伝子およびこれらのタンパク質の発現量が増大した．さらに，肝臓の総胆汁酸量が低下した．
考察　アナグリプチンの投与は，胆汁酸の生成・排泄を促進することによってインスリン抵抗性を改善すると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III－4－21 腎移植前後の耐糖能の推移に関する検討

中村 昭伸[1]，岩見 大基[2]，三好 秀明[1]，森田 研[2]，篠原 信雄[2]，
渥美 達也[1]
北海道大学大学院医学研究科免疫代謝内科学分野内科II[1]，北海道大学大学院医学研究科腎泌尿器科学分野[2]

【目的】腎移植が施行された日本人患者における腎移植前後の耐糖能の推移を明らかにする．
【方法】北海道大学病院において既に移植前に糖尿病と診断されていない症例のうち，移植前および移植後1年に経口ブドウ糖負荷試験（OGTT）が施行された62例を対象とし，1年後の耐糖能の推移の割合を算出した．
【結果】正常耐糖能（NGT）群31例における移植後1年での耐糖能は，NGT：18例（58.1％），耐糖能異常（IGT）：8例（25.8％），空腹時血糖異常（IFG）：1例（3.2％），IFG＋IGT：1例（3.2％），移植後糖尿病：3例（9.7％）であった．一方，IGT群31例における移植後1年での耐糖能は，NGT：18例(58.1％)，IGT：9例（29.0％），移植後糖尿病：4例（12.9％）であった．
【結論】腎移植後1年で11.3％が移植後糖尿病と診断された．また腎移植によりIGTからNGTへ耐糖能が改善する症例の割合が高値であった．
［HbA1c：NGSP値］

III－4－22 地域一般住民における1,5-AG測定の検討：端野・壮瞥町研究

赤坂 憲[1]，大西 浩文[1]，三木 隆幸[1]，斎藤 重幸[2]，三浦 哲嗣[1]
札幌医科大学医学部循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座[1]，札幌医科大学保健医療学部基礎・臨床医学講座[2]

【目的】糖尿病治療歴のない地域一般住民で1,5-AGを測定し，その分布や代謝関連項目との相関について検討を行った．
【方法】2013年夏に住民健診を受けた北海道壮瞥町住民406名（男性173名，年齢66.2±13.0歳）を対象に，横断研究を行った．
【結果】対象のHbA1cは5.6±0.6％，1,5-AGは19.2±7.8μg/mlであり，1,5-AGはほぼ正規分布した．HbA1cと1,5-AGは負に相関した．1,5-AGは，男性で高値であり，年齢と負の相関を認めたが，BMI，収縮期血圧，HOMA-R，高感度CRP，尿中8-OHdG，アディポネクチン，尿中アルブミン・クレアチニン比と相関を認めなかった．
【結論】地域一般住民において，HbA1cと1,5-AGは相関を認めたが，1,5-AGは多くの代謝関連項目と相関を認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

III－4－23 糖尿病患者の動脈硬化性疾患発症に対する血糖値変動の影響

菊池 千草[1,2]，野田 雅人[2]，堀 英生[1,3]，今枝 憲郎[1]，岡山 直司[1]，松永 民秀[1,2]
名古屋市立大学大学院薬学研究科臨床薬学分野[1]，名古屋市立大学薬学部臨床薬学教育研究センター[2]，笠寺病院薬局[3]，名古屋市立大学病院内分泌糖尿病内科[4]

【目的】糖尿病患者で動脈硬化性疾患発症例の入院時の血糖値日内変動幅について調査検討した．【方法】名古屋市立大学病院内分泌糖尿病内科に入院した糖尿病患者のうち，血糖値を1日3回以上測定した患者を対象とし，入院後から最長8年間の診療録を調査した．動脈硬化性疾患を発症した患者を症例として，発症しなかった患者を対照として，血糖値日内変動幅以外の発症要因を調整して，症例対照研究を行った．【結果】56ペアを得ることができた．動脈硬化性疾患を発症した群は発症しなかった群と比較し，有意に血糖値日内変動幅が大きい値を示していた．食後高血糖改善薬の使用割合については差が認められなかった．動脈硬化性疾患発症のカットオフ値は71 mg/dLであった．【考察】血糖値日内変動幅が71 mg/dL以上の場合，動脈硬化性疾患発症に特に注意を要することが示唆された．

III－4－24 30代就労者における耐糖能障害発症予測因子の検証

杉藤 素子[1,2]，岡田 洋右[2]，森 博子[2]，遠田 和彦[3]，田中 良哉[2]
JR東海健康管理センター東京健康管理室[1]，産業医科大学第一内科[2]，JR東海健康管理センター[3]

【目的】30代就労者を対象に，ベースライン時（12年）の健診結果と3年後（14年）の耐糖能障害（IGT）発症の関連を調査した．
【対象】12年に定期健診を受けた30代男性社員のうち，糖尿病で服薬していない908例．
【方法】12年に正常耐糖能（NGT）であった665例について，3年後のIGT発症の有無と健診結果の関連について解析した．
【結果】①12年NGT→14年IGT群は，12年NGT→14年NGT群と比べて，12年時点でのBMI・体脂肪率・腹囲・TG・LDL・夜勤従事率が有意に高値で，HDL・ADPが有意に低値であった．
②多重ロジスティック回帰分析：12年時点でのBMIは，14年IGT有無に影響していた（オッズ比1.075）．
【考察】本検証の結果，BMI・体脂肪率・腹囲・TG・LDL・HDL・ADP・夜勤有無が就労者のIGT発症に影響を与えている可能性が示唆された．特に，BMIがIGT発症予測因子として有用である可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

III－4－25 家庭血圧における収縮期血圧の最大値は動脈硬化と関連する～2型糖尿病患者における検討～

大藪知香子[1]，牛込 恵美[1]，田中 亨[2]，長谷川剛二[3]，大西 正芳[1]，北川 良裕[1]，金綱 隆弘[5]，松本しのぶ[1]，福田有希子[1]，濱口 真英[1]，山崎 真裕[1]，中村 直登[1]，福井 道明[1]
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[1]，京都第一赤十字病院[2]，京都第二赤十字病院[3]，大阪鉄道病院[4]，西陣病院[5]

【背景】家庭血圧の平均値や変動値のみならず，家庭血圧の最大値が臓器障害の予測因子となると報告されている．【方法】2型糖尿病患者758名において，家庭血圧の平均値，最大値とPWVとの関連（線形回帰分析），動脈硬化に対する関連（ROC解析）を比較検討した．【結果】朝の収縮期血圧の平均値（β＝0.156，P＝0.001），最大値（β＝0.146，P＝0.001）はPWVと関連を認めた．朝の収縮期血圧の平均値，最大値の動脈硬化に対するAUC（95% CI）は，0.622（0.582-0.662：P<0.001），0.631（0.591-0.670：P<0.001）であった．【結語】2型糖尿病患者において，家庭血圧の最大値は動脈硬化と関連する．日常臨床において，家庭血圧の平均値のみならず最大値も有用な指標となりうる．［HbA1c：NGSP値］

III－4－26 他ARB投与中の糖尿病合併高血圧症患者に対するオルメサルタン切り替えによる腎機能，内臓脂肪，血管内皮機能への影響についての検討

井上 秀香[1]，宮澤伊都子[1]，大橋 夏子[1]，佐藤 大介[1]，楠 知里[1]，荒木 久澄[1]，関根 理[1]，吉崎 健[2]，森野勝太郎[1]，卯木 智[1]，前川 聡[1]
滋賀医科大学付属病院糖尿病・腎臓・神経内科[1]，玉川スマイルクリニック[2]

【背景】アンギオテンシンII受容体拮抗薬（ARB）間で，降圧効果や臓器保護作用への違いがあることが報告されているが，内臓脂肪や血管内皮機能への影響についての比較検討はされていない．【目的】糖尿病合併高血圧症において，バルサルタンからオルメサルタンへの切り替えによる内臓脂肪，血管内皮機能，腎機能への影響を比較検討する．【方法】対象は当院外来に通院する2型糖尿病合併高血圧症患者のうち，バルサルタンを1ヶ月以上内服している患者29名．バルサルタンを等力価のオルメサルタンに変更し，24週間後の変化を検討した．【結果】血圧，HbA1c，腎機能，内臓脂肪面積に有意な変化は認めなかったが，プレチスモグラフィを用いた血管内皮機能検査において，有意な改善を認めた．【結論】オルメサルタンは血管内皮保護作用が強いことが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－4－27 糖尿病の既往のない一般住民において，白衣高血圧は耐糖能異常や動脈硬化リスクと関連する

高田 康徳[1]，田原 康玄[1]，江口 依里[2]，丸山 広達[1]，吉永 佳代[1]，川村 良一[1]，西田 亙[1]，大沼 裕[1]，斉藤 功[3]，谷川 武[4]，大澤 春彦[1]
愛媛大学大学院糖尿病内科学講座[1]，京都大学医学研究科附属ゲノム医学センター[2]，愛媛大学大学院医学系研究科公衆衛生・健康医学[3]，愛媛大学大学院医学系研究科統合医科学講座[4]，愛媛大学大学院医学系研究科健康科学・基礎看護学[5]，順天堂大学大学院医学研究科公衆衛生学講座[6]

＜目的＞糖尿病の既往のない一般住民において，白衣高血圧（WHT）や仮面高血圧（MHT）と耐糖能異常，CVDリスクの関連を明らかにする．
＜方法＞一般住民1402名に75g糖負荷試験を施行し，血糖ならびにIRIを測定した．また，連続7日間，家庭血圧測定を行い，正常血圧群（NT），WHT，MHT，高血圧群（SHT）の4群に分類した．
＜結果＞NT1043名（74%），WHT 145名（11%），MHT 77名（5%），SHT 137名（10%）を認めた．年齢，性，BMIで調整したNTに対する耐糖能異常（境界型，及び糖尿病型）のオッズ比は，WHT 1.7，MHT 1.2，SHT 1.8であった（p<0.001）．NTに比較し，MHTではIRI分泌とHOMA-IRの上昇を，WHTではIRI分泌の遅延を，さらに両群でmax IMT及びCAVIの上昇を認めた．
＜結論＞一般住民において，WHT，MHTは耐糖能異常やCVDリスクと関連する可能性が高く，これらの精査あるいは，定期的なfollow upが必要である．
[HbA1c：NGSP値]

III－4－28 2型糖尿病の治療抵抗性高血圧症：その頻度と特徴 —JSH130/80mmHg，8th JNC140/90mmHgの異なる降圧目標から見た解析—

脇原 規栄[1]，渡邉 真恵[1]，高橋 直穂[1]，沖崎進一郎[1,2]，清水 平[1,3]，本庄 潤[1]，首藤 健人[1,4]，山田大志朗[1,2]，曽根 博仁[1,3]，中村 公英[1,3]，横山 宏樹[1]
自由が丘横山内科クリニック[1]，自由が丘山田内科クリニック[2]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[3]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[4]，帯広畜産大学保健管理センター[5]，老蘇会静明館診療部[6]，北里大学医学部[7]，啓和会黒沢病院内科診療部・光学医療診療部[8]

【目的】2型DMにおける治療抵抗性高血圧症（RH）の頻度と特徴を解析した．【方法】対象は2型DM 1737例．RHの定義は降圧剤3剤以上で目標未達成か降圧剤4剤以上とした．内服率を調べ，JSHの＜130/80と8th JNCの＜140/90の異なる目標基準で分析した．【結果】平均内服率96%と良好な下で，目標＜130/80で降圧達成率71%，RH17%，目標＜140/90で降圧達成率94%，RH13%だった．降圧剤内服者におけるRH頻度は28%（目標＜130/80），22%（目標＜140/90）だった．多変量解析で，RHと有意に関連した因子は，年齢，BMI，TG，微量ALB尿，顕性ALB尿，eGFR，網膜症，高血圧症家族歴だった．【考察】降圧剤内服率96%下で，目標＜130/80達成率は71%で，RHは全例で17%，降圧剤内服者で28%と高かった．RHへは高血圧症家族歴を含む心血管危険因子が関連し，環境-遺伝要因の相互作用が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－4－29 糖尿病患者における推定塩分摂取量と血圧，血糖コントロールの関連について

後藤 良重，鈴木智恵子，飯野 和美
JA静岡厚生連遠州病院内科

目的：随時尿を用いた推定食塩摂取量と，血圧，HbA1c，体重，e-GFRの変化，年齢，併用ARB薬との関連を調べる．対象，方法：外来通院中の腎症III期までの糖尿病患者33例（女性15名，男性18名 年齢67.1±8.8歳）．食塩摂取量と，体重，血圧，HbA1c，e-GFRの相関を検討した．結果：70歳未満の35%にe-GFRと正の相関があった．HbA1c<7.5%群の60%，e-GFR≧60群の35%で拡張期血圧と正の相関．e-GFR<60群では，収縮期，拡張期血圧とも正の相関があった．ARB服用群は，収縮期血圧，拡張期血圧とも，相関している例が高値であった．考察：HbA1c7.5%未満の群は，減塩による降圧が期待できる．e-GFRが60以上では，減塩で拡張期血圧が低下，60未満では，拡張期，収縮期血圧双方に減塩が必要である．ARBの食塩感受性も確認された．まとめ：HbA1c7.5%以下で，e-GFR60以上の状態からの減塩が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III－4－30 高血糖刺激による副腎アルドステロン合成酵素遺伝子（CYP11B2）発現亢進

小暮 直敬[1]，菅原 香織[1]，工藤 正孝[2]，島田 洋樹[1]，箱田 明子[1]，伊藤 亮[1]，横山 敦[1]，菅原 明[1]
東北大学大学院医学系研究科分子内分泌学分野[1]，東北大学大学院医学系研究科腎・高血圧・内分泌学分野[2]

高血糖刺激が*CYP11B2*発現に及ぼす影響を検討した．高血糖刺激は時間・濃度依存的に*CYP11B2*転写・mRNA発現を増加させた．種々の検討から高血糖刺激はT型Caチャネル発現増加，CaMK活性化，転写因子Nurr-1発現増強，NBRE-1領域の転写亢進を介して，*CYP11B2*発現を誘導すると考えられた．

III－4－31 糖尿病腎症の発症・進展を抑制する家庭収縮期血圧目標値～2型糖尿病患者における検討～

牛込　恵美[1]，福井　道明[1]，松本しのぶ[1]，大藪知香子[1]，福田有希子[1]，
尾本　篤志[1]，田中　　亨[2]，福田　　互[2]，長谷川剛二[2]，大西　正芳[1]，
最上　伸一[1]，北川　良裕[1]，角田　　聖[2]，小田　洋平[2]，金綱　隆弘[2]，
千丸　貴史[1]，濱口　真英[1]，田中　武兵[1]，浅野　麻衣[1]，山崎　真裕[1]，中村　直登[1]
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[1]，京都第一赤十字病院糖尿病・内分泌内科[2]，京都第二赤十字病院代謝・腎臓・リウマチ内科[3]，大阪鉄道病院糖尿病・代謝内科[4]，西陣病院内科[5]

【背景】糖尿病腎症の進行を抑制する，家庭血圧に基づく降圧目標値に関するエビデンスはない．

【方法】2年間のhistorical cohort study．2型糖尿病患者677名に対し，家庭血圧管理到達度が糖尿病腎症の進行に及ぼす影響を検討．

【結果】朝の収縮期血圧120mmHg未満に対する，120-130mmHg，130-140mmHg，140mmHg以上の糖尿病腎症の進行に対するOdds ratio (95%CI) はそれぞれ，2.725 ((1.074-6.917)，P＝0.035)，3.703 ((1.519-9.031)，P＝0.004)，2.994 ((1.182-7.581)，P＝0.021)．

【考察】糖尿病腎症の進行予防を目標に，家庭収縮期血圧120未満を目標とすることを推奨する．［HbA1c：NGSP値］

III－4－32 2型糖尿病合併高血圧患者におけるイルベサルタンの尿中L-FABP排泄への作用

堀之内秀治，宇都　　正，中島　雅恵
鹿児島市立病院内科

【目的】イルベサルタンの尿中L-FABP排泄に及ぼす影響について検討する．

【対象と方法】降圧目標（130/80mmHg未満）未達成の2型糖尿病合併高血圧患者14例を対象にイルベサルタンを新規投与（8例），あるいは他RA系抑制薬をイルベサルタンに切り替えた（6例），投与前と24週後で外来血圧，尿中アルブミン，尿中L-FABPを比較検討した．

【結果】全症例における検討では，血圧と尿中アルブミンは有意に低下し，尿中L-FABPは低下傾向を認めたが有意な変化ではなかった．新規投与群では血圧，尿アルブミン，尿中L-FABPの有意な低下を認め，切り替え群では収縮期血圧のみ有意な低下を認めた．

【結論】イルベサルタンは尿中L-FABP排泄を低下させ，2型糖尿病合併高血圧患者の尿細管間質障害を抑制する可能性が示唆された．

［HbA1c：NGSP値］

III－4－33 高血圧合併2型糖尿病患者における血管合併症とレニン・アルドステロン系の関連

村瀬　邦崇，柳瀬　敏彦，野見山　崇，田邉真紀人，永石　綾子
福岡大学病院内分泌・糖尿病内科

我々は，2014年3月31日から過去5年間に当科に入院した高血圧合併2型糖尿病患者に，原発性アルドステロン症のスクリーニングとして，血漿アルドステロン濃度（PAC），血漿レニン活性（PRA）を測定してきた．この内，非PA群でARB内服が無い119例で，PAC，PRA，PAC/PRA（ARR）と糖尿病合併症の関連を解析した．対象は平均で，年齢62.7歳，糖尿病歴12年，高血圧歴8.4年，PAC84.3pg/ml，PRA1.8ng/ml・hr，HbA1c8.4%だった．対象のPAC，PRA，ARRを，糖尿病合併症に関し，統計学的に解析した結果，大血管合併症では関与なく，細小血管合併症では，神経障害が有る例は無い例と比べ，多変量解析でもPACが有意に低値（p＝0.013）だった．更に，神経障害の有無のカットオフ値101.7以上の神経障害の出現率を1とし，層解析した所，PACの低い例ほど，神経障害のオッズ比が高い結果が得られ，PACは神経障害の有無の予測因子となる可能性が示された．

［HbA1c：NGSP値］

III－4－34 糖尿病教育入院患者におけるAmbulatory Blood Pressure Monitaering（ABPM）を用いた夜間血圧の実態についての検討（第2報）

梅園　朋也[1]，木村　守次[2]，豊田　雅夫[2]，深川　雅史[2]
伊勢原協同病院内分泌糖尿病科[1]，東海大学医学部腎内分泌代謝内科[2]

目的：当院で教育入院をおこなった糖尿病患者の夜間血圧の実態について調査した．

対象と方法：入院中ABPMを施行された126例を対象に，ABPMの測定結果と入院時の各種臨床指標との相関関係を検討した．

結果：ABPMを施行された126例中，正常の血圧変動パターンであるDipper型の症例は34例に過ぎなかった．夜間高血圧の診断基準を達成できていた症例は38例と非常に少なかった．夜間平均血圧はIntima Media Thickness(IMT)，プラークスコアと有意な正の相関を示し，尿中アルブミン排泄量とも正の相関の傾向を示した．またNon-dipper型で有意に罹病期間が長く，IMTが高値であった．

結論：

ABPMにおける管理目標を達成できていない症例が多数存在する事が確認できた．夜間高血圧は動脈硬化と密接に関係している事が確認できた．

［HbA1c：NGSP値］

III－4－35 糖尿病合併血液透析患者のリスク評価に週平均化血圧：WAB（weekly averaged blood pressure）は有用である

守矢　英和，田村　友美，持田　泰寛，石岡　邦啓，真栄里恭子，
岡　真知子，目高　寿美，大竹　剛靖，小林　修三
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター腎免疫血管内科

【目的】血液透析患者において，糖尿病の有無により週平均化血圧（WAB）による予後評価が異なるか解析を行った．

【方法】血液透析患者96名（糖尿病35名，非糖尿病61名，平均年齢66.0歳）を対象とし，35か月間経過観察を行った．primary endpointとして全死亡および心血管疾患発症の有無を評価した．WABの血圧値により3群に群別し予後評価を行い，Cox比例ハザード回帰分析を行った．

【結果】非糖尿病群では脈圧WABのみが全死亡のリスク分類が可能であったが，心血管疾患発症に対してはどの血圧指標も予後を予測し得なかった．糖尿病群では全死亡および心血管疾患発症ともに脈圧WABのみがリスク分類可能で，他の血圧指標による分類ではリスク層別化はできなかった．

【考察】血液透析患者では，特に糖尿病合併例において脈圧WABが透析患者のリスク評価に有用である．

III－4－36 原発性アルドステロン症における糖代謝異常の有無による合併症リスクの検討

成澤　　学[1]，岡田　洋右[1]，島本　桂一[1]，荻野志穂奈[1]，大塚　隆史[1]，川口真悠子[1]，
松田　　恵[1]，久能　美美[1]，須貝　　慧[1]，園田　里美[1]，田中　健一[1]，元　　舞子[1]，
黒住　　旭[1]，松下　幸司[1]，森　　博子[1]，新生　忠司[1]，田中　良哉[1]
産業医科大学第一内科学講座[1]，労働者健康福祉機構九州労災病院門司メディカルセンター[2]

【目的】原発性アルドステロン症（PA）で糖代謝異常の有無に関して合併症リスクを詳細に検討したものはない．

【方法】横断研究．対象はPA患者．糖代謝異常群をA群，非合併群をB群とし2群間の差を検討．

【結果】1）背景：41例，54.3歳，BMI 23.7kg/m^2，SBP/DBP 147.3/90.9mmHg，HT罹病期間9.8年，PAC 254.0pg/mL（ARR 1202.8）．糖代謝異常16例（39.0%）（糖尿病13例），心脳血管疾患12例（29.3%）．2）A群/B群HbA1c 6.8/5.4%（P<0.001）．3）心脳血管疾患合併率56.3%/4.0%でありA群で高値（P<0.001）．脳血管疾患はA群で高値（P＝0.009）．4）A群で年齢が高く（P＝0.027），SBP高値（P＝0.048），脂質異常症合併が多い（P＝0.001）．5）その他差なし．

【考察】糖代謝異常合併で心脳血管疾患合併リスクが上昇するため，診断時に糖代謝異常の有無について詳細に評価する必要がある．特に脳血管疾患をきたしやすく頭部MRI精査も重要である．［HbA1c：NGSP値］

III－5－1 既存の経口血糖降下剤に，選択的SGLT2阻害剤トホグリフロジンを長期併用した場合の各種パラメータに与える影響と安全性の検討　～国内治験データを用いたサブグループ解析～

松林　泰弘[1]，小原　伸雅[1]，山田　貴穂[1]，鈴木亜希子[1]，羽入　　修[1]，
菅波　秀規[2]，加来　浩平[2]，曽根　博仁[1]
新潟大学医歯学総合病院血液・内分泌・代謝内科[1]，川崎医科大学総合内科学I[2]，興和株式会社臨床解析部[3]

目的：トホグリフロジン（TOFO）の長期投与が2型糖尿病患者の検査値に与える影響を検討．方法：第III相試験005JP（併用療法長期投与オープンラベル試験；52週）でのTOFO投与開始後24週時（24w），52週時（52w）の検査値を評価．結果：対象585名(男性：66.0%，年齢：58.6歳，HbA1c：8.12%，BMI：25.6，eGFR：84.2)．ベースラインからの変化量はHbA1c(%)：24w：-0.87，52w：-0.84，体重（kg）：24w：-2.94，52w：-2.84と有意な低下を認めた．アディポネクチン（μg/ml）は24w：0.66，52w：1.23と有意に上昇し，他に尿酸値，乳酸値の有意な低下と総ケトン体の有意な上昇を認めた．結語：血糖，体重の改善に加えて，アディポネクチン，尿酸値，乳酸値等へのTOFOの多彩な代謝改善作用が確認された．［HbA1c：NGSP値］

III－5－2 SGLT2阻害薬の製剤間における効果の比較検討

三浦絵美梨，傍島　裕司，大橋　徳巳，柴田　大河，藤谷　　淳，
押谷　　創，榎本　康宏，板野　祐也，加藤　　誠
大垣市民病院糖尿病・腎臓内科

【目的】2型糖尿病患者において，SGLT2阻害薬の製剤間における効果の差があるか検討する．

【方法】対象は当院通院中の2型糖尿病患者．既存の治療を変更せずイプラグリフロジン（IP）又はダパグリフロジン（DA）を追加投与した75例．評価項目はHbA1c及び体重の変化とし，2群比較を中心に解析した．

【結果】患者背景は，男性39例，年齢53.5歳，罹病期間9.6年，BMI30.2，尿中Cペプチド127.9μg/日，eGFR86.3ml/m/1.73m^{2}で，罹病期間にのみ2群間で有意差を認めた（p＝0.02）．HbA1cは全体で0.93±1.02%と有意に低下し（p<0.001），体重も全体で-1.32±1.57kgと有意に減少したが（p<0.001），群間比較には有意差がなかった．HbA1c低下量は開始時のHbA1cと相関があった．

【考察】両剤共に確実なHbA1c低下および体重減少効果を有し，効果に差はなかった．［HbA1c：NGSP値］

III－5－3 インスリン及びGLP-1受容体作動薬で治療中の2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬追加投与効果の検討

倉科 智行[1]，長坂昌一郎[1]，山崎 久隆[1]，安藤 明彦[1]，岡田 健太[1]，海老原 健[1]，谷田貝利光[2]，川上 昭雄[3]，稲葉 利敬[4]，板橋 直樹[5]，相磯 嘉孝[6]，藤田 延也[7]，千葉 泰子[8]，大橋 博[9]，石橋 俊[1]
自治医科大学附属病院内分泌代謝科[1]，やたがい内科クリニック[2]，川上内科クリニック[3]，いなば内科クリニック[4]，いたばし糖尿病内科皮フ科クリニック[5]，あいそ内科[6]，済生会宇都宮病院糖尿病・内分泌内科[7]，長崎病院内科[8]，小山イーストクリニック[9]

【目的】インスリン・GLP-1受容体作動薬（Ins/GLP）で治療中の2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬（SGLT2）併用の効果・安全性を検討する．
【方法】Ins/GLP治療中にSGLT2を追加した2型糖尿病患者で前後のHbA1c，BMI，Ins/GLP投与量，低血糖の有無，SGLT2継続率，脂質，肝機能，その他の有害事象を観察した．
【結果】男8女12例，年齢54.0±11.7歳，罹病期間14.6±9.1年，Ins歴7.7±7.3年，BMI 30.5±5.0kg/m^2，HbA1c 8.5±1.0%，Ins量42.6±19.0単位，利尿薬併用4例．3ヵ月でHbA1c変化-0.85±0.77%，BMI変化-0.60±0.48kg/m^2，Ins量変化-7.1±10.2単位で重症低血糖なし．脂質・肝機能に変化なし．副作用で2例中止（腎障害，血圧低下）．全有害事象は10例で低血糖は2例．
【総括】SGLT-2阻害薬のインスリンとの併用は比較的安全に血糖・体重コントロール，インスリン減量が得られ有効な治療法であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III－5－4 SGLT2阻害薬による尿糖排泄量の短期的変動

西村 泰行[1]，油野 友二[2]
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター[1]，金沢赤十字病院検査部[2]

SGLT2阻害薬は，近位尿細管でのグルコースの再吸収を阻害し，尿中に排泄することで血糖値の減少と維持を目的としたものである．今回，SGLT2阻害薬の投与後の尿糖排泄量の短期的な変動について検討した．被検査は健常者5名（23～59才，男3名，女2名）でSGLT2阻害薬はトホグリフロジン（アップルウェイ20mg）1錠を服用し，1時間毎の尿糖の継時的変化を検討した．全例で投与1時間後に尿糖定性（4＋）を示し，定量値は4時間後で1867～7728mg/dlであった．2時間後以降若年者は尿糖排泄量の維持及び低下が認められたが，加齢とともに排泄量の増加が認められた．また，同時に測定した尿クレアチニンは投与後，若年者ほど低下傾向を示した．尿糖排泄率（g/gCr）は2時間～4時間後の平均で47.6±11.9 g/gCrで年齢による差異は認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

III－5－5 インスリンにSGLT2阻害薬を併用した際のインスリン単位数の患者主導型調整に関する安全性と有用性の検討

和田 里美[1]，堀込 充章[2]，高見澤哲也[1]，大橋 正明[1]
JA長野厚生連佐久総合病院代謝・内分泌内科[1]，JA長野厚生連佐久総合病院佐久医療センター糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】BOT療法中の患者にSGLT2阻害薬を併用する際，医師主導ではなく患者主導で基礎インスリン量を調整させた際の安全性と有用性を検討する．【方法】BOT治療中の2型糖尿病患者5名（平均年齢54.2歳）を対象に，トホグリフロジン20mgを併用し同時に朝食前血糖150mg/dl未満が3日連続した場合基礎インスリン量を2単位ずつ減量した．有効性評価はインスリン変化量，体重，朝食前血糖で，安全性評価は低血糖の頻度で行った．【結果】インスリンの使用量はSGLT2阻害薬併用直後に減量を必要としたケースは少なく，減量したインスリン量は平均6.8単位であった．平均HbA1cは併用前8.4%，開始後7.2%と明らかに低下．SMBGの記録上70mg/dl未満，もしくは明らかな低血糖は1例もなかった．【考察】基礎インスリンにSGLT2阻害薬を併用する際，患者主導のインスリン容量調整も有効な方法の一つと考える．［HbA1c：NGSP値］

III－5－6 イプラグリフロジンとカフェイン摂取による尿糖量への影響

橋本 善隆，田中 武兵，北川 功幸，木村 寿宏，千丸 貴史，濱口 真英，浅野 麻衣，山崎 真裕，中村 直登，福井 道明
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学

【目的】カフェインや水分負荷のSGLT2阻害薬の尿中グルコース排泄量への影響について検討する．【方法】2型糖尿病患者7人にイプラグリフロジン50mg/日内服下に6時間蓄尿で評価するクロスオーバー試験を実施した．水500群：水500ml摂取，水1500群：水1500ml，カフェイン500群：水500ml＋カフェイン400mg．
【結果】尿中グルコース排泄量は，それぞれ8.7g，14.5g，15.9gで，3群に有意差を認めた（$P<0.05$）．*Bonferroni*法による2群比較で，水500群に対しカフェイン500群では有意に排泄量が多く（$P<0.016$），水500群に対して水1500群も多い傾向であった（$P<0.03$）．
【結論】カフェインおよび水分負荷でSGLT2阻害薬の尿中グルコース排泄量は増加する．［HbA1c：NGSP値］

III－5－7 DPP-4阻害薬からSGLT2阻害薬に切り替えた2型糖尿病患者の治療効果の検討

貫野 真由，有光 絢，紅林 昌吾
西宮市立中央病院糖尿病・内分泌内科

【目的】DPP-4阻害薬（DPP4i）と比較して，SGLT2阻害薬（SGLT2i）有効性を検討する．【方法】DPP4iを含む血糖降下薬治療中の2型糖尿病患者においてDPP4iをSGLT2iに変更し，3ヶ月間の治療効果とIn Bodyを用いた体組成の変化を比較した．【結果】対象は12名，平均年齢64.5歳，糖尿病罹患歴12.8年，BMI 27.7kg/m^2，HbA1c 8.0±1.0%，DPP4i以外の併用薬は平均1.9種で，インスリン製剤6名，SU薬3名．SGLT2iに切り替え3ヶ月後のHbA1cは7.9±0.7%で有意な変動は認めず，改善/不変/悪化は各4/2/4名であった．体重は1.8±1.3kgの減，体脂肪量や骨格筋量は有意な変化を認めなかった．HbA1cの改善は，体重や体脂肪の減量と相関せず，骨格筋の減量が少ない患者で多くみられた．HbA1cの悪化は，長い罹病期間や腎症進行の患者でみられた．【総括】SGLT2iでDPP4iより優れた薬剤効果が現れる糖尿病患者が存在する．［HbA1c：NGSP値］

III－5－8 2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害剤の有用性と食行動との関係（S-GIFT trial）第1報

大西 峰樹，寺前 純吾，三柴 裕子，花房 俊昭
大阪医科大学附属病院第一内科

SGLT2阻害剤の血糖低下作用と食行動の関係について明らかにする．【方法】20歳以上の2型糖尿病患者で，治療上SGLT2阻害薬を必要と判断した患者で同意を得た方を対象とした．SGLT2阻害薬使用前，3ヵ月後に食行動を調査した．また体重・HbA1c，GAを観察した．【結果】対象症例は6例．年齢51.7歳，BMI 34.4であった．SGLT2阻害薬投与3ヶ月で，体重は99.8kgから97.2kgと減少した．HbA1cは9.0%から8.2%に低下した．GAは21.5%から18.6%に低下した．食行動調査票の各分析項目において高い（悪い）ほど，体重の減少は大きく，HbA1cも改善していた．【結語】SGLT2阻害薬は2型糖尿病患者に対して，体重減少効果・血糖改善効果のいずれかが認められ，食行動との関連性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－5－9 当院におけるDUALSCANを用いたイプラグリフロジン内服後の内臓脂肪変化について

三津田容子，新谷 哲司，仙波 英徳，神埼さやか，坂尾ひとみ，眞鍋 健一，古川 慎哉
一般財団法人永頼会松山市民病院糖尿病内分泌内科

【背景】SGLT2阻害薬は血糖低下作用に加えて体重減少効果が期待されているが，内臓脂肪との関連の報告はまだ少ない．【目的】当院におけるDUALSCANを用いたイプラグリフロジン内服開始後の内臓脂肪変化を明らかにする．【方法】当院通院中の肥満合併糖尿病患者（年齢67.0±9.1歳，HbA1c7.8±0.9%，BMI28.9±2.80kg/m2）を対象とし，内服開始後2週間毎に3か月間DUALSCANで内臓脂肪面積を経時的に測定した．【結果】内服開始3ヶ月後において，HbA1c（前：7.8±0.9%，後：7.3±0.9%），体重（前：73.6±10.2kg，後：71.6±10.1kg），内臓脂肪面積（前：136.1±37.2cm2，後：127.2±38.2cm2）であり，全体的に低下傾向を示した．【結論】SGLT2阻害薬内服後，血糖，体重は有意に改善した．内臓脂肪面積については下がる傾向であったが，症例数が少なく解析不十分であったため今後更なる検討が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III－5－10 平均BMI30以上で食事・運動療法のできないコントロール不良2型糖尿病集団におけるDPP-4阻害剤ならびにSGLT2阻害剤の追加効果の検討

中野 知子，田邊 智子，植田真由美，真島香代子，真家 健一，栗山 哲
東京国税局診療所健康管理センター・内科

近年DPP-4阻害剤やSGLT2阻害剤の導入により，体重増加を抑えながらより多くの症例でHbA1cの改善をみている．しかし食事療法や運動療法のできないコントロール不良の症例も多い．そこで，そのような集団において，これらの薬剤による追加効果を検討した．【目的および方法】平均BMI30.3の患者10名において，DPP-4阻害剤とSGLT2阻害剤を3年の経過中に順次追加後8週，16週後の血清Cr・HbA1c・LDLC・HDLC・血圧・体重の変化をretrospectiveに検討した．【結果】HbA1cはDPP-4阻害剤で8.9±1.7から7.7±1.3%と平均1.1%の低下，SGLT2阻害剤で9.1±2.3から8.1±1.1%と平均1.0%の低下を認めた（p<0.05）．BWは同じく前者で90.3±20.3から91.3±20.0Kgと微増，後者では93.2±21.5から90.8±21.3Kgと有意に減少した（p<0.01）．
【総括】上記の集団で，両薬剤によりHbA1cは改善し，少なくとも体重増加は認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

III－5－11 Ipragliflozin投与後に急性皮膚障害（固定薬疹）を発症した2型糖尿病の1例

中内佳奈子[1]，新谷　保実[1]，井上　広基[1]，岩崎　　優[1]，村上　尚嗣[1]，
金崎　淑子[1]，町田　未央[2]，武市　幸子[2]，浦野　芳夫[2]，藤井　義幸[3]
徳島赤十字病院代謝・内分泌科[1]，徳島赤十字病院皮膚科[2]，徳島赤十字病院病理部[3]

【症例】40歳代，男性．薬疹既往なし．3年前に健診で糖尿病を指摘され当科を受診．肥満(BMI 34.6kg/m^2)，高血圧の合併あり．内服治療を開始し．1年前からGlimepiride・Alogliptinを併用中．2014年9月，FPG 150mg/dl，HbA1c 8.5%のため，Ipragliflozin（Ip）50mg/日の併用を開始．服薬2日目に終日屋外で過ごした．同日夜より前腕・腋窩等に紅斑が出現し始め急速に増大．5日で服薬を中止し7日目に受診した．四肢・腋窩・臀部等に境界明瞭な紅斑が広がり，腋窩・臀部では水疱形成あり．検査でWBC 7,730/μl (Eo 2.3%)．生検では表皮の海綿状態・空胞形成や真皮上層のリンパ球浸潤が認められ，DLST・パッチテストとも陽性でIpによる固定薬疹と診断．薬剤中止とステロイド外用にて改善した．【総括】SGLT2阻害薬投与後には早期に皮膚障害が出現する可能性ついて十分に注意する必要がある．
[HbA1c：NGSP値]

III－5－12 イプラグリフロジンの体重，血糖，血漿脂質に与える効果

熊埜御堂章[1]，濁上　　茂[2]，衛藤　雅昭[3]，斎藤美恵子[2]
高田中央病院検査部[1]，高田中央病院内科[2]，奥羽大学薬学部/附属病院内科[3]

目的　イプラグリフロジン5か月間内服の効果について検討した．
対象と方法　BMI25以上の2型DM25名．従来治療にイプラグリフロジン50mgを追加とした．
結果　平均体重は85.2±5.0kgから82.1±4.9kgに減少．HbA1cは，7.5%から7.2%に低下した．TGは有意に低下．HDL-Cは有意に増加．平均血圧は，収縮期，拡張期ともに低下．肝機能は改善した．
結論　イプラグリフロジンは体重減少をもたらすが，体重低下は尿糖排泄による予想を下回った．また，血糖コントロール，中性脂肪，HDL-C，肝機能を改善した．［HbA1c：NGSP値］

III－5－13 SGLT2阻害薬ルセオグリフロジンの増量による有効性と安全性への影響：国内における52週投与試験併合解析

佐々木　敬[1]，羽田　勝計[1]，稲垣　暢也[3]，加来　浩平[2]，清野　　裕[2]，
坂井　荘一[6]，寒川　能成[6]
東京慈恵会医科大学総合医科学研究センター臨床医学研究所[1]，川崎医科大学[2]，京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[3]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[4]，関西電力病院[5]，大正製薬株式会社[6]

【目的】SGLT2阻害薬については，有効性と安全性のバランスに関する知見が求められている．本研究ではルセオグリフロジンを開始量2.5mgから5mgに増量した際の有効性および安全性について検討した．【方法・結果】単独または他の経口血糖降下薬との併用にて52週間投与を行った4試験を対象に，非増量群（630例）と増量群（401例）を比較検討した．52週時において，ベースラインからのHbA1c低下量は非増量群-0.44%，増量群-0.70%であった．また増量開始時からのHbA1c低下量は-0.27%で，いずれも増量による有意な低下が認められた．有害事象の発現を増量前後で比較したところ，増量後の発現率増加や特筆すべき事象の差異は認められなかった．以上より，2.5mgから5mgへの増量は忍容性があり，かつより高い有効性が期待できると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III－5－14 SGLT2阻害薬は，投与早期に平均血糖値を改善させるが，血糖変動には影響を及ぼさない

上田　実希，池田健太郎，河田　理永，松山　　裕，福田　祥子，
小西　俊彰
すみれ病院内科

【目的】持続血糖モニター（CGM）を用いて，SGLT2阻害薬が投与早期に血糖値および血糖変動に及ぼす効果について検討を行った．【対象】経口血糖降下薬，インスリンにて治療中の2型糖尿病患者8名（平均年齢55歳，平均HbA1c7.8%）．【方法】現行治療を継続の上，イプラグリフロジン50mgを追加投与した．追加投与前からCGMを装着し，投与前後の血糖値の変化，血糖変動について比較検討を行った．血糖変動の指標には平均血糖変動幅（MAGE）を用いた．【結果】イプラグリフロジン追加投与前後で，血糖値については，平均血糖値158±30→134±18mg/dLと有意に低下した（p=0.003）．一方，血糖変動については，MAGE103±50→95±39と有意な変化を認めなかった（p=0.23）．【結論】SGLT2阻害薬は投与早期においては，平均血糖値を改善させるが，血糖変動には影響を及ぼさない可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－5－15 SGLT2阻害薬の2型糖尿病患者の治療満足度に及ぼす影響

福田　正博[1]，石井　　均[2]
ふくだ内科クリニック[1]，奈良県立医科大学糖尿病学講座[2]

［目的］SGLT2阻害薬の治療満足度に及ぼす影響について検討した．
［対象と方法］2型糖尿病患者（M/F：33/14，年齢50.7±9.2歳）に各種SGLT2iを投与．HbA1c，体重，体組成等を測定．さらに治療満足度質問票（Diab Int 2012 3：152）を用いて投与前後の治療満足度を検証した．［結果］処方3ヶ月後にはHbA1cは7.8±1.2から7.4±1.1%，BMIは31.9±5.2から30.5±5.0に改善した．治療満足度は42.6±8.8から46.7±8.1と有意に改善．身体症状と治療への満足度は改善したが利便性には変化はなかった．治療への満足度は体重減少が大きいほど高く，一方，HbA1cの改善度との間には有意な相関を認められなかった．［結語］SGLT2iの治療満足度は高かった．
［HbA1c：NGSP値］

III－5－16 SGLT2阻害剤とインスリン製剤併用時のインスリン投与量調整について

中井　一彰
愛媛労災病院内科

（目的）SGLT2阻害剤（SGLT2i）とインスリン製剤併用時のインスリン投与量調整について検討する．
（方法）対象はインスリン療法中で，他の経口血糖降下剤併用例を含む2型糖尿病患者22名．SGLT2i追加時にインスリン量は維持か減量した．1か月後のHbA1cが低下した場合を有効とした．（結果）インスリン量は平均15%減量（追加前26.1±17.9u，後22.2±17.0u，p<0.0001）したが，HbA1cは有意に低下（前7.94±1.15%，後7.68±0.99%，p=0.008）．持効型インスリン比率の低下が有効性と相関（r=0.7453）．BMIも有意に低下（前25.7±3.5Kg/m^2，後25.2±3.3Kg/m^2，p=0.0003）．重症低血糖は認めず．（結語）SGLT2i追加時にインスリン製剤は総投与量を15%減量し，持効型の比率を減少させることを考慮すべきと考えた．［HbA1c：NGSP値］

III－5－17 CGMを用いたシタグリプチンと新規SGLT2阻害剤ルセオグリフロジンの効果比較

伏見　宣俊，武石　宗一，蜂谷　紘基，湯村　崇之，伊藤　　隼，
澁谷　高志，大橋　憲嗣，河合　洋美，森　　昭裕
社会医療法人杏嶺会一宮西病院内分泌糖尿病内科

【目的】新規SGLT2阻害剤であるルセオグリフロジン2.5mg/day（以下，L）とDPP4阻害剤であるシタグリプチン50mg/day（以下，S）の血糖降下作用の違いをCGMを用いて比較検討した．【方法】対象は当院外来通院中でS使用中の2型糖尿病患者10例で，Sを継続し1ヶ月後にLに切り替えた群と，Lに変更し1ヶ月後に再びSに戻した群とに5例ずつ無作為に割り付けを行った．評価は試験開始1ヶ月後と2ヶ月後それぞれ一泊二日入院によるCGMで行った．入院中は同一の生活強度と同一の食事とした．【結果】CGMでは0：00-8：00のM値，夕食後最大血糖値は有意にSで低値であった．(いずれもP<0.05)．また，一日平均血糖値，朝食後曲線下面積（以下，AUC），夕食後AUCもSで低い傾向を認めた（P=0.06，P=0.09，P=0.06）．【総括】SはLに比べ夜間血糖の安定性や食後高血糖抑制作用に優れており，血糖降下作用が強い可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III－5－18 2型糖尿病治療におけるSGLT2阻害薬とインクレチン関連薬併用の効果

柴田　大河，加藤　　誠，板野　祐也，榎本　康宏，三浦絵美梨，
押谷　　創，藤谷　　淳，大橋　徳巳，傍島　裕司
大垣市民病院糖尿病・腎臓内科

【方法】対象は既存の血糖降下療法を変更せずSGLT2阻害薬を追加投与した71例（イプラグリフロジン51例，ダパグリフロジン20例）．既存治療にGLP1受容体作動薬使用24例をGLP1群，DPP4阻害薬使用32例をDPP4群，インクレチン関連薬投与のない15例を非投与群として解析した．
【結果】投与開始時HbA1cはGLP1群8.5±1.3，DPP4群9.0±2.0，非投与群7.8±1.7%と差異を認めたが有意ではなかった．3ヶ月後HbA1cは全体で0.79±0.11%と有意に低下し（p<0.01），3群各々も有意に低下したが群間比較は有意差がなかった（GLP1群0.81，DPP4群0.94，非投与群0.51%）．体重は全体で-1.39±0.20kgと有意な減少を認め（p<0.01），3群各々でも有意に減少したが群間比較は有意差がなかった（GLP1群-1.11，DPP4群-1.42，非投与群-1.73kg）．
【総括】インクレチン関連薬にSGLT2阻害薬の追加併用は血糖改善と体重減少の相加効果を有するが相乗効果は認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

III－6－1　2型糖尿病患者に対するシタグリプチン投与による有効性に関する4年間の観察研究ASSET-K2　第10報

前田　一[1]，久保田　章[1]，金森　晃[1]，皆川　冬樹[1]，金城　瑠樹[1]，
星野　和彦[1]，町村　英郎[1]，武田　浩[1]，高井　昌彦[1]，石川　雅[1]，
杢保　敦子[1]，家光浩太郎[1]，笹井　信夫[1]，雨宮　光[1]，宮川　政昭[1]，
中　佳一[1]，田中　逸[2]，寺内　康夫[2]，松葉　育郎[1]
神奈川県内科医学会糖尿病対策委員会[1]，聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科[2]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[3]
【目的】4年間のシタグリプチン（sit）投与による有効性の検討．【対象と方法】4年間sit継続2型糖尿病患者571例の2年目開始時と4年目終了時で投与量や作用機序別の薬剤不変241名A群，作用機序の異なる薬剤追加・増量57名B群，中止・減量73名C群で患者背景検討．各群や全体のHbA1c（A1c）7%未満達成患者，未達成患者の患者背景検討．【結果】A1c7.8%から7.1%と有意に改善，体重変化なし．B群はA・C群に比べ年齢・48ヶ月時点A1c・体重は有意に高く，C群はA・B群と比べ有意に体重低下．A群はB群に比べ7%未満達成率は有意に高い．7%未満達成患者のA1c低下割合はA群に比べB群は有意に大きく，体重減少割合はC群はA・B群に比べ有意に大きい．A1c7%未満達成患者とA1c8%以上の患者比較では7%未満達成群は年齢が高く，体重の減少幅が大きい．【考察】sitの単独又は追加や併用により体重増加なく長期血糖コントロール改善効果を認めた．［HbA1c：NGSP値］

III－6－2　合併症出現進展阻止を目指しDPP-4阻害薬長期使用時の膵機能の検討―シタグリプチン5年使用による安全かつ良質な治療の実践―

服部　幸子
一般財団法人健康医学協会東都クリニック糖尿病内科，海宝病院内分泌代謝内科
【目的】2型糖尿病患者をシタグリプチン（SIT）で5年治療時の尿中アルブミン（ACR），h-CRP，膵機能等への影響を安全性を含めSIT投与群（SIT群n＝21），SIT非投与群（非SIT群n＝12）を対象とし前向きに検討．
【方法】SIT群，非SIT群を5年間継続して診察，血液尿検査等施行し有効性を検討．
【結果】SIT群で血圧，血糖，HbA1cは投与開始6ヶ月で有意に改善し5年間効果は持続．ACRは全ての病期で5年間有意に減少しh-CRPも有意な低下効果は5年持続．膵アミラーゼ上昇なくIRI，HOMA-βはやや増加，HOMA-IRは変化なし．非SIT群でもHbA1cは有意に改善し良好状態維持したが，ACRは増加傾向，h-CRPは変化なし．IRI，HOMA-β，HOMA-IRは変化なし．SIT群で5年間有害事象認められず．
【結論】SITは5年間安全に投与可能で腎症出現進展阻止に有効で抗炎症効果，インスリン分泌能改善も期待できる薬剤と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III－6－3　DPP-4阻害薬投与に関する大規模実態調査研究―UNITE Study―

志原　伸幸[1]，山田祐一郎[1,2]，荒木　栄一[1,3]，石田　均[1,4]，貴田岡正史[1,5]，佐藤　譲[1,6]，
寺内　康夫[1,7]，矢部　大介[1,8]，清野　裕[1,9]
日本糖尿病協会学術委員会[1]，秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学講座[2]，熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野[3]，杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）[4]，公立昭和病院内分泌・代謝内科[5]，NTT東日本東北病院[6]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[7]，関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[8]，関西電力病院[9]
【目的・方法】
日常診療におけるDPP-4阻害薬（DI）の有効性と安全性を評価することを目的として，新規にDIを処方された2型糖尿病患者を対象とする多施設共同大規模調査を実施した．
【結果】
11,788例の登録症例のうち，多数例の情報が得られたシタグリプチン処方の8145例を解析対象とした．HbA1cは3ヶ月後に開始時に比べ有意に低下し（7.9±1.3 vs 7.3±1.0%），その後2年後まで変化はなかった．3ヶ月後から2年後までの間のHbA1cの変化量により改善・不変・悪化の3群に分類したところ，改善群では2年後の体重が開始時に比べ有意に減少していたのに対し（64.4±13.6→63.8±13.5kg），悪化群では有意に増加していた（66.2±14.5→66.6±14.6 kg）．有害事象は低血糖症状172件をはじめ，893件が報告された．
【総括】
DIの効果の維持には体重管理が重要である．現在までに重篤な副作用は認められなかった．［HbA1c：NGSP値］

III－6－4　DPP4阻害薬Sitagliptin2年間投与での長期有用性・安全性の検討

紅粉　睦男[1]，井川　裕之[1]，森　孝之[1]，吉田　慈[1]，工藤ひとみ[1]，
関口　雅友[1]，真尾　泰生[2]
札幌厚生病院糖尿病・内分泌内科[1]，札幌厚生病院共済クリニック[2]
糖尿病は生涯に渡る疾患であり，糖尿病治療薬には長期の有用性が求められる．Sitagliptin（S）投与後2年間の有用性について検討した．【対象】外来で連続してS投与した2型糖尿病140例のうち，24カ月後まで評価し得た101例．対象の年齢：62.1±10.5歳，罹病期間：8.1±6.1年，BMI：24.9±4.2であった．【結果】①HbA1c値：前値8.4±1.4%から，6月後7.2±1.1%，12月後7.3±1.0%，18月後7.2±0.8%，24月後7.1±0.8%と有意に改善し，維持されていた：p<0.01．②HbA1c値7.0%未満達成率：前値8%から，各々47%，37%，45%，47%と改善した．③体重：前65.0±12.2kgから，12月後64.8±12.3kg，24月後63.6±11.6kgと不変．④S使用自験230例中の有害事象は10例と少なく，いずれも軽症であった．【結語】S使用後24カ月までの血糖コントロールは良好に推移し，長期有用性および安全性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III－6－5　シタグリプチン投与48ヶ月後の臨床転帰（中長期の薬剤耐性の評価）

松田　彰[1,2]，浜田　勝男[1]，三坂　和温[1]，松田　昌文[2]
流山中央病院内分泌糖尿病内科[1]，埼玉医科大学総合医療センター内分泌糖尿病内科[2]
シタグリプチン開始24ヶ月処方固定の48ヶ月後の転帰を評価．57名中，中断5，転院2，死亡1（誤飲），を除外の49名（男27女22，年齢65.4歳，罹病11.1年，併用薬1.5剤，HbA1c7.79±0.83%）で解析．48ヶ月時で全例DPP-4阻害薬使用（シタ39名/80%，ビルダ7名，アロ2名，テネリ1名　副作用無し）．平均HbA1c6.94%，達成率7%未満53%，7.5%未満76%．シタ継続群6.78%，非継続群7.57%（p＝0.001）であった．
併用薬の減量・変更無しは39例（80%）でHbA1cは24ヶ月後6.76%（Δ-1.03%），48ヶ月後6.92%（Δ-0.87%）．増量した10例(20%)はそれぞれ7.12%，7.03%で併用薬の増減によるHbA1cの差はなかった．全体の2割が併用薬の追加ないしは増量（1剤）を要したが全例DPP-4阻害薬にてコントロール．シタグリプチンで成績の安定した患者は安全性も含めて中長期的な予後に優れていた．［HbA1c：NGSP値］

III－6－6　当院でシタグリプチンを新規導入した入院症例の退院後の長期経過についての検討

池口　絵理，谷口　孝夫，荒木　美希，岡本　元純
大津赤十字病院糖尿病代謝内分泌内科
【目的】シタグリプチンの長期的な有効性や，血糖コントロールが再悪化する症例の特徴について検討した．
【方法】2010年5月以降，入院後にシタグリプチンを導入した症例の退院後2年以上の経過を調査した．
【結果】対象症例は男性22名，女性13名の計35名．3ヶ月後HbA1cは7.36±1.12%と改善，2年後7.71±1.13%と低下を維持した．2年後と3ヶ月後のHbA1cの変化（ΔHbA1c）が＋0.5%以上を悪化群とすると，2年後のBMIは悪化群で肥満傾向を認め（27.02±2.54 vs. 25.08±3.32；p＝0.078），ΔHbA1cが高値の症例で2年後のBMIが有意に高値であった（p＝0.008）．また，ΔHbA1cが高値の症例で入院時のBMIも有意に高値であった（p＝0.025）．
【考察・結語】シタグリプチン導入症例は，長期間血糖コントロールが安定して経過した．シタグリプチンの長期的な有効性や体重コントロールの重要性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III－6－7　2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの糖代謝及び腎機能に対する影響についての検討

金成　文平，鴻野　央征，岩崎麻里子，塚越　千尋，尾形　絵美，
菅谷　芳幸，平井　裕之，工藤　明宏，渡辺　毅，佐藤　博亮
福島県立医科大学病院糖尿病・内分泌・代謝内科
【目的】リナグリプチン投与による腎機能別に糖代謝と腎機能への影響を検討した
【方法】2型糖尿病患者で新規にリナグリプチンを投与し12カ月以上投与されている症例を対象にHbA1cBMIなどの因子の変化について比較検討した
【結果】症例数51症．平均年齢63.8歳，平均BMI25.9 kg/m^2．投与前⇒6ヶ月後⇒12カ月後の変化に関して投与前のeGFR（ml/min/1.73m^2）60以上の腎機能正常患者でのHbA1cは7.62⇒6.83⇒6.69と有意に改善したがeGFRは85.8⇒84.4⇒79.5と6カ月から12カ月の間で有意に低下した．また投与前のeGFRが60未満の腎機能低下患者でのHbA1cは7.43⇒6.76⇒6.63と有意に改善したがeGFRは64.1⇒62.7⇒58.3と6カ月から12カ月の間で有意に低下した
【結語】リナグリプチンは腎機能の低下した2型糖尿病患者に対して腎機能正常な患者と同等の血糖降下作用を有していることが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III－6－8　SitagliptinとLinagliptinが血管内皮機能に与える影響の比較検討

竹田　朋子，吉嵜　友之，楠　和久，本田　宗宏
国家公務員共済組合連合会三宿病院内分泌代謝科
【目的】2型糖尿病患者におけるDPP4阻害薬投与前後の糖尿病・動脈関連因子，血管内皮機能を評価した．【対象・方法】2型糖尿病患者のうち，Endo-PAT 2000にて測定したRHI 1.82未満で血管内皮機能低下が認められた20名（男性14名，閉経後女性6名，年齢64.05±9.17歳，HbA1c 6.89±0.48%，BMI 25.07±3.98 kg/m^2，罹病期間9.56±3.24年）をSitagliptin（以下S）先行群とLinagliptin（以下L）先行群に分け，治療開始前，3及び6か月後に糖尿病・動脈関連因子，RHIを評価した．【結果】SとLの投与前後でRHI，FPG，HbA1c，高分子量アディポネクチンの有意な改善を認めた．SとLの薬剤間の比較では，RHIや血糖コントロールに有意な差は認められなかった．【結論】血管内皮機能障害を持つ2型糖尿病患者で，DPP4阻害薬の投与により血管内皮機能の改善を認めた．SとLの血管内皮機能に対する影響に差は認められなかった．［HbA1c：NGSP値］

III－6－9 2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの抗酸化作用の検討

大畑 洋子，横野 久士，菱田 藍，肥塚 涼，橡谷 真由，
玉那覇民子，岸本 一郎
国立循環器病研究センター糖尿病代謝内科

目的）リナグリプチンはキサンチン骨格を有し抗酸化作用を有している可能性が示唆されている．本研究において臨床的にリナグリプチンが抗酸化作用を有するかを明らかにする．
方法）2型糖尿病患者15名（67±7歳，男/女13/2）に対して，リナグリプチン投与前，3か月後において尿中8OHdG，Malondialdehyde Modified LDL（MDA-LDL），高感度CRP，尿中LFABP，尿中アルブミンを測定した．
結果）リナグリプチン投与により，HbA1cの有意な低下を認めた．酸化脂質であるMDA-LDLは投与後3ヶ月で有意に低下していた（146.9±54.8 → 121.4±47.1，p=0.042）．一方尿中8OHdGと高感度CRPに関しては有意な変化を認めなかった．尿中LFABPは低下傾向を示したが有意ではなかった．
結論）リナグリプチン投与が脂質の酸化抑制作用を有する可能性が示唆される．［HbA1c：NGSP値］

III－6－10 DPP4阻害薬シタグリプチンの血中CD34＋CXCR4＋細胞数への影響―第2報：SU薬との比較検討

麻生 好正[1]，城島 卿雄[1]，鈴木 國弘[1]，飯嶋 寿江[1]，黒田 久元[2]，
福嶋麻衣子[3]，桃林 篤志[3]，笠井貴久男[4]，犬飼 敏彦[3]
獨協医科大学内分泌代謝内科[1]，グリーンクリニック[2]，獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科[3]，石橋総合病院内科[4]，LSI株式会社[5]

目的：DPP4阻害薬シタグリプチン投与による末梢血中のCD34＋CXCR4＋細胞数の影響をSU薬と比較検討し，ケモカインであるSDF-1aおよびIP-10の血漿濃度も評価した．
方法：HbA1c（NGSP）が7.0%以上の30名の2型糖尿病患者を対象に，シタグリプチン50mg/日投与群，グリメピリド1mg/日投与群の2群に割り付け，投与後3ヶ月まで観察した．
結果：両群とも同等のHbA1cの低下を認めた．シタグリプチン投与群では，CD34＋CXCR4＋細胞数は，30.5（20.0，47.0）/10^6cellsから，55.5（31.5，58.5）/10^6cellsへと有意な増加と血漿SDF-1a値およびIP-10値の有意な低下を認めた．一方，グリメピリド群では，細胞数，ケモカイン値とも変化を認めなかった．
結論：シタグリプチンの投与により，CD34＋CXCR4＋細胞数は投与前の約2倍増加し，ケモカイン濃度は低下した．［HbA1c：NGSP値］

III－6－11 2型糖尿病患者におけるシタグリプチンの血糖コントロール非依存性膵β細胞，血管保護作用の検討

上田 絢美[1]，大村 昌夫[1]，松澤 陽子[1]，比嘉真理子[2]，谷山 松雄[3]，
西川 哲男[1]，SINGLE-Y研究グループ[4]
横浜労災病院内分泌・糖尿病センター[1]，済生会横浜市東部病院糖尿病・内分泌センター[2]，昭和大学藤が丘病院内分泌・代謝科[3]，SINGLE-Y研究グループ[4]

【緒言】シタグリプチン（Sit）投与前後でのβ細胞機能，炎症マーカーを検討した．
【方法】2型糖尿病患者にSitを12ヶ月間投与する前向き観察研究対象322例中35例で投与前と投与後3ヶ月のプロインスリン/インスリン比（P/I比），炎症マーカーとしてペントラキシン-3（PTX3）を測定した．【結果】Sit投与により，HbA1cやHOMA-IR，HOMA-βの変動と独立してP/I比は0.20±0.14から0.17±0.11（p=0.01），血管局所の慢性炎症を反映するPTX3も1.88±0.78から1.65±0.63ng/mL（p=0.0038）と有意な改善を示した．【考案】Sitは2型糖尿病患者のβ細胞機能を改善し，血管局所の炎症を低下させ血管保護作用を有する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－6－12 肝硬変合併糖尿病患者におけるDPP-4阻害薬リナグリプチンの安全性・有効性の検討

下山 立志，中村 俊介，岩岡 秀明
船橋市立医療センター

【目的】肝障害の程度にかかわらず用量調節なしで投与可能とされるDPP-4阻害薬リナグリプチン（Li）の肝硬変合併糖尿病患者に対する安全性と効果を検討する．【方法】当院通院中の肝硬変合併糖尿病患者25名［男性15名，女性10名，年齢71.16±10.8歳，グリコアルブミン（GA）値24.42±7.41%］をLiベースの治療に変更［InsからLi単独に切り替え14例，Li単独で開始3例，Liにミグリトール併用2例，Liに基礎Insを追加6例］，肝硬変の諸指標及びGAの推移を検討した．【結果】Li開始前後のGA値，Child-Pugh分類に差はなく，血清トランスアミナーゼ値の変化も認められなかった．【結論】従来，肝硬変合併糖尿病患者には原則としてIns療法を行ってきたが，Liは肝硬変も血糖コントロールも悪化させず安全に使用できると考えられる．

III－6－13 メトホルミンにシタグリプチンを追加併用した時の体内脂肪分布の変化と血管内皮細胞機能変化

鎌田 哲郎[1]，久保 智[1]，春田いづみ[1]，児島 奈弥[1]，久留 千鶴[1]，
川原 智子[1]，有村泰一郎[1]，上久保定一郎[1]，細山田 香[2]，橋口 恭博[2]，
西尾 善彦[1]
今村病院糖尿病内科[1]，厚生連病院[2]，天保山内科[3]，鹿児島大学医学部糖尿病内分泌内科[4]

メトホルミン（M）単剤でコントロール不充分の2型糖尿病患者24名（BMI25.9±4.7，年齢52±12）に，シタグリプチン（S）50mgを上乗せし，その前後でCTによる脂肪分布の変化と血管内皮細胞機能（FMD）を調べた．結果：S併用6ヵ月後HbA1cは有意に改善（7.81±0.70→6.98±0.52%，p<0.001），FMDはカットオフ値6%以上の症例は，17%から48%に増加，改善した（p=0.0007，χ^2検定）．体重と腹囲はわずかだが統計学的に有意に増加（85.8±11.9→87.6±11.4cm，p=0.0037）．一方臍レベル皮下脂肪面積は増加しており，その増加率は腹囲の増加率と有意に相関した（Z値2.37，p=0.017）．内臓脂肪，筋肉内脂肪（CT値）は前後で変化しなかった．結論：MにSの併用後皮下脂肪は増加する．しかしHbA1c，FMDは有意に改善しており，この皮下脂肪増加は代謝へ影響することは少ないと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III－6－14 DPP-4阻害薬の血糖降下作用とBody mass indexの関連～シタグリプチンと他のDPP-4阻害薬の比較～

小谷英太郎[1]，飯田美佐子[1]，柴田まり子[1]，加藤 活人[2]，大塚 俊昭[2]，
緒方 憲一[1]，草間 芳樹[1]，新 博次[1]
日本医科大学多摩永山病院内科・循環器内科[1]，日本医科大学衛生学公衆衛生学[2]

シタグリプチンが低BMI例でより有効との報告があるが一定の結果は得られていない．2型糖尿病243例（66±13歳，男162/女81）を対象に，12週後のΔHbA1cとBMIの関連，およびその他の寄与因子をシタグリプチン投与例（S群）と他のDPP-4阻害薬投与例（NS群）別に検出した．HbA1cはS群で9.0→8.1%，NS群で8.3→7.7%といずれも有意に改善．両群ともΔHbA1cとBMIに相関はなく，年齢，性別，BMI，前投与薬の有無，投与前の空腹時血糖，HbA1c，各種経口血糖降下薬，インスリン併用の有無を説明変数とした多変量解析より，S群で投与前HbA1c（β=-0.665，P=0.001），前投与薬なし（β=0.257，P=0.047），NS群でも投与前HbA1c（β=-0.402，P<0.001），前投与薬なし（β=0.336，P<0.001）がΔHbA1cの独立寄与因子であった．シタグリプチン，他のDPP-4阻害薬ともに，BMIはDPP-4阻害薬のHbA1c低下効果の予測因子とはならなかった．［HbA1c：NGSP値］

III－6－15 アログリプチンの作用に関する食事負荷試験による検討―第4報―Disposition indexとISRを含めた膵島機能の検討

岡畑 純江，坂本健太郎，三松 貴子，柴 卿男
東邦大学医療センター大橋病院糖尿病・代謝内科

目的：アログリプチン（Alo）の長期効果及び作用機序を食事負荷試験を用いて検討する．**方法**：2型糖尿病38例（女12例，65歳，BMI 24）に1日25mgを52週投与した．**結果**：投与前・4・24・52週の比較でHbA1c（%）（7.4・7.0・6.9・6.8），空腹時血糖値（mg/dl）（145・130・133・130），食後血糖値AUCが52週まで有意に低下し，HOMA-βは52週まで有意に上昇した．Disposition index（D.I）も（7.58，10.89，11.46，13.2）と52週まで有意に上昇した．ISRは（0.015，0.019，0.017，0.019），4週，52週で有意に上昇した．
結論：Aloによる空腹時・食後血糖値・HbA1cの改善は長期に持続した．機序としてHOMA-βの上昇およびD.I，ISRの上昇という食前，食後のインスリン分泌改善のAloの作用を示唆した．［HbA1c：NGSP値］

III－6－16 食事負荷試験でみるDPP-4阻害薬の作用様式の異同

坂本健太郎[1]，竹宮 聖一[2]，三松 貴子[1]，岡畑 純江[1]，柴 卿男[1]
東邦大学医療センター大橋病院糖尿病・代謝内科[1]，東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[2]

【目的】DPP-4阻害薬の作用を検討【方法】T2DM患者にDPP-4阻害薬開始前と1ヶ月後に食事負荷試験施行．負荷前，15分，30分，60分，120分後に採血．BS，IRI，CPR，IRGを測定．【結果】対象者128名（男性80，女性48：sita 32，vilda 14，alo 45，lina 16，teneli 12，ana 8，saxa 1），HbA1cは薬剤別でも有意に低下．負荷試験で，sitaでは血糖値各点とAUCが低下し，IRG 30分以降とAUC低下を認めたが，IRI，CPRは変化がなかった．他剤とsitaとの比較では，lina，teneli，vildaではHbA1c低下が大きく，anaでは小さかった．血糖値とAUCの変化に差はなかった．IRIは負荷前値がanaで低下し，linaで上昇した．CPRはaloにおいて負荷前値，30分値，AUCがより上昇し，teneliにて120分値の変化の減少を認めた．IRGはanaにおいて15，30分値，AUCの低下が有意であった．【結論】DPP-4阻害薬の作用は，薬剤間で異なる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III－6－17 アナグリプチン200mg/日の1日1回投与と1日2回投与の効果の比較；他のDPP-4阻害薬から切り替え，クロスオーバーでの検討

田中　亨，佐々木暢子，江川　景子
京都第一赤十字病院糖尿病・内分泌内科

アナグリプチン200mg（A）は単回投与時，24時間後血漿DPP-4活性阻害率が80%以下のため1日2回投与であるが，1回の反復投与やその臨床効果を検討した報告はない．【目的】シタグリプチン50mg（S）やビルダグリプチン100mg（V）からAへ変更時，1日1回（1回群）と2回（2回群）投与で有用性を比較．【対象】SかVを内服中の2型糖尿病患者51名（男25名，平均67.0歳）．【方法】季節変動を考慮し，観察期間は4から12月．Aに切り替え時，無作為に1回と2回に割付し，原則10-16週後にクロスオーバーさせ，HbA1c，脂質，体重などを比較．【結果】HbA1cは1回群では7.9%から7.8%へ，2回群では7.7%から7.7%へと変化なく，両群間にも有意差はなかった．他の値にも差はなかった．【結論】Aへ切り替える際，用法による差異がないことが明らかにとなった．服薬アドヒアランス向上のため症例によっては1日1回投与でも有用である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－6－18 DPP4阻害薬使用と血清バイオマーカーからみた間質性肺炎についての検討

渡部ちづる，岡村　綾子，森　保道
虎の門病院分院糖尿病・代謝科

【目的】DP使用者（DP群）のIPバイオマーカーと，DP使用期間，HbA1c，TZD併用との関連を検討【方法】KL-6（U/ml），SP-D（μg/l），SP-A（ng/ml）を測定した84名（男性52名，女性32名，年齢65.5±9.9歳，BMI24.9±4.0）を対象とし，マーカーと喫煙歴，DP使用期間，TZDの有無との関連について解析した．【結果】1．喫煙者42例，DP使用者59例（DP使用平均期間2.6±1.1年），TZD使用19例．2．3マーカーと年齢，DP使用期間，HbA1c，ACR，BMI，血圧との関連は見られず，BrinkmanIndexと有意な正相関を示した．SP-A上昇群はACRが高値であった．（DP群の検討）SP-A上昇群は他マーカーも上昇傾向であった．3.DP＋群はDP-群に比しSP-Dが高値傾向で，TZD単独使用より2剤併用はSP-DとKL-6が上昇傾向を示した．【結語】IPマーカーとDP使用期間やHbA1cとの関連は認められなかった．マーカー上昇例が今後IPへ進展するか慎重に観察する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

III－6－19 SGLT2阻害薬Tofogliflozinの抗肥満・抗糖尿病作用機序の解明

岩本　真彦，小畑　淳史，窪田　直人，窪田　哲也，高本　偉碩，
桜井　贊孝，植木浩二郎，門脇　孝
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科

SGLT2阻害薬Tofogliglozinの個体のエネルギー代謝に与える影響，特にインスリン抵抗性改善について検討した．高脂肪食Pair feeding混餌投与で血糖値・インスリン値の低下，血中FFA・ケトン体の上昇，呼吸商の低下，肝臓におけるβ酸化上昇・脂肪酸合成低下および脂肪細胞サイズ・脂肪重量・肝TG含量の低下を認めた．グルコースクランプでは投薬群でGlucose Infusion Rateが増加し，インスリン抵抗性の改善を認めた．SGLT2阻害薬は，尿糖排泄促進に加え，血糖低下に伴う血中インスリン低下の結果，脂肪組織での脂肪分解を更新し，脂肪量・脂肪細胞サイズを減少し，肝臓ではβ酸化の亢進と，脂肪合成低下に伴う肝TG含量低下によりインスリン抵抗性を改善すると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III－6－20 テネリグリプチンの構造特異的抗酸化作用の検討（第2報）—DPP-IV欠損ラットを用いた検討

木村真一郎[1]，井口登輿志[1,2]，山崎　俊栄[3]，大和真由実[2]，井手　誠[1]，
園田　紀之[1,2]，山田　健一[3]，高柳　涼一[1]
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学糖尿病研究室[1]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[2]，九州大学大学院薬学研究院機能分子解析学分野[3]

＜目的＞DPP-IV阻害薬の構造式は多様であり，血糖降下以外の作用の相違が推定される．今回我々はテネリグリプチン（TeneG）の構造特異的ラジカルスカベンジ効果を見出したので報告する．
＜方法＞スーパーオキシド（O2-）およびヒドロキシルラジカル（・OH）に対するTeneGの消去効果について電子スピン共鳴法を用いて検討を行った．さらに生体での効果を検討するため，DPP-IV欠損ラットを用いてStreptozotocin誘発糖尿病モデル（DM）を作成し，TeneGの投与実験を行った．
＜結果＞TeneGはO2-消去効果を認めなかったが，・OHを有意に消去した．また，DPP-IV欠損DMではTeneGは血糖低下効果を示さなかったが，上昇していた尿中8-OHdGは有意に抑制され，生体でもTeneGの構造特異的な抗酸化作用が示された．［HbA1c：NGSP値］

III－6－21 強力な抗酸化剤アスタキサンチンのin vivoにおける糖代謝への影響

石木　学[1]，西田　康宏[2]，瀧川　章子[2]，岡部　圭介[2]，角　朝信[2]，
小清水由紀子[2]，岩田　実[2]，薄井　勲[2]，戸邉　一之[2]
富山大学大学院医学薬学研究部（医学）医学教育学[1]，富山大学大学院医学薬学研究部（医学）内科学（1）[2]

抗酸化剤アスタキサンチン（AX）を高脂肪食負荷マウスに経口投与しGTT・ITT試験，グルコースクランプ法，ビルビン酸負荷試験，RT-PCR法，Western blotting法を用い糖代謝作用への影響を検討した．結果：AXにより耐糖能，インスリン（I）抵抗性が改善し骨格筋ではAktのリン酸化が改善しAMPキナーゼのリン酸化が亢進．投与早期には骨格筋ではPGC1αなど代謝関連や，脂肪酸代謝，ミトコンドリア，赤筋化関連遺伝子等の発現がmRNAレベルで増加し，精巣上体脂肪組織で炎症マーカーの発現が減少．投与後期には糖新生マーカーの抑制等肝臓への影響が顕性化．まとめ：AXは骨格筋でのミトコンドリア機能改善，脂肪組織での抗炎症作用，肝臓での糖新生抑制などにより（I）抵抗性を改善し，（I）非依存性に糖代謝を改善する作用も有する特異的な性質が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－6－22 糖尿病モデルマウスにおいて，ダパグリフロジンは酸化ストレスを軽減し糖尿病性腎症を改善させる

畑中　崇志，小川　大輔，寺見　直人，西井　尚子，申司　敦子，
江口　潤，和田　淳
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学

【目的】ダパグリフロジン（dapa）のAkitaマウスにおける腎保護効果について検討した．【方法】C57BL/6マウスを正常コントロール群とし，1型糖尿病モデルC57BL/6-Akitaマウスをプラセボ群，dapa（1.0mg/kg）群，インスリン（0.2-0.4U/日）群に割り付けた．8週齢より薬剤を投与し，20週齢で腎組織を回収した．また，マウス近位尿細管細胞を用いて，in vitroでも検討した．【結果】dapa群は，インスリン群と同程度に血糖値を低下させたが，インスリン群よりも，尿中アルブミン，間質の線維化，マクロファージの浸潤，酸化ストレス，アポトーシスなどをより強く抑制した．in vitroでも，dapaの投与や，SGLT2の抑制により酸化ストレスの抑制を認めた．【考察】dapaには直接的な腎保護効果が期待できると考えられた．

III－6－23 SGLT-2阻害薬（dapagliflozin/ipragliflozin）は糖尿病マウス（STZ投与ApoE欠損，db/db）の動脈硬化進展を血糖依存性に抑制する

寺崎　道重[1,2]，長嶋　理暗[2]，広村　宗範[2]，小橋　京子[2]，九島　秀樹[2]，
森　雄作[2]，平野　勉[2]
公益財団法人東京都保険医療公社荏原病院[1]，昭和大学医学部内科学講座糖尿病代謝内分泌内科学部門[2]

【目的】SGLT-2iを糖尿病マウス（①STZ投与ApoE欠損，②db/db）に経口投与し動脈硬化進展抑制作用を*in vivo*で検討．【方法】①（a）ApoE欠損マウス，（b）ApoE欠損マウス＋SGLT-2i，（c）糖尿病ApoE欠損マウス，（d）糖尿病ApoE欠損マウス＋SGLT-2iの4群に分類．全群に4週間Atherogenic Dietを投与．飲水量・尿量・血圧・血液検査・大動脈の動脈硬化病変・Macrophage（Mφ）泡沫化を測定．②（e）db/dbマウス（f）db/dbマウス＋SGLT-2iの2群間で比較．【結果】①HbA1cは（c）8.2%（d）5.8%，動脈硬化面積，Mφ泡沫化は（c）は（a）と比較し増加，（d）は（c）を共に抑制．（c）（d）でMφ泡沫化，動脈硬化面積，HbA1c間に強い相関あり．②HbA1cは（e）8.4%（f）6.4%，Mφ泡沫化は（f）は（e）を抑制．Mφ泡沫化とHbA1c間に強い相関あり．【結語】SGLT-2iは血糖依存性にMφ泡沫化を抑制することで糖尿病マウスの動脈硬化進展を抑制した．［HbA1c：NGSP値］

III－6－24 GLP-1受容体作動薬によるオートファジー誘導を介したマクロファージの泡沫化抑制作用

浅原　哲子[1]，田中　将志[1]，松尾　禎之[1]，村中　和哉[1]，山陰　一[1]，
小島　真司[1,2]，河野　茂夫[1,2]，島津　章[1]
京都医療センター臨床研究センター糖尿病研究部臨床代謝栄養研究室[1]，京都医療センター糖尿病センター[2]

【背景・目的】我々は，DPP4阻害薬による単球・マクロファージ（Mφ）のM1/M2タイプの質的改善効果を報告した（Metabolism, 2013）．今回，GLP-1受容体作動薬・Exendin-4（Ex-4）による単球・Mφの泡沫化に対する作用を検討した．【方法・成績】THP-1細胞由来Mφでは，Ex-4によりオートファジー誘導マーカー・LC3B-II/LC3B-I比が有意に上昇し，酸化LDL誘導性の脂肪蓄積が抑制された．更にヒト末梢血由来単球でもEx-4によるオートファジー誘導と泡沫化抑制を認め，その作用はadenylyl cyclase及びPKAの阻害剤により有意に阻害された．【結論】GLP-1受容体作動薬は，単球・MφにおいてcAMP-PKA経路を介してオートファジーを誘導し，酸化LDLによる泡沫化を抑制する可能性が示された．

III－6－25 膵β細胞機能で評価したリナグリプチンの効果

芳野　弘[2]，川上　恭子[1]，児玉　愛衣[1]，小林　美和[1]，八田　友見[1]，
高濱　美弥[1]，竹本　昌代[1]，岡田　初美[1]，芳野　原[1]，弘世　貴久[2]
新須磨病院糖尿病センター[1]，東邦大学医療センター大森病院糖尿病・代謝・内分泌センター[2]

当院の糖尿病患者のリナグリプチン投与前後の血糖コントロールについて評価した．対象は34名，HbA1c7.9±1.5%（投与前）．投与後のHbA1cについては3か月後7.1±1.0（P<0.05），6か月後7.2±1.2（P=0.08）であった．次にリナグリプチン投与前後のインタクトプロインスリン（IPI），プロインスリン/インスリン比（PI比）を評価した．対象は8名，投与前のベースラインは平均HbA1c 8.1±0.7% IPI 10.4±6.2 pmol/l，PI 0.24±0.11．処方後はIPI 9.1±3.8 pmol/l（P=0.17），PI0.16±0.09（P=0.62）といずれも有意差は認められなかったが，PIについては改善傾向であった．
以上より，今回はリナグリプチン投与による血糖コントロールが認められ，また対象人数が少数であるものの，膵β細胞機能からみた同剤による膵β細胞機能やその疲弊度の改善が期待された．［HbA1c：NGSP値］

III－6－26 ビルダグリプチンから他DPP4阻害薬への切り替えによる糖代謝の評価

曺　圭龍，続木　惇，古川　真，西尾　太郎
釧路赤十字病院糖尿病センター

当センターに通院する，2014年5月から10月にビルダグリプチン（V）がアログリプチン（A），リナグリプチン（L），テネグリプチン（T）へ切り替えられた2型糖尿病患者を前後で比較した．V：232症例(66.9±13.1歳，男111/女121名）からA：95例（40.3%），L：70例（30.2%），T：67例（28.9%）に切り替えられた．LはBUN26.6mg/dl（全体20.1mg/dl），Cr1.95mg/dl（1.23 mg/dl），eGFR49.5（57.7）と腎機能低下患者を多く含んでいた．A：血糖163.1±63.1→168.9±67.3mg/dl，HbA1c7.31±1.07→7.29±1.07%，L：血糖168.1±65.0→163.0±67.3mg/dl，HbA1c7.18±1.01→7.28±0.98%と変化を認めなかったが，T：血糖160.0±54.2→160.0±56.7mg/dl，HbA1c7.26±1.09→7.37±1.03%（p<0.05）とHbA1cが増悪した．低血糖や他副作用出現エピソードは有意差を認めなかった．AとLでは同等のコントロールを実現しながら，処方の単純化や費用軽減を図れる可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III－6－27 2型糖尿病患者におけるアナグリプチンの有用性の検討

長田　光司[1]，田仲　秀明[2]，上江洌良尚[3]，島袋　毅[4]，砂川　優[5]，
裴　猛[5]，仲地　健[6]
ながた内科クリニック[1]，田仲医院[2]，うえず内科クリニック[3]，みまみしまクリニック[4]，メディカルプラザ大道中央内科[5]，翔南病院内科[6]

【目的】アナグリプチンのコレステロール低下効果についての多施設共同研究を報告する．【方法】2型糖尿病患者を対象とし，同意が得られた28例を6ヵ月間追跡した．【結果】ドラッグナイーブ4例，他のDPP-4阻害薬からの切り替えが24例であった．HbA1cは投与前7.63±0.62%から投与6ヵ月で7.34±1.09%へと有意に低下した．総コレステロールは226.2±23.8mg/dLから203.4±25.9mg/dLへと有意に低下した．non-HDLコレステロールは166.8±23.3mg/dLから149.6±24.1mg/dLへと有意に低下した．尿中アルブミンが30 mg/g・CRE以上の部分集団で有意に低下した．【結語】アナグリプチン投与により，Hb1Ac1は有意に低下した．総コレステロールおよびnon-HDLコレステロール，尿中微量アルブミンは有意に低下しており，抗動脈硬化的に作用することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－6－28 DPP-4阻害薬テネリグリプチンの臨床効果の検討

大塚雄一郎，池島　碧，堀田　瑛子，小須田　南，上野のぶ子，田中　彩，
古川　麻美，松島えり子，大川原奈々，東海林　忍，江頭富士子，山口　賢，
石原　寿光
日本大学医学部糖尿病代謝内科

【目的】
2型糖尿病患者におけるテネリグリプチンの臨床的有用性の検討．
【対象・方法】
2型糖尿病患者でテネリグリプチン20mg/日による治療を受け，12週間以上観察しえた患者を対象に，血糖コントロール，腎機能および併用薬剤による変化への影響を後ろ向きに検討した．
【結果】
24週間観察症例は，男性45例，女性24例，平均年齢64.1±13.6歳，HbA1c値8.5±1.5%，BMI24.1±4.1%であった．投与24週後にはHbA1c7.1±0.9%と有意に低下し，投与前HbA1cと24週後HbA1c変化量の間には有意な負の相関関係が認められた．一方，投与前のBMIや年齢，併用薬剤数はHbA1c変化量とは相関しなかった．投与前eGFRの違いによるHbA1c変化量，投与期間中のeGFRには有意な変化はなかった．
【結語】
テネリグリプチンはHbA1cが高値であるほど効果を発揮し，腎機能，BMIや年齢による影響が少ないことが示された．［HbA1c：NGSP値］

III－6－29 高齢2型糖尿病患者におけるリナグリプチンの効果

阿部眞理子，伊藤　裕之，尾本　貴志，篠崎　正浩，西尾　真也，
安徳　進一，三船　瑞夫，当金美智子
江戸川病院内科（糖尿病・代謝・腎臓内科）

【目的】高齢2型糖尿病でリナグリプチンの効果を検討した．
【対象と方法】リナグリプチン投与を開始した2型糖尿病271例のうち，216例を安全性解析，145例を有効性解析の対象とした．対象を高齢群（70歳以上）と若年群（70歳未満）に分け，単独投与と追加投与別に観察した．
【結果】有害事象は高齢群で34%，若年群で22%にみられた．高齢群におけるHbA1cは単独群で7.5±1.0%から6.6±0.8%，追加群で7.9±1.2%から7.3±1.1%と改善し，若年群での推移と同様であった．多変量解析では，単独投与，投与前のBMIが低値，HbA1cが高値の場合にHbA1cの改善が良好であった．年齢層別の検討では，高齢群で肥満と投与前のHbA1c，若年群でBMIが有意な説明因子であった．
【結論】リナグリプチンは高齢2型糖尿病においても若年例と同様にHbA1cを改善させるが，基礎のHbA1c不良例や非肥満例で特に有効と考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

III－6－30 当院におけるDPP4阻害薬の臨床的効果と安全性の検討

松谷　聡[1]，矢野　雄三[1]，角田　拓[1]，松尾　俊宏[2]，田村　宏[1]，
上山　涼子[3]，冨島　智子[3]，倉留　久隆[3]，上田　一仁[3]，森田美治代[4]，
三村　恵[5]，澤田かおる[6]，臼井　健郎[1]，北川　泰生[1]，細屋　浩之[1]
市立芦屋病院内科[1]，市立芦屋病院臨床検査科[2]，市立芦屋病院看護局[3]，市立芦屋病院リハビリテーション科[4]，市立芦屋病院薬剤科[5]，市立芦屋病院栄養管理室[6]，兵庫医科大学糖尿病・内分泌・代謝内科[7]

DPP4阻害薬は現在国内で7剤が上市され当院での使用症例の臨床的特徴を調べ検討した．対象は当院に入院，通院した患者でシタグリプチン30例，ビルダグリプチン21例，アログリプチン22例，リナグリプチン22例，テネリグリプチン13例，アナグリプチン7例，サキサグリプチン5例を投与．全120例での検討でHbA1c，LDL-C，TGは有意に低下し体重，BMI，HDL-C，尿酸，血圧，Ht，eGFR，BNP，尿Alb，尿ケトン，尿所見は有意な変化を認めず，効果と安全性が確認できた．高齢者，CKD症例，インスリン併用例においても同様の結果であった．DPP4阻害薬の効果についてEPA/AA測定した87例で検討したが有意な相関関係は認めなかった．薬剤間でのHbA1c低下は-0.24～-0.9%で，投与条件や患者の背景因子の差によると考えた．以上よりDPP4阻害薬は高齢者，CKD症例，インスリン併用例に有効で安全に使用できると考えた．
［HbA1c：NGSP値］

III－6－31 九州に於ける経口糖尿病薬使用頻度6年間の推移―特に糖尿病専門医と非専門医の相違―

田中　弘吉[1]，李　源台[2]，市川晃治郎[3]，井上　健[4]，猪口　哲彰[5]，佐々木正彦[6]，
田中　晃[7]，中村　弓美[8]，中村　東樹[9]，平山　祐義[8]，本間　友基[10]，矢野　伸樹[8]，
山名　泰生[11]，渡辺　泰夫[12]，横溝　由史[13]
田中内科クリニック(久留米市)[1]，りい内科クリニック(北九州市)[2]，横溝内科クリニック(北九州市)[3]，井上循環器科内科クリニック（大分市）[4]，いのくち医院（久留米市）[5]，恵伸会矢野内科クリニック（宮崎市）[6]，佐々木クリニック(京都郡)[7]，十方山クリニック(天草市)[8]，千代クリニック(北九州市)[9]，田中あきら内科クリニック（北九州市）[10]，道西会山名眼科医院（中間市）[11]，なかむら内科クリニック（福岡市）[12]，福津内科クリニック（福津市）[13]，本間循環器科医院（久留米市）[14]，渡辺内科医院（北九州市）[15]

【はじめに】九州糖尿病糖尿病フォーラム所属の開業医15名（糖尿病専門医（D）7名，非専門医（N）8名）でDPP4阻害薬（DP）発売前の2009年から経口血糖降下薬の使用データーを集積，解析して来たので結果を報告する．
【結果】解析の結果はDPP4阻害薬使用頻度が年々増加しついに経口糖尿病薬のトップになった（D31，N32%）．発売初期にDに普及，すぐにNでも使用頻度が増加している．BGがNでの使用頻度も増加し第2位となった(D25，N24%)．SUは年々D，Nともに減少(D，Nともに23%)，第3位となった．αGIとTZはともにDよりNの方で多く使用され，20%前後から10%前後に使用頻度が減少．グリニドは5%前後の使用頻度である．1患者あたりの処方剤数は2剤までが8割を超え，D，N間で差は見られなかった．HbA1c値（NGSP）はDよりNが良好で，ともに2011から毎年改善が見られた．これもDPの普及が寄与していると思われる．
［HbA1c：NGSP値］

III－6－32 2型糖尿病におけるDPP-4阻害薬ビルダグリプチンの長期（36ヶ月）臨床効果

茂木　幹雄[1]，加藤　宏一[2,3]，神谷　英紀[1]，加藤　義郎[1]，近藤　正樹[1]，
杉浦有加子[1]，山田祐一郎[1]，安藤　敏仁[1]，高田恵理子[1]，中井　博美[1]，
野田紗恵子[1]，浅野　栄水[1]，速水　智英[1]，巽　康彰[1]，加藤　文子[1]，
倉橋　昂裕[2]，高島　浩明[2]，天野　哲也[2]，中村　二郎[1]
愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科[1]，愛知学院大学薬学部医療薬学科薬物治療学講座[2]，愛知医科大学医学部内科学講座循環器内科[3]

【目的】DPP-4阻害薬ビルダグリプチンの長期36ヶ月臨床効果を検討した．【方法】2型糖尿病患者でビルダグリプチンが36ヶ月間投与された68例を対象とした．投与前と後36ヶ月までHbA1cを測定し，併用薬，投与前HbA1c値，BMI，eGFR値，年齢，罹病期間により分類し検討した．さらにHbA1c低下効果減弱症例の体重や生化学検査値について検討した．【成績】HbA1cは36ヶ月間安定して低下した．特にHbA1c高値症例で効果は強力であり，年齢，罹病期間，BMI及びeGFR値に関わらず有効であった．効果減弱症例を38.2%認めたが，体重増加や生化学検査値に変化はみられなかった．【結論】DPP-4阻害薬ビルダグリプチンは，36ヶ月間の長期に亘り，年齢，罹病期間，体重，腎機能に関わらず，安定した血糖改善作用を有する．しかし長期間服用により効果が減弱する症例が認められることから，原因に関しての検討が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III－6－33 高齢糖尿病者でDPP4阻害剤をリナグリプチンへ変更症例における腎機能の検討

長井孝太郎[1]，大洞　尚司[1]，齋尾友希江[1]，服部　泰輔[1]，西村　英尚[2]
羽島市民病院内分泌・糖尿病内科[1]，羽島市民病院薬剤部[2]

目的）胆汁排泄型DPP-4阻害剤（リナグリプチン，L）の腎機能への影響を他DPP-4阻害剤（他DP）と比較検討．（対象，方法）通院中60歳以上糖尿病者31例（男15例，女16例，平均年齢75.2歳，BMI23.6，罹病期間15.5年）で先行他DP（シタ7例，ビルダ16例，アロ8例）よりLへ変更前後のHbA1c，血圧，腎機能を比較．観察期間変更前13.7ヵ月，変更後12.6ヵ月．DP以外併用糖尿病薬18例．降圧剤19例．結果）変更前，変更時，変更後の各因子平均値は，HbA1c7.1，7.0，6.9（%），収縮期血圧131，128，134（mmHg）Cr0.99，1.07，1.07（mg/dl），eGFR53.8，52.2，50.8（ml/min），腎症病期分類1期4，2，5，2期13，14，11，3期14，12，11，4期0，3，4（人）．結果）HbA1c，血圧は不変，Cr変更時上昇傾向，変更後不変，e-GFRは低下傾向，病期は変更時1期減少，4期増加，変更後1期増加2期減少傾向．結語）L変更後1期2期腎症進展抑制傾向が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－6－34 正常～顕性アルブミン尿期の2型糖尿病患者におけるインスリンとDPP-IV阻害薬併用療法の効果

松原まどか[1]，岸原絵梨子[1]，七里　眞義[2]，守屋　達美[1]
北里大学健康管理センター[1]，北里大学医学部内分泌代謝内科学[2]

【目的】インスリン療法中の正常～顕性アルブミン尿期の2型糖尿病患者にビルダグリプチン（V）またはリナグリプチン（L）を併用し，糖尿病コントロールと腎機能の経過を検討した．
【方法】インスリン療法中の2型糖尿病27例にVまたはLを16±2か月間併用し，血糖コントロール，血圧，体重，尿アルブミン量，L-FABP，eGFRの経過を評価した．
【結果】血糖コントロールは有意に改善した．微量アルブミン尿期，顕性アルブミン尿期の一部にアルブミン病期の寛解を認めた．顕性アルブミン尿期は腎機能の低下を認めなかった．血圧と体重，インスリン投与量の変化は認めなかった．
【結論】VおよびLはインスリンに安全に併用でき，血糖コントロールおよび尿アルブミン量の改善が期待できる．［HbA1c：NGSP値］

III－6－35 DPP-4阻害薬（DPP-4I）市販後の血液透析糖尿病患者における血糖管理状況の変化

小松まち子[1]，宮　恵子[2]，野間　喜彦[1]，島　健二[1]
社会医療法人川島会川島病院糖尿病内科[1]，社会医療法人川島会川島病院内科[2]

【目的】血液透析患者についてDPP-4I市販後の血糖管理状況の変化を検討する．
【対象と方法】DPP-4I市販前後の2008年（195名），2013年（226名）の血液透析患者の治療と血糖管理指標を比較．
【結果】治療：1）食事療法（D）・経口薬（O）・注射療法（経口薬との併用含）の割合：2008年33.8・35.4・30.8%，2013年26.5・39.9・33.6%で2013年はDが減少，Oが増加傾向．2）経口薬投与率（DPP-4I・その他）：2008年0・41.5%，2013年45.6・39.4%で，2013年はほぼ半数にDPP-4I投与．3）インスリン投与群の経口薬併用率：2008年5%，2013年44%（DPP-4I 35%）．血糖管理指標：全例のグリコアルブミン（GA）値は2008年21.6±4.6から2013年20.3±4.6%に低下（p=0.0023），GA<20%・≥24%の比率および注射療法のGA≥24%の比率は2013年に有意に改善．
【結論】2013年のGA値改善にDPP-4Iの寄与が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III－6－36 DPP-4阻害薬の免疫調節機構を介した新規糖尿病性合併症機構の解明

北川　功幸[1]，濱口　真英[1]，間嶋　紗織[1]，福田　拓也[1]，木村　寿宏[1]，
橋本　善隆[1]，三橋　一郎[1]，松下　香苗[1]，岩瀬　広哉[1]，松本しのぶ[1]，
牛込　恵美[1]，千丸　貴史[1]，田中　武兵[1]，浅野　麻衣[1]，山崎　真裕[1]，
西川　博嘉[2]，杉山　大介[2]，中村　直登[2]，福井　道明[1]
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[1]，大阪大学免疫学フロンティア研究センター実験免疫学[2]

【目的】DPP-4阻害薬がヒトCD4⁺T細胞やTregに与える影響を明らかにし，その免疫調節作用と慢性炎症制御作用を検証する．【方法】健常人の末梢血より抽出したヒトCD4⁺T細胞を用い，培養プレート内でDPP-4阻害薬投与によるTreg誘導やT細胞への細胞毒性，増殖活性を評価した．【結果】DPP-4阻害薬の添加により，濃度依存的にTreg誘導効率の上昇を認め，さらにCD4⁺T細胞の細胞増殖を抑制した．一方，サイトカイン産生は阻害されなかった．細胞内シグナルはERK経路，mTORシグナル経路の両経路で減弱が見られた．【結論】DPP-4阻害薬がTCRシグナルを調節しTregの分化と誘導を促進した．これは免疫調節機構を介して糖尿病性合併症発症に抑制的に作用しうることを示唆している．［HbA1c：NGSP値］

III－7－1 質問表を用いた持効型インスリン切り替えによるQOLの検討

安田浩一郎[1]，山藤　知宏[1]，森田　　聖[1]，北本　友佳[1]，太田　　充[1]，
福島　光夫[2]，鯉江　基哉[1]
大阪府済生会野江病院糖尿病・内分泌内科[1]，岡山県立大学保健福祉学部[2]

【目的】質問表を用いた持効型インスリン切り替えによるQOLの検討を行った．
【対象】当院で持効型インスリンを含む加療を行っている糖尿病患者84名
【方法】無作為に2群に割り付け従来のインスリンを継続する群（C群，40名）とインスリンデグルデクに変更した群（D群，44名）を6か月間治療した．0，24週にDTSQを用いたアンケートを行った．
【結果】開始後のHbA1c（%）は両群ともに有意に低下した．QOLはすべての項目にもれなく回答のあった40例の結果を解析した．開始前の合計は差を認めなかったが24週後ではD群26.6，C群23.3でC群で有意に低下した．0.5以上低下した項目はD群では見られなかったがC群では満足度，融通性，理解度，継続が低下した．
【考察】新しいインスリンの情報交換が患者間で行われており，その利点を聞かされていることが一部反映していると思われた．［HbA1c：NGSP値］

III－7－2 インスリンデグルデクによる非ヒト霊長類糖尿病モデルの血糖管理の経験

五十嵐康宏[1,2]，猪村　　梢[1]，柏山　　浩[2]，後藤めぐみ[1]，稲垣　明子[1]，
末田　即子[2]，笠井　憲雪[2]，小野　文子[1]，後藤　昌史[1,2]
東北大学未来科学技術共同研究センター[1]，東北大学先進外科[2]，東北大学医学部付属動物実験施設[3]，千葉科学大学危機管理学部動物危機管理学科[4]

【目的】臨床薬Streptozotocin（STZ：Zanosar®）により作成したカニクイザル糖尿病モデル8頭に対するインスリンデグルデク（IDeg）の使用経験を報告する．
【方法】STZ100mg/kg体重投与し，空腹時血糖値（FBG），HbA1cおよび経静脈ブドウ糖負荷（ivGTT）後の血糖値及び血中CPR，Insulin濃度を測定した．
【結果】1日インスリン投与量は0.94±0.2IU/kgであった．FBGはIDeg投与時185±51mg/dl，非投与時386±80mg/dl（p<0.01）であった．STZ投与3週間後のHbA1cは6.75±0.99であった．STZ後，ivGTT 2時間血糖値は272±153mg/dl（p<0.01），CPRは検出限界以下であった．インスリン濃度はIDeg投与88時間後0.7ng/ml，120時間後測定感度以下であった．
【考察】STZによる糖尿病誘発後，IDegの投与によって空腹時血糖値の有意な改善を認めた．
【結論】IDegはカニクイザル糖尿病モデルの血糖コントロールを改善する．
［HbA1c：NGSP値］

III－7－3 血糖日内変動（10検）とCGMを用いたDPP-4阻害剤（DPP-4I），メトホルミン（Met）併用BOT療法の有用性の検討

天野　一志，中川　理恵，加藤　　香，中山　宏仁，松下　隆司，
長友　優尚，中村　周治，中島　知徳
医療法人社団絃和会平和台病院内科

【目的】デグルデク（IDeg）＋DPP-4I＋Metの3剤併用群と他の治療群について比較検討した．【対象と方法】入院中にBOT（全例IDeg＋DPP-4I併用）を行った55例について日内変動，CGMで評価した（男37，女18，年齢57.9歳，罹病期間12.8年，HbA1c10.9%）．IDeg＋DPP-4I＋Metで退院した症例を基本治療群とし（25例），入院時の治療により強化療法群（9例）とBOT群（16例）にわけた．他の群を非基本治療群とした（25例）．【結果】基本治療群は血糖コントロール良好で，強化療法群とBOT群では日内変動，CGMにおいて同等であった．非基本治療群は基本治療群と比べて，CGMでの平均血糖値，SD，血糖140mg/dl以上の時間（%），最高血糖値が有意に高かったが，早朝（3時～6時）の平均血糖値はともに良好であった（有意差なし）．
【結論】IDeg＋DPP-4I＋MetによるBOT療法は極めて有用であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－7－4 PK and PD properties of insulin degludec/insulin aspart (IDegAsp) in children, adolescents and adults with T1D

Ippei Ikushima[1], Danne Thomas[2], Biester Torben[2], Bardtrum Lars[3], Haahr L Hanne[3]
LTA Clinical Pharmacology Center, SUMIDA Hospital, Japan[1], Diabetes-Zentrum für Kinder und Jugendliche, Hannover, Germany[2], Novo Nordisk A/S, Soborg, Denmark[3]

This study compared the PK/PD responses of IDegAsp (single dose, 0.5 U/kg) in children, adolescents and adults with T1D. Estimated ratios for total exposure ($AUC_{IDegAsp,0\ inf,SD}$) and peak concentration ($C_{max,IDegAsp,SD}$) of IDeg (in IDegAsp) were : for children/adults, 1.42 (95% CI 0.94 : 2.16) and 1.38 (1.09 : 1.76), respectively ; for adolescents/adults, 1.23 (0.96 : 1.58) and 1.16 (0.95 : 1.42). Estimated ratios for exposure ($AUC_{IAsp,0\ 12h,SD}$) and peak concentration ($C_{max,IAsp,SD}$) of IAsp (in IDegAsp) were : for children/adults, 1.69 (1.02 : 2.80) and 1.66 (1.10 : 2.51) ; for adolescents/adults, 1.14 (0.76 : 1.69) and 1.16 (0.84 : 1.61). Mean plasma glucose profiles, prandial glucose-lowering effect, maximum plasma glucose excursion and maximum plasma glucose concentration after a standard meal were similar between age groups. IDegAsp was well tolerated with no safety issues identified in any treatment group. These data therefore suggest that IDegAsp may also be effective in children and adolescents.

III-7-5 持効型インスリンの適正な投与量調整間隔の検討―持効型インスリン増量から空腹時血糖が平衡に達するまでの経時的変化―

川崎 修二，本島 寛之，大津 可絵，木下 博之，石井 規夫，
井形 元維，久木留大介，河島 淳司，下田 誠也，荒木 栄一
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野

【目的・方法】持効型インスリン（LI）の適正な投与量調整間隔を検討すべく，LI増量後ほぼ連日空腹時血糖（FPG）を測定し得た入院患者36例（デグルデク群（Deg），デテミル群（Det），グラルギン群（G））にて，1単位増量あたりのFPG低下幅（ΔFPG）及び最もFPGが低下するのに要した日数（Day-nadir）を検討した．
【結果】増量1日目のΔFPG（ΔFPG1）→4日目のΔFPG（ΔFPG4）は，Deg－11.3±12.9→－39.4±41.5，Det－9.5±16.3→－13.3±10.1，G－13.5±20.9→－25.6±20.2 mg/dlと経時的に低下．Day-nadirが4日の症例はDeg 42.9%，Det 53.8%，G 55.6%であった．また，ΔFPG1とΔFPG4の間で，DetとDegにて有意な相関またはその傾向を認めた．
【結語】いずれのLIもDay-nadirが4日の症例が多く，量調整間隔には十分留意すべきと思われた．また，DegとDetではΔFPG1によりFPG推移を予測し得る可能性がある．

III-7-6 糖尿病治療のテーラーメイド化に関する研究：インスリンデグルデクへの切替え

末吉 功治，廣峰 義久，能宗 伸輔，馬場谷 成，原田 剛史，
伊藤 裕進，武友 保憲，貫戸 幸星，吉田 左和，川畑由美子，
池上 博司
近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科

【目的・方法】インスリンデグルテクの有用性を検討することを目的として，内因性インスリン低下（空腹時CPR＜0.6ng/ml）を認め，強化インスリン療法中の入院患者27例（CSII 19例，頻回注射8例）を対象に，CSII使用患者では基礎インスリンにデグルテクを用いた頻回注射法に変更し，頻回注射の患者では基礎インスリンを同単位のデグルテクに変更した．切替え後7日間の血糖変動を，CGMを含めて解析した．【結果】27例中24例で基礎インスリンが同単位で観察可能であった．空腹時血糖は切替え後7日間差を認めなかったが，CSIIからの切替え群では翌日の空腹時血糖上昇を認めた．CSIIからの切替え群と頻回注射からの切替え群では血糖に差を認めなかった．【結語】強化インスリン療法患者の大部分でデグルデクへ切替えは同単位で血糖維持が可能であったが，CSIIからの切替えでは翌日の空腹時血糖の上昇を認めた．

III-7-7 2型糖尿病基礎インスリン補充でのグラルギン（IGla）とデグルデク（IDeg）朝1回投与の有効性と安全性の比較検討（DIRECT-2）

鳴山 文華，伊賀 涼，熊代 尚記，臼井 州樹，宮城 匡彦，
安藤 恭代，内野 恭，弘世 貴久
東邦大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学分野

【目的】2型糖尿病に対する基礎インスリン補充のタイミングを朝1回に固定し，その24h-CGMプロファイリング，有効性・安全性をIDeg，IGla群間で比較検討した．【対象・方法】Basal-Bolus療法の2型糖尿病40名を対象にIDeg又は，IGla朝1回投与を12週間無作為割り付けオープンラベルクロスオーバー試験にて検討．0週と12週にHbA1c値，CGM，Basal-Bolusインスリン投与量比率を検討．【結果】12週後の両群間のHbA1c値やCGMでの早朝低血糖出現率は不変であったがIDegはIGlaに比べBasalインスリン比率が増加し，早朝高血糖を有意に抑制した（IDeg112.1±19.4mg/dL vs IGla132.4±34.1 mg/dL，p＝0.0375）．【結語】2型糖尿病Basal-Bolus療法にてIDegは朝1回投与においてもIGlaに比し体重増加や低血糖出現率を増加させることなく，安全に早朝高血糖を抑制することが可能である事が予想される．（UMIN 000015792）［HbA1c：NGSP値］

III-7-8 Determir，Glargine 2回/日注射からDegrudec 1回/日注射への切り替えの成績

種田 紳二，三澤 和史，土田 健一，板東 秀訓，萩原 誠也，
名和 伴恭，中山 秀隆，萬田 直紀，中野 玲奈
（医）萬田記念病院糖尿病センター内科

【目的】インスリン療法として持効・中間型インスリン1日2回注射施行している糖尿病患者に対して新持効型インスリンDegludec（D）1日1回に切替えた成績を報告する．【対象】外来的に切替え，経過が3ヶ月終えた49名を対象とした．自己血糖測定による1ヶ月間の空腹時血糖の変動を前と後3ヶ月の標準偏差で比較した．1型糖尿病33名2型16名，切替え前はNPH製剤1名Glargine36名Detemir12名．【結果】投与量は前インスリンが合計18.9±10.9U→切替え後15.9±9.0U，3ヶ月後には16.5±8.8Uといずれも減量されていた．空腹時血糖は前170.9→後170.7と変わらず，その日差変動を表す標準偏差は前56.7→後52.6であった．夜間早朝の低血糖は50-70が0.7→0.7件/月/人50以下が0.4→0.3件/月/人であった．【結語】持効・中間型インスリン1日2回注射が必要な患者に対してD1日1回で同等の効果が得られた．
［HbA1c：NGSP値］

III-7-9 外来通院中の1型糖尿病患者におけるグラルギンからデグルデクへの切り替えによる臨床像の経時的変化（第2報）

加藤 義郎[1]，神谷 英紀[1]，近藤 正樹[1]，杉浦有加子[1]，内藤 恵奈[1]，
小島 智花[1]，山田祐一郎[1]，安藤 敏仁[1]，笠置 里奈[1]，野田紗恵子[1]，
中井 博美[1]，高田恵理子[1]，茂木 幹雄[1]，速水 智英[1]，浅野 栄水[1]，
加藤 宏一[2]，中村 二郎[1]
愛知医科大学医学部内科学講座糖尿病内科[1]，愛知学院大学医療薬学科薬物治療学講座[2]

【目的】持続血糖モニター（CGM）を用いてインスリングラルギン（G）からインスリンデグルデク（D）への切り替えによる臨床像の経時的変化を検討する．【対象・方法】G2回投与中の外来1型糖尿病患者11名（女性10名，男性1名，年齢57.5±11.6歳，罹病期間14.2±10.7年，HbA1c 7.8±0.9%，BMI 22.1±2.6 kg/m^2）に対し，G2回投与からD1回投与への切り替え時の経時的変化をCGMにて観察した．【結果】GからDへの切り替えにより24時間の平均血糖値，標準偏差，低血糖頻度（＜70 mg/dl），夜間（0-6時）の平均血糖値，夜間（0-6時）の低血糖頻度に有意な変化は認められなかった．基礎インスリン投与量に変化は認められず（G：15.8±4.7対D：15.0±5.0単位/日），追加インスリン投与量にも変化は認められなかった．【結語】1型糖尿病患者においてD1回投与はG2回投与と同等の効果を発揮する．［HbA1c：NGSP値］

III-7-10 インスリンデグルデクの有用性について～インスリングラルギンから切り替えた1型糖尿病患者の52週の経過からの考察

鈴木 淳[1]，山川 正[1]，岡本 芳久[1]，高橋謙一郎[1]，永倉 稔[1]，
阪本 理夏[1]，松浦みのり[1]，渡辺 宏美[1]，寺内 康夫[2]
横浜市立大学附属市民総合医療センター糖尿病・内分泌内科[1]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的・方法】デグルデク（IDeg）の長期的な有用性について，外来でグラルギン（IGlar）より切り替えた1型糖尿病患者45名（1回打ち17名，2回打ち28名）を対象に52週にわたり後ろ向きの検討を行った．【結果】基礎インスリン総量は，IGlar 17.8±7.5単位よりIDeg 15.3±6.3単位に減量した（-14%）．切替前IGlar回数別では1回打ちで-3%，2回打ちで-19%だった．一方HbA1cは切替前8.3±1.3%，4週後8.0±1.0%と短期間に有意な低下を認め（p＝0.005），52週まで悪化しなかった．自己血糖測定結果に有意な差はなかった．低血糖回数は一時的に有意な増加がみられたが，24週以降差はなく，また血糖変動に有意差を認めないことから，切替時の用量調節に伴う短期的なものと考えられた．【考察】IDegではIGlarよりも少ない単位で同等あるいはより良い血糖コントロールが期待できるが，短期的な低血糖の増加には注意を要する．
［HbA1c：NGSP値］

III-7-11 日本人2型糖尿病患者におけるインスリン デグルデクとインスリン グラルギンの血糖降下作用の比較検討

山田 佑子[1]，白岩 俊彦[1]，高原 充佳[2]，山本かをる[1]，前野 芳史[1]，
入江 陽子[1,2]，楠田 裕子[1]，進藤 恵[1]，箸尾 早紀[1]，中岡 綾香[1]，
山元 眞弓[1]，片上 直人[2]，松岡 孝昭[2]，下村伊一郎[2]
医療法人白岩内科医院[1]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[2]，スマイル薬局[3]

【目的】インスリン デグルデク（IDeg）とインスリン グラルギン（IGla）の日内血糖降下作用を比較する．
【方法】強化療法中の2型糖尿病患者38例を対象に無作為化クロスオーバー比較試験を行った．IDegまたはIGlaを朝食前に投与して用量調節した後，血糖値を測定した．次に用量を変更せずに投与時間を昼食前，夕食前とシフトさせ，同様に血糖値の測定を行い，その後クロスオーバーした．
【結果】IDegとIGlaの最大血糖降下度に統計学的に有意な差はなかったが（p＝0.22），投与後から血糖降下度が最大になるまでに要する時間は，IDegで12時間後，IGlaは7時間後であり，有意な差を認めた（p＜0.05）．
【考察】IDegとIGlaは異なる日内血糖降下パターンを示した．患者個々の病態やライフスタイルに合わせた製剤選択，投与タイミングの決定が重要であると推察された．［HbA1c：NGSP値］

III-7-12 1型糖尿病に対するグラルギンとデグルデクとの長期比較検討

藤谷 淳，加藤 誠，板野 祐也，榎本 康宏，三浦絵美梨，
押谷 創，柴田 大河，大橋 徳巳，傍島 裕司
大垣市民病院糖尿病・腎臓内科

【目的】1型糖尿病患者に対するデグルデク（D）の長期効果をグラルギン（G）と比較検討．【方法】GからDへ変更し52週間経過の追えた51人．同単位でDへ変更し，52週間後までHbA1c，1日の総インスリン投与量（T）および基礎インスリン投与量（B），低血糖頻度を比較．季節変動を検討するため，変更前後52週間の血糖変動を平均HbA1c，変動係数でそれぞれ比較検討．【結果】HbA1cは8.0±1.2%から52週間後で7.7±1.0%（P＜0.01）と有意に改善．Tは0.62±0.15から0.57±0.17単位/kg（P＜0.01），Bは0.21±0.07から0.20±0.08単位/kg（P＜0.05）と有意に減少．低血糖頻度は有意差を認めず．変更前後52週間の平均HbA1cは8.0±1.1から7.8±1.0%（P＜0.05），変動係数は6.8±2.4から5.3±2.6%（P＜0.01）と有意に改善．【総括】1型糖尿病に対して，DはGと比較し季節変動を含め，長期的な血糖コントロール改善が期待できる．［HbA1c：NGSP値］

III-7-13 多人種ゲノムワイド関連解析の大規模メタ解析により同定された新規2型糖尿病感受性領域6領域の日本人集団での検証

松葉　怜[12]，今村美菜子[1]，岩田　実[1]，広瀬　寛[1]，綿田　裕孝[12]，
前川　聡[4]，戸辺　一之[1]，伯木　厚典[4]，加来　浩平[1]，河盛　隆造[4]，田中　逸[3]，
前田　士郎[13]
理化学研究所総合生命医科学研究センター腎・代謝・内分泌疾患研究チーム[1]，聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科[2]，富山大学第一内科[3]，慶応大学保健管理センター[4]，順天堂大学大学院代謝内分泌内科学[5]，滋賀医科大学内科学講座[6]，川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[7]，順天堂大学大学院スポートロジーセンター[8]，琉球大学大学院先進ゲノム検査医学講座[9]

目的：多人種におけるゲノムワイド関連解析の大規模メタ解析で同定された6領域（*TMEM154*，*SSR1-RREB1*，*FAF1*，*POU5F1-TCF19*，*ARL15*，*MPHOSPH9*）に関して日本人2型糖尿病との関連を検証した．

方法：日本人12,304人（2型糖尿病9,336人，対照2,968人）を用いて，上記6領域の1塩基多型（SNP）と2型糖尿病との関連を検証した．

結果：6遺伝子領域の内，*POU5F1-TCF19*と2型糖尿病との有意な関連を認めた．危険対立遺伝子は，4領域（*TMEM154*，*FAF1*，*POU5F1-TCF19*，*MPHOSPH9*）は既報と一致していたが，2領域（*SSR1-RREB1*，*ARL15*）は一致しなかった．

結語：*POU5F1-TCF19*は，日本人集団においても重要な2型糖尿病感受性遺伝子領域と考えられた．

III-7-14 1型糖尿病多発家系における，次世代シーケンスを用いた発症原因遺伝子変異同定の試み

田中　大祐[1]，Jambaljav Byambatseren[1]，長嶋　一昭[1]，原田　範雄[1]，
小泉　昭夫[2]，稲垣　暢也[1]
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[1]，京都大学大学院医学研究科環境衛生学分野[2]

【目的】1型糖尿病患者4名を有する家系にて，全エクソンシーケンス（WES）を行い発症原因遺伝子変異を同定する．

【方法】家系内1型糖尿病罹患者4名および，両親・同胞に1型糖尿病罹患者を有しない家系内非罹患者2名（2名とも，配偶者と子が1型糖尿病罹患者）を選択し，WESを行い，罹患者に共通し非罹患者にみられない遺伝子変異を絞り込んだ．

【結果】WESの結果，罹患者4名に共通し非罹患者にみられず，タンパクアミノ酸配列変化を伴う塩基配列変化を439検出した．SNPデータベース（dbSNP，Human Genetic Variation Browser）にてマイナー対立遺伝子頻度（MAF）0.01以上のものを除外し，タンパク機能への影響が推定された18個を絞り込んだ．105名の一般非罹患者にてMAFを実際に検討した結果0.01未満であったのは16個であり，うちICK遺伝子R595X変異のみがNonsense変異で，候補変異絞り込みが可能であった．［HbA1c：NGSP値］

III-7-15 FTO遺伝子多型は最大既往BMIを介して2型糖尿病発症に関連する

岩田　実[1]，前田　士郎[2]，加村　裕[2]，高野　敦子[2]，村上　史峰[1]，加藤　弘巳[2]，
福島　泰男[3]，樋口　清博[4]，赤川　直次[1]，手丸　理恵[1]，浅水　幸恵[1]，新村　里美[1]，
林木　久恵[1]，小清水由紀子[1]，石木　学[1]，福田　一仁[1]，海井　勲[1]，戸辺　一之[1]
富山大学附属病院第一内科[1]，琉球大学大学院医学研究科先進ゲノム検査医学講座[2]，済生会高岡病院[3]，富山労災病院[4]，あさひ総合病院[5]，糸魚川総合病院[6]，社会保険高岡病院[7]，南砺市民病院[8]，桜井病院[9]

目的）

FTO遺伝子多型（FTO-SNPs）と体重歴，2型糖尿病，インスリン抵抗性との関連について検討．

方法）

954名の2型糖尿病（T2D）と779名の対照（CON）において4種のFTO-SNPs（rs8050136，rs9939609，rs1121980，rs1558902）のgenotypingを施行．体重歴，T2D，metabolic traitとの関連について検討．

結果）

体重歴の中で男性（M）において，4種のSNPsと最大既往BMI（Max BMI）のみ関連．又，T2Dとは4種のSNPの内，男性（M）において現在BMI，ageで調整した場合は，rs9939609，rs1558902と有意な関連（OR≧1.26，$P<0.05$）を認めたが，Max BMIで調整後は有意な関連は消失．又，女性（F）では，4種のSNPとは体重歴，T2Dとは全く有意な関連を認めず．

結語）

FTO-SNPsは男性において糖尿病発症前のMax BMIを増加させる事によりT2D発症関連すると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-7-16 レジスチンSNP-420，SNP-358と白血球数は，相乗的に血中レジスチンを高める【東温ゲノムスタディ】

川村　良一[1]，田原　康玄[2]，斉藤　功[2]，高田　康徳[2]，松下　由美[2]，能美　幸信[2]，
佐野まどか[2]，吉永　佳代[2]，西田　亙[1,3]，西宮　達也[2]，大沼　裕[2]，三木　哲郎[4]，
谷川　武[2]，大澤　春彦[2]
愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学[1]，京都大学医学研究科附属ゲノム医学センターゲノム情報科学[2]，愛媛大学大学院健康科学・基礎看護学[3]，愛媛大学医学部附属病院中央診療施設検査部[4]，にしだわたる糖尿病内科[5]，愛媛大学大学院医学系研究科老年・神経・総合診療内科学[6]，順天堂大学医学部公衆衛生学[7]

【背景】レジスチンは，インスリン抵抗性惹起性サイトカインである．ヒトでは主に骨髄に発現しているが，レジスチンの一塩基多型（SNP）及び血中濃度と末梢血液像との関係は明らかでない．

【方法】観察型疫学研究の東温ゲノムスタディに参加した1981名を対象とした．血中レジスチンはELISA法で測定，SNPはTaqMan法，及びシークエンスによりタイピングした．

【結果】血中レジスチンは白血球数と正に関連した．分画においては，好中球数，単球数と最も強く関連した．SNP-420，SNP-358の遺伝子型に分けて解析した場合，血中レジスチンを高めるアレルにおいて，白血球数とレジスチンの関係はより強かった．

【総括】一般住民において，レジスチンSNP-420あるいはSNP-358と白血球数は，相乗的に血中レジスチンを高める可能性が想定された．［HbA1c：NGSP値］

III-7-17 全ゲノム関連解析により，血中レジスチンを規定する新たな機能的SNPとしてrs1423096とrs10401670を同定した

大澤　春彦[1]，田原　康玄[2]，川村　良一[1]，伊賀瀬道也[2]，塚田　晃子[1]，高田　康徳[1]，
川本　龍一[3]，斉藤　功[4]，大沼　裕[1]，小原　克彦[3]，谷川　武[4]，山田　一哉[1]，
加藤　規弘[4]，三木　哲郎[3]
愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学[1]，京都大学医学研究科附属ゲノム医学センターゲノム情報科学[2]，愛媛大学大学院医学系研究科老年・神経・総合診療内科学[3]，松本大学大学院健康科学研究科[4]，愛媛大学大学院医学系研究科地域医療学[5]，愛媛大学大学院健康科学・基礎看護学[6]，順天堂大学医学部公衆衛生学[7]，国際医療センター研究所遺伝子診断治療開発研究部[8]

【背景】レジスチンは，インスリン抵抗性惹起性サイトカインである．我々は，プロモーターSNP-420とSNP-358が，血中濃度と強く関連し，アレル特異的に転写因子に結合することを報告した．

【方法】抗加齢ドック受診者448名を対象に，血中レジスチンを量的形質とした全ゲノム関連解析を行った．一般住民のreplication，in vitro機能解析を行った．

【結果】レジスチン遺伝子の存在する19番染色体に-logPのピークを認めた．SNP-358が最も強く，SNP-420及び3'のrs1423096とrs10401670が，準じて強く関連した．プロモーター活性は，3'の2SNPでアレル特異的に変化した．

【総括】日本人のGWASにおいて，SNP-420とSNP-358に加え，rs1423096，rs10401670が血中レジスチンと関連し，機能を有する可能性が想定された．

［HbA1c：NGSP値］

III-7-18 2型糖尿病との関連が見いだされたlanosterol synthase（LSS）遺伝子多型の他民族における再現性の検討

岩崎　直子[1]，岡本　好司[1,2]，野入　永生[1]，滝澤　美保[1]，尾形真規子[1]，
富岡　光枝[1]，Torben Hansen[1]，Oluf Pedersen[1]，Kyong Soo Park[3]，Cheng Hu[4]，
徳永　勝士[2]，内潟　安子[1]
東京女子医科大学糖尿病センター内科[1]，東京大学大学院医学系研究科人類遺伝学教室[2]，東京大学大学院医学系研究科腎臓内分泌内科[3]，Hagedorn Research Institute[4]，Dept. of Internal Medicine, Seoul National University College of Medicine[5]，Shanghai Diabetes Institute, Shanghai Jiao Tong University Affiliated Sixth People's Hospital[6]

【目的】21q22.3の領域のlanosterol synthase，2,3-oxidosqualene cyclase gene（*LSS*）が日本人2型糖尿病と関連を示すことを見出した．この関連の他民族における検証を目的とした．

【方法】デンマーク人（3531名），英国WTCCC genotype data（3501名），韓国人（1384名），上海在住中国人（6822名）のLSS遺伝子のTag SNPsを検討した．【成績】韓国人で*LSS*のrs2075906は有意に関連した（$P=1.4\times10^{-3}$）．日本人と韓国人のデータを結合すると関連はゲノムワイド水準を満足した（$P=1.3\times10^{-8}$）．一方，中国人では有意ではなかった（$P=0.85$）．デンマークでは関連を認めず，英国で有意であり，両者の結合データで有意差を認めた（$P=0.030$）．【結論】*LSS*rs2075906は韓国人において再現性が認められ，日本人と両者を合わせるとゲノムワイド水準に達した．しかし，中国人では関連が否定的であった．

III-7-19 糖尿病教育患者におけるロコモティブシンドローム対する介入効果

田中　秀和[1]，田中　康仁[2]，谷口　晃[2]，堀川　博誠[3]，北村　哲郎[1]，
鵜山　美樹[4]，田原　一樹[5]，中島　拓紀[1,5]，紙谷　史夏[5]，舛田　純子[5]，
毛利　貴子[5]，岡田　定規[5]，増谷　剛[5]，上嶋　昌和[5]，赤井　靖宏[5]，
石井　均[5]
奈良県立医科大学附属病院医療技術センターリハビリテーション係[1]，奈良県立医科大学附属病院整形外科教室[2]，奈良県立医科大学附属病院リハビリテーション部[3]，奈良県立医科大学附属病院糖尿病センター[4]，奈良県立医科大学附属病院糖尿病学講座[5]

【目的】糖尿病患者のロコモティブシンドロームに着目し，教育入院中の理学療法の効果について調査したので報告する．【方法】当院糖尿病センターに教育入院した患者32名を対象とした．これらを対象にロコモ度テストを実施した後，てんとう虫テストソフトで紹介されている運動プログラムを実施し教育入院前後で比較検討した．【結果】介入前後で比較してロコモ度テストである2ステップテスト，Timed Up and Go，ファンクショナルリーチに改善が認められた．（$P<0.01$）【考察と結語】今回の結果から運動プログラムによるロコモ度の改善が明らかとなった．これらは短期間ではあったが集中的に実施できたことやプログラムが筋力年齢を推測できることで患者の運動療法に対するアドヒアランスを向上させたことによるのではないかと考えた．

III-7-20 糖尿病患者における5回椅子立ち座りテストの有用性と身体機能の関係

岩崎　孝俊[1]，林　大二郎[1]，塩澤　康太[1]，丸山　大貴[1]，二階堂　暁[2]，
嶋　芳樹[2]，廣瀬　昇[3]
みなみ野ハートクリニックリハビリテーション科[1]，みなみ野ハートクリニック循環器内科[2]，帝京科学大学医療科学部理学療法学科[3]

【目的】糖尿病はバランスや筋力低下も確認されるが，筋力測定機は高価で使用できない施設も多い．一方，5回椅子立ち座りテスト（Sit-to-Stand Test：STS-5）は椅子とストップウォッチのみで測定が可能．今回簡便に測定できるSTS-5を用いて，身体機能や検査との関連性，運動療法の効果を検討することである．【方法】外来リハに5ヶ月間継続した糖尿病を合併する心疾患患者30名（69±1.7歳）を対象．STS-5を元に運動負荷試験，腹部内臓脂肪，身体機能検査，生化学検査結果の関連性について調査した．【結果】運動耐容能，腹部内臓脂肪，生化学検査，身体機能など有意に改善．またSTS-5は腹部内臓脂肪，片脚バランス時間，下肢筋力体重比とは関連性が認められた．【考察】STS-5は短時間に簡便に行えるため，臨床上有用な評価であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-7-21 生活習慣病患者に対する出張リハビリテーション指導～地域医療連携を通じた生活習慣病指導チームでのとりくみ～

中立　大樹[1]，太田真由美[2]，永田　裕章[2]，荒木　康羽[3]，村田　和也[4]
伊勢赤十字病院医療技術部リハビリテーション課[1]，伊勢赤十字病院医療技術部栄養課[2]，伊勢赤十字病院薬剤部[3]，伊勢赤十字病院糖尿病代謝内科[4]

【目的】当院は病院完結型病院であったが地域完結型医療へ転換し，その取り組みの一つとして，地域医療機関が雇用していない職種を地域医療機関へ派遣することした．平成24年から管理栄養士が派遣され，平成25年10月よりリハビリテーション課も開始した．
【方法】糖尿病をはじめとした生活習慣病に対するチームでの個人指導を，管理栄養士，薬剤師とともに行っている．運動療法では聞き取り調査を行い，それらをもとに指導を行っている．
【結果】平成26年7月までに指導した患者概況は計76例でほとんどが糖尿病患者であった．対象患者は低活動状態で，指導前後のHbA1cは有意に低下した．
【考察】理学療法士が地域医療機関の診療の補助を行えることは有用と考えられ，地域医療機関における食事療法，運動療法，薬物療法による包括的指導の有効性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-7-22 心血管危険因子や糖尿病発症に及ぼす身体活動量の影響

栗田　守敏[1]，中神　朋子[1]，大屋　純子[1]，砂金　知里[1]，田中　祐希[1]，長谷川夕希子[1]，伊藤　　新[1]，遠藤　康弘[2]，内潟　安子[1]
東京女子医科大学病院糖尿病センター[1]，埼玉県済生会栗橋病院健診部[2]

【目的】1日の合計と余暇の消費エネルギー量（EE）と，5年間のCVD危険因子の変化と糖尿病発症との関係を調査．
【方法】対象は身体活動質問票に回答し，糖尿病，高血圧・脂質異常症の内服のない1,532人のうち，5年後に受診した1,096人（男性746人）．総EE，余暇EEと5年後の各CVD危険因子の変化率の関係を分析．さらに，EEと糖尿病発症との関連を検討．
【結果】5年後の各CVD危険因子の変化率とEEの関連は，男性で総EEが増加する程HDLCの増加率が有意に高かった（P＝0.037）．余暇EEがない者と比較しある者はTGの変化率が有意に低く，HDLCの変化率が有意に高かった（p<0.05）．EE増加につれ糖尿病発症のハザード比は低下．
【総括】男性でEEの増加は脂質の改善に関連していた．男女ともにEE増加は糖尿病発症を抑制する傾向であった．

III-7-23 2型糖尿病患者の活動に関する意識と身体的属性の関連～長野県地域中核病院のデータ～

文沢　　靖[1]，百瀬三千代[1]，中曽根泰人[2]，佐藤　友香[2]，山内　恵史[2]，相澤　　徹[2]
社会医療法人財団慈泉会相澤病院心臓病リハセンター[1]，同糖尿病センター[2]

【目的】DM患者で日常活動量への意識と臨床データの関連を知る．
【方法】対象は09-14年に教育入院し，日常生活での活動の有無への意識を調査した連続296名（男/女202/94，平均年齢60歳，罹病期間8.2年，HbA1c 10.1%）．「日常生活で体を動かしていますか」という設問で活動意識の有無を調べ，性，年齢（歳），罹病期間（年），BMI（kg/m2），HbA1c（%），脂質値（mg/dl），24hCcr（L/日），尿中CPR（ug/日），運動習慣の有無（%）を比較した．
【結果】活動意識（+/-）で年齢（64/57），BMI（24.6/26.6），HDLc（48/44），LDLc(110/120），TG(151/183），non-HDLc(147/154），尿中CPR(80/118），運動習慣（59/28）に有意差を認めた．
【考察と結論】日常生活で活動している意識がある群は年齢が高く，BMIと脂質がより望ましいレベルにあった．日常生活の中での非運動性の活動を増やすことの重要性を強く示唆する．［HbA1c：NGSP値］

III-7-24 超速効型インスリン製剤新規導入時に患者は何を重視してプレフィルド製剤を選択するのか

平岩　真弓，本多　百合，桜井　星佳，倉橋ともみ，滝　　啓吾，鈴木　陽之，渡邉　峰守
岡崎市民病院

【目的】糖尿病患者は超速効型インスリン製剤新規導入時にどのプレフィルド製剤をどのような理由で自己選択するのかを検証した．
【対象と方法】2013年11月から2014年11月までの期間で，当院内分泌・糖尿病内科入院中の糖尿病患者のうち新規で超速効型インスリン製剤を導入した50名の患者に製剤を自己選択させその選択理由を調査した．
【結果】選択された製剤はミリオペン（M）5名，ソロスター（S）7名，フレックスタッチ（F）38名であった．病型別では，1型（14名）がF 12名，S 2名，M 0名と特徴的であった．Fの選択理由として，全ての患者が「使いやすさ」を重視した．F以外を選択した患者においてはその理由として，値段や使用経験があることを挙げていた．
【考察】超速効型インスリン製剤新規導入時には薬剤費の負担よりも「使いやすさ」を重視する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-7-25 インスリンアナログ製剤の製剤間比較

富岡　節子[1]，信田　重成[2]
いわき明星大学薬学部[1]，いわき明星大学電子顕微鏡室[2]

【目的】最近，我々はbasal-bolus比率が同じでも各社のインスリンアナログ結晶のデザインによって分散性に差があること，すなわち均一化の時間に差があることを確認した．しかしながら，この実験は再現性があるか否かの質問があり，今回，室温等の条件をさらに付加し，実験を行い，結果の信頼性を確認する．
【方法】超速効型：中間型が1：1のヒューマログとノボラピッドのペンを同時に2本持ち，「5回振る」，「10回振る」を行った（3ロット各2回測定）．インスリンアナログの結晶が再集合したときの大きさを光学金属顕微鏡と走査型電子顕微鏡で観察した．
【結果・考察】開封直後の混合型インスリン注射の使用始めは十分な混和が必要であると考えられた．結晶性リスプロは結晶性アスパルトより結晶が大きいことが推測される．光学顕微鏡・走査型電子顕微鏡観察により，推測通りの結果を得る事ができた．

III-7-26 ICUにおける自動計算による持続インスリン静脈注射（ICUプロトコール）を離脱する際のフローチャート作成と評価

佐藤　奈美[1]，小山　　恵[1]，赤司　朋之[2]，福田　顕三[1]，山崎　孝太[2]
医療法人社団シマダ嶋田病院ICU[1]，医療法人社団シマダ嶋田病院内科病棟[2]

＜背景＞当ICUでは血糖値コントロールはICUプロトコールを用いているが，離脱基準の統一が出来ていなかった．手技が複雑であるためICU以外ではこの方法は困難であり，栄養開始後の離脱方法は課題であった．＜目的＞統一した基準でICUプロトコールから離脱できるようフローチャートを作成しその有用性を評価する．＜方法＞フローチャート導入前をA群，導入後をB群と分類し後ろ向きに調査．Mann-WhitneyU検定を使用し，栄養開始後のICUプロトコール使用期間で評価した．＜結果＞栄養開始後ICUプロトコールの使用期間はA群1.96日B群1.44日．2群間での有意差は得られなかったが短縮傾向となった（p＝0.86）．＜考察＞フローチャートを作成することで，ICUプロトコールからの離脱方法が具体的となり，手技が統一され離脱を促進できたと考える．［HbA1c：NGSP値］

III-7-27 災害時のインスリン使用に関するアンケート調査

森下　　信[1]，藤井　仁美[2]，倉田みのり[1]，高田耶真人[1]，高山　樹里[1]，関根　歩美[1]，旭　　有加[1]，宮田　淑子[1]，竹島　美紀[1]，有安　千代[1]，高山千佳子[1]，浅田　美子[1]，森　　貴幸[1]，長谷川　亮[2]，野川　深雪[2]，川越　宣明[2]，渡邊　祐子[2]，野中　明人[1]，宮川　高一[2]
大和調剤センターウラン薬局[1]，多摩センタークリニックみらい[2]，クリニックみらい国立[3]

【背景】
災害時，インスリン使用患者はインスリンの調達・単位決定等，生存やコントロールのために適確な自己判断を迫られる．東日本大震災から約4年が経過したが，再度の注意喚起を目的にアンケート調査を行った．
【対象】
2014年10月来局のインスリン使用患者151名に自記式アンケートを実施．
【結果】
「震災後の予備量に対する意識変化」について変化あり58%，なし42%だった．あり群は注射歴が長く，3回以上注射群に多かった．
予備まで持ち歩く者はインスリン26%，針39%で，針のみ予備量が多いほど携帯状況がよかった．
【考察】
震災後の意識変化は3回以上注射群で変化ありが多かったが，実際は予備量や携帯状況に2回以下群と差はなかった．災害への意識の風化が窺え，インスリン使用患者が生き延びられるセルフケア力の支援・指導の，再考・不断の啓発が必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-7-28 炎症性の潰瘍形成を来たしたインスリン由来アミロイドーシス（インスリンボール）の一例

小髙　以直[1]，永瀬　晃正[1]，岩屋　啓一[2]，大井　綱郎[3]，内田　龍志[1]，座古　　保[3]，則武　昌之[1]，桂　　善也[1]
東京医科大学茨城医療センター代謝内分泌内科[1]，防衛医科大学校病理学[2]，東京医科大学茨城医療センター皮膚科[3]，東京医科大学茨城医療センター形成外科[4]，理化学研究所前田バイオ工学研究室[5]

【背景】稀な経過を示したインスリンボールの症例を経験した．
【症例】70歳男性．【病歴】近医にて糖尿病と統合失調症で治療中であり，高血糖，悪性症候群で入院．入院前はインスリン混合製剤（46U/日）を両上腕の外側に注射し，その両皮下に約2～4cmの腫瘤がみられた．インスリン静脈注射と急性腎不全に透析を行った．1週間後に両上腕の腫瘤部に発赤と腫脹が出現し，その後潰瘍が形成された．潰瘍は2週間程度で痂皮化した．【病理診断】両側の切開生検で腫瘤はアミロイドで，抗インスリン抗体による免疫染色陽性であった．病理では真皮全層性に血管や付属器周囲を中心として炎症性細胞浸潤が認められた．
【考察】炎症反応の原因は不明である．インスリンボールの症例報告は国内外で増加しているが，まだ知られていない症状を伴う可能性があり，さらなる症例蓄積が必要と考える．

III-7-29 亜鉛に対するIV型アレルギーにより血糖コントロール不良であった1型糖尿病の1例

根本 憲一[1], 大角誠一郎[1], 中泉 伸彦[1], 加藤 威[2], 布施 恵子[1], 楠 知里[1], 森野勝太郎[1], 関根 理[1], 荒木 信一[1], 卯本 智[1], 田中 俊宏[2], 前川 聡[1]

滋賀医科大学内科学講座糖尿病・腎臓・神経内科[1], 滋賀医科大学皮膚科学講座[2]

39歳女性．10代から金属アレルギーあり．9年前1型糖尿病発症後当院通院．幼少期から先端恐怖症あり，インスリン自己注射困難，8年前にインスリンリスプロ（L）によるCSIIを導入．高血糖，低血糖を繰返し，今回耳介蜂巣炎で皮膚科入院，DKAを認め当科転科．レギュラーインスリン（R）によるCVIIにて血糖管理，第4病日LのCSIIに変更，第6病日原因不明の高血糖となり，CVII併用．抗インスリン抗体高値，第12病日アスパルト（A），RによるCSIIに変更も高血糖持続，CVIIを離脱困難．第24病日CSIIの穿刺部位に発赤，腫脹，疼痛を確認，インスリンアレルギーを疑い，塩化亜鉛のパッチテスト施行し陽性．グルリジン（G）で血糖管理良好，CVII離脱．インスリンIgE陰性，R，L，Gの皮内投与試験陰性も，生検でLの真皮に好中球及び好酸球の浸潤あり，Gでは認めず，亜鉛含有H_2受容体拮抗薬のDLST陽性．インスリンに含有する亜鉛に対するIV型アレルギーと考えられた稀少症例にて報告する．

[HbA1c：NGSP値]

III-7-30 インスリン強化療法患者における患者の治療目標と実際の血糖に関連する因子の検討

玉井 杏奈, 上野 宏樹, 栗原 琴美, 吉田 陽子, 薬師寺洋介, 武内 真有, 生野 淑子, 岡田めぐみ, 山上 啓子, 福本まりこ, 川崎 勲, 細井 雅之

大阪市立総合医療センター糖尿病内科

【目的】インスリン強化療法の患者にアンケート調査を行い治療目標と血糖に関連する因子を検討した．【方法】対象は強化療法の患者85名（1型42名/2型42名/膵性1名），調査項目は目標血糖値，血糖測定回数，低血糖症状の出る値，低血糖回数・程度，間食回数．【結果】平均の目標血糖値119.0±17.4 mg/dl，高いと思う血糖値199.8±60.4mg/dl，血糖測定回数2.98±1.50回/日，間食回数0.86±0.78回/日．HbA1c 7%以下達成群・非達成群では目標血糖には差はなく達成群で測定回数が多かった（p=0.08）．低血糖回数は差がなく，重症低血糖が達成群で多い傾向があった．間食回数は達成群で有意に少なかった（p=0.038）．【結論】強化療法の患者では血糖測定回数が多ければHbA1cが低下する一方で，HbA1cが低ければより重症の低血糖の危険がある．軽度の低血糖を感じる患者では間食も増えHbA1cが高くなる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III-7-31 アジア人2型糖尿病患者に対するインスリン導入療法としてのインスリンリスプロ混合製剤25と50の比較

綿田 裕孝[1], Wenying Yang[2], Pengfei Li[2], Lei Qian[3], 岩本 紀之[4]

順天堂大学大学院代謝内分泌内科学[1], Sino-Japanese Friendship Hospital[2], Eli Lilly Suzhou Pharmaceuticals[3], 日本イーライリリー株式会社研究開発本部[4]

経口血糖降下薬で血糖コントロール不十分なアジア人2型糖尿病患者403例に，インスリンリスプロ混合製剤25（LM25）又は50（LM50）を1日2回26週間投与した（無作為化，並行群間比較，国際共同試験）．HbA1cのベースライン値はLM25及びLM50でそれぞれ8.60%及び8.52%（算術平均）で，26週までに−1.52%及び−1.69%（以下，最小二乗平均）低下し，LM50でLM25よりも低下する傾向があった（群間差0.17%，95%信頼区間：−0.01〜0.35）．空腹時血糖値は，各群でそれぞれ−42.65及び−35.86 mg/dL低下した（P=0.046）．食後血糖値上昇幅（食後値−食前値）は，朝食後にLM25及びLM50でそれぞれ−26.19及び−42.92 mg/dL，並びに夕食後に−6.41及び−25.85 mg/dL低下し，いずれもLM50でLM25と比較して統計学的に有意に低下した（ともにP<0.001）．体重変化並びに総低血糖及び夜間低血糖の発現率は両群で差がなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-7-32 認知力低下患者におけるインスリン療法

石川 和夫, 照屋ふさ子, 稲福 清美, 前川スミ子, 金城 逸子, 福井みのり, 喜瀬 道子

浦添総合病院糖尿病センター

はじめに：認知力が低下しインスリン導入が必要な症例に対しインスリン療法の検討を行った．症例1：統合失調症患者．ケトアシドーシス改善後，朝：アスパルト，デグルデグへ変更．独居にて施設へ転院し，昼前投与に変更．症例2：認知症を認め，網膜症B1．家族にて朝デグルデグ開始．昼前注射困難にて，夕にアスパルト追加．症例3：肝性昏睡．家族は朝1回の注射希望．アスパルト朝36，デグルデグ3単位にて退院．症例4：糖尿病性昏睡．高血糖改善後DPP4では高血糖にてデグルデグ5単位（昼）へ変更．月-金：施設投与．週末：自宅投与．まとめ：認知力の低下した患者では家族や施設職員の協力が必要であり，インスリン投与回数，注射時間など患者への支援状況に対応したインスリン療法が必要である．

[HbA1c：NGSP値]

III-7-33 インスリン抵抗性をきたしたインスリン抗体症例の病態を踏まえた治療法の検討

竹内 健人[1], 原 賢太[1], 高吉 倫史[2], 高橋 利匡[1], 西山 勝人[2], 安友 佳朗[2], 横野 浩一[2]

北播磨総合医療センター糖尿病・内分泌内科[1], 北播磨総合医療センター内科・老年内科[2]

インスリン抗体（IA）によりインスリン抵抗性をきたした6例について検討した．対象は当院加療中の6例．年齢は76.8±6.9歳と高齢．インスリン使用期間は1-41年と一定の傾向は認めず．使用インスリンは5例でアスパルト混合製剤，1例はリスプロとグラルギン．IA価は全例50U/ml以上．インスリン結合率は76.5±13.0%．IAの性質はScatchard解析で親和定数が0.0145〜0.389（1/10^{-6}M），結合部位数が2.36〜47.8（10^{-6}M）と多様であった．空腹時CPR indexは0〜1.58．以上の病態を踏まえ，1例でGLP-1製剤を用いた治療，3例で内服と持効型インスリン併用，2例で持効型インスリンを中心に少量の超速効型インスリン，α-GIを用いた治療を行い，いずれも低血糖を起こさずにコントロールできた．インスリン抵抗性をきたすIAをもつ症例では，インスリン分泌能とIAの性質を踏まえ，個別化した治療を行うことが重要である．

III-7-34 インスリン治療中の高齢2型糖尿病患者におけるインスリン投与法と併用経口血糖降下薬の特徴について

濁川 奈央[1], 住谷 哲[2], 乾 有希子[1], 牧 秀美[1], 野村 浩英[1], 宇都 佳彦[2], 早川 友朗[2], 仁科 周平[2], 三木 俊治[1], 佐藤 文三[1], 畑中 勝義[1], 立花 功[1], 笠山 宗正[2]

公益財団法人日本生命済生会付属日生病院薬剤部[1], 公益財団法人日本生命済生会付属日生病院糖尿病・内分泌センター[2], 公益財団法人日本生命済生会付属日生病院総合内科[3]

［目的］インスリン（I）治療中の高齢2型糖尿病患者（T2DM）における（I）投与法と併用経口血糖降下薬（OHA）の特徴を明らかにする．［方法］当院でI治療中の70歳以上のT2DM患者147名（年齢77±5歳，HbA1c 7.7±1.0%）の糖尿病薬物療法の内容について横断的に調査した．［結果］I投与法は混合製剤（44%），Basal-bolus（28%），BOT（24%），Bolus（5%）の順に多かった．併用OHAの数はなし，1剤，2剤，3剤，4剤が48%，27%，14%，10%，1%であり，その種類はDPP4阻害薬（29%），BG薬（27%），αGI薬（17%），SU薬（15%），TZD薬（1%）の順に多かった．併用OHAの数はBOT治療群で他群に比して多かった（中央値：2剤，p<0.001）．混合製剤群とBasal-bolus群ではOHA併用なしが多かった（各々57%，73%）が，最も多い併用薬は各々DPP4阻害薬（25%），BG薬（12%）であった．BOT群ではDPP4阻害薬（63%）の併用が最も多かった．［結語］高齢T2DM患者では依然として混合製剤によるI治療が多い．I投与法によって併用OHAに差異が認められた．

[HbA1c：NGSP値]

III-7-35 インスリン療法にて血糖コントロール不良2型糖尿病患者におけるトホグリフロジンの追加併用，インスリンの増量またはグラルギンとトホグリフロジンの併用療法の有効性と安全性の検討

鈴木 克典, 佐藤 隆明

済生会新潟第二病院代謝・内分泌内科

■目的：混合型Ins製剤にトホグリフロジン追加群とIns増量群，グラルギンとトホグリフロジンを併用する群の3群間に無作為割付し，有用性の検討を行った．■対象/方法：Ins療法にてHbA1c7.0%以上BMI18以上の2型糖尿病患者30例対象，12週後，HbA1c，体重，血圧，脂質，有害事象を観察し，終了時HbA1c7.0%未満を達成群，7.0%以上を未達成群，0.5%以上改善を著効群，0.5%-0.0%の改善を有効群，0.0%より悪化を悪化群として影響因子の検討を行う．■結果：目標症例数30例111月までに16例登録，混合型2回11例/混合型3回1例/基Ins＋追加Ins1回4例，年齢54.8±14.0歳，性別（男性/女性）11/5人，罹病期間16.7±9.6年，Ins歴6.1±4.8年，体重80.5±24.8kg，BMI 28.8±6.4，HbA1c 8.9±1.2%，総Ins量38.0±22.0 U/Day，eGFR88.2±39.2．安全性，有効性，影響因子は全登録患者の観察期間が終了した時点で検討する．［HbA1c：NGSP値］

III-11-1 CSII療法施行中の1型糖尿病患者における血糖変動に影響を与える因子と血糖変動指標についての検討

柴田 祐助[1], 利根 淳仁[2], 四方 賢一[3], 和田 淳[1]

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科[1], 岡山大学病院糖尿病センター[2], 岡山大学病院新医療研究開発センター[3]

【目的】CSII施行患者の血糖変動に影響を与える因子について検討する．【方法】CSII施行中の1型糖尿病患者24名を対象とし，インスリン投与状況と糖代謝マーカー，SMBGデータを解析した．【結果】1,5-AG比較的良好群（>3.2 μg/ml）において年齢，発症年齢，BMIが有意に高値で，基礎インスリン比率（%TBD）は有意に低値を示し，ポンプ本体に記録された糖質摂取量は多い傾向を示した．また，標準偏差（SD）と平均日常リスク範囲（ADRR）は高血糖・低血糖頻度双方と有意な正の相関を示したが，ln（1,5-AG）は高血糖頻度のみと有意な負の相関を，変動係数（CV）は低血糖頻度のみと有意な正の相関を示した．【考察】糖質摂取量に対して十分量のボーラス注入を行えている症例において，食後血糖の適正化が図られ，血糖変動の是正に寄与するものと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-16-2 CSII療法中の1型糖尿病患者における内因性インスリン分泌枯渇・非枯渇の違いによるインスリン注入量についての検討

三浦　洋，廣田　勇士，浦井　伸，山田　佳子，志智　大城，
加藤慶太郎，末松　那都，中村　友昭，坂口　一彦，小川　渉
神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科

【目的】内因性インスリン分泌枯渇・非枯渇1型糖尿病患者のインスリン必要量の検討を行う．【対象・方法】入院絶食下にCGMを用いてインスリン調整を行ったCSII施行中の1型糖尿病患者70名（枯渇（CPR＜0.2ng/ml）40名，非枯渇30名，そのうち持効型併用7名で腎不全・妊娠は除く）の追加インスリン量，基礎インスリン量（TBD）を検討した．【結果】追加総量（単位/日）は24.8±8.0，20.6±10.3と枯渇例で多かった（P＝0.02）が，TBD（単位/日）は10.5±4.1，10.3±6.2と同等であった．%TBDは29.8±7.8，32.0±10.3と枯渇例で少ない傾向であった（p＝0.2）．持効型併用例と非併用例とを比較すると，TBD，%TBDに差はなかった．TBDにおける持効型の割合は54.8±23.3%であった．【考察】インスリン分泌の低下したCSII療法中1型糖尿病患者の%TBDは30%程度であるが，非枯渇例において追加インスリン必要量がより少なかった．

III-16-3 我が国でのCSII黎明期に導入された17例の長期的経過

長坂昌一郎，石橋　俊，葛谷　健
自治医科大学内分泌代謝科

[目的] 我が国でのCSII黎明期に導入された症例の長期的経過を検討する．
[対象と方法] 1980-87年に当科でCSII導入された17例の経過を調査した．
[結果] 導入時年齢23-65歳，罹病期間0-20年（平均8.6年），増殖網膜症3例，持続性蛋白尿3例，Cr上昇を伴う腎症2例．導入時腎症有り5例のうち3例は，1-14年後に透析導入．5例は転院等で継続の有無が不明．8例が2-28年後に中止，現在4例が継続中であった（27年経過）．導入時年齢23-31歳で3/6例が長期継続（35歳以上1/6例），罹病期間10年未満で4/7例継続（10年以上0/5例），腎症無しで4/8例継続（有り0/4例）であった．
[結論] より若年で罹病期間が短く，腎症を認めない症例でCSII療法の便益が大であり，高齢者や罹病期間の長い患者，腎症患者では慎重に適応を検討する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

III-16-4 CSII専門外来の臨床効果

松田　優樹[1]，波床　朋信[1]，加藤　朋子[1]，村上　隆亮[1]，南部　拓央[1]，
米光　新[1]，武呂　誠司[1]，山口　翔平[2]，高嶋　法子[2]，堂川　冴子[2]，
隠岐　尚吾[1]
大阪赤十字病院糖尿病内分泌内科[1]，大阪赤十字病院栄養管理課[2]

【目的】CSII専門外来を受診する患者背景と臨床効果の研究【対象】2013年10月から2014年11月までに専門外来を受診した1型糖尿病CSII患者17人【方法】一般外来で問題点が生じたCSII患者は専門外来を受診し，医師と管理栄養士，両面からのアプローチでポンプ設定やカーボカウント法の見直し等の治療介入を行った．問題解決後は一般外来でのフォローを継続した．介入前後の臨床効果を検討した．【結果】介入後，平均HbA1cは7.7→7.5%に低下し，250mg/dl以上の高血糖の平均頻度は14.6→11.4回/月に低下した．70m/dl以下の低血糖の平均頻度は16.0→11.6回/月に低下した．【結語】CSII専門外来で治療介入することで血糖変動の改善傾向がみられた．多くの患者を抱える一般糖尿病外来においても時間的制約を受けず，適切に多数のCSII患者をフォローし得る可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-16-5 当科におけるMinimed 620G with Enliteの導入経験

城尾　正彦[1]，川村　智行[2]，橋村夏野子[2]，広瀬　正和[2]，柏原　米男[4]，
橋本　友美[1]，東出　崇[1]，木村　佳代[5]，青野　繁雄[3]
地域医療機能推進機構九州病院小児科[1]，大阪市立大学大学院医学研究科発達小児医学[2]，寺田町こども診療所[3]，はぐはぐキッズクリニック[4]，木村医院[5]，西宮市民病院小児科[6]

【背景】大阪市大小児科では平成26年10月より，ミニメド620Gの導入を開始した．
【対象】21例導入（MDI3名，CSII18名），2歳から41歳，HbA1c 7.2±1.2%，入院15例，外来6例．センサ使用状況，血糖測定回数，CGMアラーム設定などを検討．
【結果】センサは，6日以内に自然抜去や交換必要なケースがあった．2名でセンサ不足．11名中9名が，5個/月で使用可能．最長14日目まで延長使用．血糖測定回数は平均7.6回/日から3.5回/日と有意に減少．CGMアラームは，高/低アラームのみ設定で開始．すべての症例でSAPに満足し継続使用を希望した．
【総括】SAPにより，血糖測定回数が有意に減少し，多くの症例でその有用性を実感した．センサは，5個/月で運用するには，6日以上の継続使用を心がける必要があった．［HbA1c：NGSP値］

III-16-6 1型糖尿病患者における従来のCSIIからSAPへ切り替えた治療効果の検討

浦井　伸[1]，廣田　勇士[1]，志智　大城[1]，山田　佳子[1]，加藤慶太郎[1]，
末松　那都[1]，三浦　洋[1]，平田　悠[2]，西本　祐希[2]，中島　進介[2]，
坂口　一彦[2]，小川　渉[2]
神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[1]，神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科学[2]

【目的】1型糖尿病患者における従来のCSIIからSAP（Sensor Augmented Pump）へ切り替えた治療効果について検討する．【方法】対象は当科で6か月以上のCSII加療歴がある1型糖尿病患者5名（男0名/女5名，年齢34.0±10.5歳，罹病期間15.8±12.3年，CSII加療期間4.8±1.5年）．SAP切り替え1ヶ月後のHbA1c，グリコアルブミン（GA）および切り替え1ヶ月後の3日間の平均血糖，高血糖時間曲線下面積（血糖＞140mg/dl），低血糖時間曲線下面積（血糖＜70mg/dl）の変化を検討した．【結果】切り替え1ヶ月後，低血糖時間曲線下面積の改善は認めなかったが，1日血糖測定回数は増加傾向，平均血糖，高血糖時間曲線下面積は減少傾向を示し，HbA1c，GAは低下傾向を示した．【考察】SAPによる加療は高血糖を改善することにより，血糖コントロールの改善に寄与する可能性が示唆される．［HbA1c：NGSP値］

III-16-7 近年発症1型糖尿病患者における末期腎不全発症率改善の原因 —TWMU Hospital Based Study—

大谷　敏嘉[1,2]，横山　宏樹[3]，内潟　安子[2]
さいたま記念病院内科[1]，東京女子医科大学糖尿病センター[2]，自由が丘横山内科クリニック[3]

【目的】近年発症1型糖尿病患者の末期腎不全発症率改善の原因を検討した．
【対象】1962年から1999年までに初診し30歳未満で診断された1型糖尿病患者1032名を対象とした（追跡率88.4%）．診断年代，性別，初診までの罹病期間，初診時からの平均HbA1c値，平均収縮期血圧値，喫煙の有無を調査し，Cox比例ハザードモデルを実施した．【結果】単変量解析の効果の尤度比検定：診断年代，初診までの罹病期間，平均HbA1c値，平均収縮期血圧値が有意であった．多変量解析（上記4項目）の効果の尤度比検定：診断年代，平均HbA1c値および初診までの罹病期間が極めて有意であり（p＜0.0001），平均収縮期血圧値も有意差を示した（p＝0.0145）．【結論】1型糖尿病患者の末期腎不全発症率改善の原因はHbA1c，初診までの罹病期間，収縮期血圧と考えた．［HbA1c：NGSP値］

III-16-8 インスリン非依存GAD抗体陽性糖尿病におけるDPP-4阻害薬シタグリプチンの有効性の検討（SPAN-S第3報）

齊藤　太吾[1]，栗原　進[1]，波多野雅子[1]，池上　裕一[1]，島田　朗[2]，小林　哲郎[3]，
風間要一郎[4]，丹羽　正孝[5]，松田　昌文[4]，片山　茂裕[1]，粟田　卓也[1]
埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科[1]，済生会中央病院内科[2]，沖中記念成人病研究所[3]，風間内科医院[4]，飯田橋メディカルクリニック[5]，埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科[6]

【目的】
インスリン非依存GAD抗体陽性糖尿病におけるDPP-4阻害薬の有効性の検討（3年後の検討）．
【対象と方法】
HbA1c 6.9～8.4%，GAD抗体陽性，空腹時CPR 1.0 ng/mL以上の患者をシタグリプチン（S）群，ピオグリタゾン（P）群にランダムに割り付けHbA1c，OGTT，膵島関連自己抗体価などの推移を評価．
【成績】
2年以上を経過したS群5例/P群4例，および3年以上を経過したS群4例/P群2例の開始時との比較では，HbA1cは両群ともに改善傾向，OGTTでの総CPRはS群で2年目まで増加し3年目でやや低下したが開始時よりは増加していた．
【結論】
3年後までは，エンドポイントとなったP群の1例を除いてHbA1cの明らかな悪化は見られず，S群・P群共にインスリン分泌も開始時と比べて温存あるいは維持されていたが，症例によっては悪化の可能性もあり今後の検討が必要．［HbA1c：NGSP値］

III-16-9 1型糖尿病患者におけるビルダグリプチン併用療法の臨床的効果

瀬口　正志，中丸　和彦，海光　由紀
大分県立病院内分泌・代謝内科

【目的】インスリン分泌が低下した1型糖尿病患者へのDPP-4阻害薬（ビルダグリプチン錠）の有効性を検討する．【方法】外来通院中1型糖尿病患者に対して本試験の参加に対して説明の上，同意が得られた患者14名に投与し，投与前1－2か月後，2－3か月後でHbA1c，随時CPR，体重，低血糖の回数インスリン量，収縮期血圧の変化について検討した．また4名には投与前後で食事負荷を行い血糖値，CPR，グルカゴンの測定を行った．【結果】HbA1c，前8.3±0.6%から8.0±0.7%，7.9±0.7%と有意に改善した．随時CPR，体重，低血糖回数，インスリン量，収縮期血圧において変化はなかった．食事負荷試験において有意な変化はなかった．【考察】ビルダグリプチン併用は1型糖尿病患者に対しても血糖コントロール改善効果が示唆された．インスリン療法でコントロール困難な1型糖尿病患者さんの併用療法として期待できる．［HbA1c：NGSP値］

III-11-10 1型糖尿病における糖質制限食とCGMを用いた基礎インスリン量調節の試み

齋藤 麗奈[1]，中田 裕佳[2]，中川 浩実[1]，金森 岳広[1]，竹下有美枝[1]，
御簾 博文[1]，小川あゆみ[1]，寺村 千里[1]，筐 俊成[1]
金沢大学付属病院内分泌・代謝学講座[1]，金沢大学付属病院栄養管理部[2]

【目的】1型糖尿病に対する基礎インスリン調節法として絶食法が行われるが，我々の施設では10%炭水化物制限食（C10%食）を用いた方法を検討している．食事中の蛋白質や脂質が基礎インスリン必要量に寄与することから，本法が有用であると考え，その有用性につき検討した．【方法】1型糖尿病患者24例に対し，C10%食下に，追加インスリンを中止，基礎インスリンのみとしCGMSを施行，解析した．【結果】患者背景は，年齢54±14歳，HbAc9.2±2.7%，治療法はMDI18例，CSII6例である．炭水化物55%食事下の平均血糖156±40 mg/dl，血糖標準偏差52±21，3HBA76±49μmol/lで，C10%食後の平均血糖159±75 mg/dl，標準偏差42±26，3HBA321±218μmol/lであった．C10%食下のCGMS結果から上昇，安定，下降の3群に分け，基礎インスリン量過不足の判断根拠とした．本法の有用性と課題につき検討した．［HbA1c：NGSP値］

III-11-11 新規1型糖尿病における必要インスリン量及び糖質/インスリン量の目安

佐藤尚太郎，飯田 達也，今井 秀行，橘詰 真衣，小泉 陽，
黄川 恵慈，杉澤 千穂，田所 梨枝，遠藤 慶，岩久 建志，
大塚 史子，谷山 松雄
昭和大学藤が丘病院内科内分泌代謝科

【目的】1型糖尿病（T1D）の初期インスリン量（ID）設定は体重を目安に行うことが多いが実際のIDの状況とその目安につき評価する．【対象・方法】ket＋高血糖で入院し新規T1Dと診断された58名．MDI治療開始後1週間の1日ID，糖質/ID，関連する背景因子を評価．【結果】病型は1a：45・1b：6・劇症：7名，基礎ID：6.0U（4.0～11.3），追加ID：24.0U（19.0～32.3），糖質/追加ID：10.0 g/U（7.7～13.2）．基礎IDと入院時Glu（R 0.30），U-ket（R 0.28），CPR（R -0.28），グルカゴン負荷ΔCPR（R -0.32），BMI（R 0.28）に有意な相関あるも体重とは相関なし．追加IDと背景因子には有意な相関なし．【まとめ】ket＋新規T1Dでは初期治療として基礎IDが4～11Uおよび糖質/追加IDが8～13 g/U程度必要なことが多い．また，IDは体重とは相関がなく，体重でなくBMIや入院時Glu，U-ketを目安にすると良い．
［HbA1c：NGSP値］

III-11-12 血糖日較差の大きい1型糖尿病に対する献立内容に着目した2種類のbolus insulin使い分けの提言

木ノ原周平，堀江 正和，浅生 貴子，石田 和史
厚生連廣島総合病院糖尿病代謝内科

【目的】インスリン分泌能が枯渇した1型糖尿病患者に対してデグルデクをbasal insulinに用いても血糖変動が大きい場合，食事内容に応じてbolus insulinの種類を使い分けることが血糖値の安定化に寄与するか否かを検証する．【方法】対象はデグルデクを使用するインスリン強化療法中の1型糖尿病患者10名．食事内容により，bolus insulinの使い分けを試み，食前血糖値のばらつき，低血糖頻度等を比較した．【結果】使い分け前の朝食前血糖値が二極化していた一例では，朝食前血糖値を元にした前日の夕食の献立によりbolus insulinの使い分けを行い，低血糖頻度の減少，かつ食前血糖値のばらつき度を縮小させることが出来た．【結語】デグルデクを用いても血糖変動が大きい1型糖尿病であっても食事内容に着目したbolus insulinの使い分けがQOL維持に寄与できる可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-11-13 膵島移植後9年の時点でインスリン分泌反応が残存している，罹病歴39年の1型糖尿病の一例

岩崎 順博[1]，藤倉 純二[1]，豊田健太郎[2]，岩永 康裕[3]，大野 洋一[1]，
小倉 雅仁[1]，八十田明宏[1]，長嶋 一昭[1]，川口 道也[3]，岡島 英明[3]，
上本 伸二[3]，稲垣 暢也[1]
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科[1]，とよだ医院[2]，京都大学医学部附属病院肝胆膵・移植外科[3]

68歳男性．29歳時に1型糖尿病を発症．強化インスリン療法を施行されたが血糖コントロール不良のため，49歳頃から持続皮下インスリン注入療法（CSII）に変更された．しかし，以後もケトアシドーシスや重症低血糖を繰り返した．58，59歳時に計3回の膵島移植を受け，インスリンから一時離脱した．移植1年後には頻回注射，3年後にはCSII再開となったが，ケトアシドーシスやケトン尿は消失した．67歳時，早期胃癌の内視鏡的切除後フォローアップを兼ねて入院となった．HbA1c7.2%で，腎症は移植前の3期から2期に改善していた．アルギニン負荷試験や食事負荷試験において，内因性インスリン分泌の反応を認めた．膵島移植後9年，糖尿病発症後39年の時点でインスリン分泌反応を保持している1型糖尿病患者を経験した．膵島移植や1型糖尿病患者におけるインスリン分泌能を考える上で示唆に富む症例と考えられ報告する．
［HbA1c：NGSP値］

III-11-14 1型糖尿病治療を目指したマクロカプセル化膵島 —研究の現状と今後の課題—

角 昭一郎
京都大学再生医科学研究所再生医学応用研究部門器官形成応用分野

膵・膵島移植の適応である血糖管理困難はカプセル化膵島移植で免疫抑制無く軽減可能．海外で臨床研究のマイクロカプセル化膵島は，移植後完全回収不能で限界あり．我々は，凍結/解凍でゲル化するポリビニルアルコール（PVA）を用いて回収可能なマクロカプセル化膵島を独自に開発・研究．PVA含有凍結保存液にラット膵島を懸濁，メッシュ補強したシート状に成形後，凍結/解凍してマクロカプセル化膵島を作成．これより，培養14日後までインスリン分泌能が維持され，ヒト新鮮血漿による膵島破壊から保護された．糖尿病マウスへの腹腔内移植で，血糖低下・腎障害軽減等の効果があり，30日間凍結保存後でも移植効果を確認．ラットの同種と同系移植で同様の，しかし24週後にかけて次第に減弱する移植効果を確認．本法は有望だが，異物反応や応用可能膵島の確保に課題が残る．
［HbA1c：NGSP値］

III-11-15 膵腎同時移植後患者の耐糖能を，クランプ法などで検討した1例

奥野 陽子[1]，坂口 一彦[2]，宋 杏奈[2]，中村 友昭[2]，駒田 久子[2]，
廣田 勇士[1]，小川 渉[2]
神戸大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[1]，神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・総合内科学[2]

【目的】膵腎同時移植後患者の耐糖能の経時的変化を検討．【方法】症例は慢患歴30年で43歳時に膵腎同時移植手術を受けた女性．術後2ヶ月，1年目にグルカゴン負荷試験，OGTT，クランプ法で検討．【結果】術後2ヶ月よりOGTTは正常型であったが，OGTT中の血糖AUCは1年後にさらに改善．2回のグルカゴン負荷試験の結果は同等．高血糖クランプのブドウ糖応答性は術後2ヶ月目は健常人データよりも低下，1年目には健常人レベルに達していた．高インスリンクランプのGIRで評価したインスリン感受性は術後2ヶ月目に比し，1年後にはやや低下．MCRで評価したインスリンクリアランスは，術後2ヶ月目には健常人平均より低下，1年目には健常人レベルに達していた．【考察】ブドウ糖応答性やインスリンクリアランスは大きく変化した．【結論】耐糖能を決定する要因は経時的に変化する．
［HbA1c：NGSP値］

III-11-16 ヒトiPS細胞から膵内分泌前駆細胞への分化を促進する低分子化合物の同定

近藤 恭士[1,2]，豊田 太郎[2]，舩戸 道徳[2]，細川 吉弥[2]，須藤 智美[2]，
庄 暁嗣[1]，太田 章[2]，山中 伸弥[2]，稲垣 暢也[1]，長船 健二[2]
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科[1]，京都大学iPS細胞研究所[2]

【背景・目的】当研究室では，ヒトiPS細胞から発生過程を再現した膵分化を安価かつ安定的に誘導する方法を確立するために低分子化合物を用いた研究を行っている．現在，膵前駆細胞（PDX1陽性細胞）まで高効率に誘導可能である．本研究では，このヒトiPS細胞由来の膵前駆細胞から膵β細胞への特異的な分化を促進させる低分子化合物を探索した．
【方法・結果】1,250種類の低分子化合物について，INSULIN陽性（INS＋）細胞への分化誘導効率をHigh-throughput screening（HTS）を用いて検討した．その結果，分化を促進する化合物を1種類同定した．その同定化合物は既存の分化誘導法に追加したところINS＋細胞の誘導効率が2倍程度向上し，15-20%の効率で安定的に作製可能となった．同定化合物はin vitroとex vivoにおいて膵内分泌前駆細胞（NEUROG3陽性細胞）を誘導し，結果的にINS＋細胞の産生を増加させていた．また，作製したINS＋細胞にはin vitroでのインスリン分泌能が認められた．［HbA1c：NGSP値］

III-11-17 当院における膵島移植の現況

丸山 通広[1]，大月 和宣[1]，坏 尚武[1]，青山 博道[1]，長谷川正行[1]，
松本 育子[1]，西郷 健一[1]，浅野 武秀[1]，関 直人[2]，西村 元伸[2]
国立病院機構千葉東病院外科[1]，国立病院機構千葉東病院内科[2]

2007年3月から中断されていたわが国での膵島移植は，2012年5月に再開した．今回当院における膵島移植の現況を報告する．
対象は当院にて施行されたヒト膵島分離25例．心停止ドナー24例，脳死ドナー2例．
25例の膵島分離のうち7例が移植に用いられた．良好な分離結果に与える要因として，短い冷阻血時間，死因としての頭部外傷があげられた．全例移植膵島からのインスリン分泌が確認され，インスリン使用量が減少，血糖が安定化した．しかしながら中断前の5例ではインスリンの分泌は1年ほどで枯渇している．再開後は先進医療にて2例膵島移植を行った．1例目は1年が経過した現在もインスリン分泌が確認されている．2例目は残念ながら移植後10日ほどで急速にインスリン分泌が枯渇した．1型糖尿病の再発と考えている．
今後は最近の膵島分離技術の向上，免疫抑制療法の進歩によりその移植成績が期待される．［HbA1c：NGSP値］

III-11-18 膵移植後患者における移植膵機能の推移の検討

宮下　和幸[1]，高原　充佳[1]，坂本扶美枝[1]，黒田　暁生[2]，安田　哲行[1]，
片上　直人[1,4]，松岡　孝昭[1]，山崎　義光[1]，伊藤　壽紀[3]，松久　宗英[2]，
今川　彰久[1]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院内分泌・代謝内科学[1]，徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[2]，大阪大学大学院生体機能補完医学[3]，大阪大学大学院代謝血管学[4]

【背景】1型糖尿病患者に対する膵臓移植後の膵グラフト機能を詳細に経過観察した報告は少ない．【目的】膵臓移植患者におけるグラフト膵機能の推移について検討する．【方法および結果】2000年から2009年の間に当院で脳死下膵臓移植を実施した20例のうち移植直後および移植5年後に膵グラフト機能［高血糖クランプ検査（負荷後5分，90分血清インスリン値），経口ブドウ糖負荷試験（insulinogenic index），グルカゴン負荷試験（ΔCPR），血糖値日内変動測定（食前および食後血糖値，M値）］を評価し得た8例を対象に，膵グラフト機能の経時的変化を解析した．移植直後と5年後の間で各指標に統計学的な有意差を認めなかった．【結語】膵グラフト機能は移植後5年にわたり維持が可能であることが示された．［HbA1c：NGSP値］

III-11-19 若手研究奨励賞（YIA）審査口演演題（YIA-14）です．

III-11-20 新規SGLT2阻害薬Dapagliflozinは近位尿細管細胞株HK-2細胞においてオートファジーを調節する

澁澤　良，山田英二郎，多賀谷裕子，大崎　綾，下田　容子，
斎藤　従道，佐藤　哲郎，岡田　秀一，山田　正信
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学

糖尿病性腎症は末期腎不全の第1位の原因疾患だが近年，尿細管におけるオートファジー調節機構の関与が報告されている．一方，新規2型糖尿病治療薬SGLT2阻害薬は近位尿細管においてナトリウム・グルコース共役輸送体を阻害し血糖降下作用を有するが，合併症予防では不明な点が多い．今回我々はDapagliflozinの近位尿細管細胞株HK-2細胞におけるオートファジー調節機構に対する役割を検討し，細胞外のグルコース濃度によらずDapagliflozin群にてLC3-IIの上昇並びにp62の量の減少を認めた．この結果はDapagliflozinがSGLT2阻害を介さず細胞内のオートファジーを調節している事が示唆する．さらにこれらの結果はDapagliflozinを含むSGLT2阻害薬に期待されている腎症予防効果の機序解明に寄与する可能性があると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-11-21 リナグリプチンはAGE-RAGE系を抑制し，1型糖尿病ラットの腎障害に対して保護的に作用する

松井　孝憲，中島　沙映，尾嶋亜弥子，中村　信孝，山岸　昌一
久留米大学医学部糖尿性血管合併症病態・治療学

終末糖化産物（AGE）は，糖尿病状態で促進的に形成・蓄積され，受容体であるRAGEを介し酸化ストレスの産生と炎症反応を惹起し，糖尿病腎症の進展に関与する．しかしながら，DPP-4阻害剤であるリナグリプチンが，血糖降下作用とは独立してAGE-RAGE系を抑え，腎症に対し抑制的に作用するか明らかではなかった．1型糖尿病ラットにリナグリプチンを二週間投与した群では，血中HDL-cが上昇し，腎臓におけるAGEレベル，RAGE遺伝子の発現，酸化ストレスマーカーが低下していた．また，腎ICAM-1遺伝子の発現とアルブミン尿，糸球体への白血球の浸潤も改善されていた．リナグリプチンは，1型糖尿病ラットの腎臓において，AGE-RAGE-酸化ストレス系を阻害し，腎障害を改善した．リナグリプチンによるDPP-4の阻害は，糖尿病性腎症の新たな治療手段となりうるかもしれない．

III-11-22 DPP-4阻害薬には腎機能の保護効果があるが，その効果は顕性蛋白尿が出現すると発揮されなくなる

中島　弘文，中島　倫子，熱田　拓郎，武田　伸郎，綾部浩一郎，
杉山　明，山田　信夫，中島　壮太
医療法人和風会中島病院

【目的】DPP-4阻害薬に腎機能の保護効果があるのかを検討したいと考えた．【方法】対象はDPP-4阻害薬を使用した897名とし，糖尿病性腎症第2期以上の患者背景，年齢によるeGFRの変化，DPP-4阻害薬の投与によるeGFRの低下抑制効果について検討した．【結果】罹病期間20年以上で腎症第2期以上の有病率が増加し，eGFRは1歳で0.92の低下していた（R＝0.52）．DPP-4阻害薬の投与開始時のeGFRが60未満の208症例で投与前後1年のeGFRの低下の差を比較したところ，投与前は年間3.3低下していたのに対して投与後は1.1の低下に抑制されていた（p＝0.02）．蛋白尿陰性者と微量アルブミン尿陽性者のeGFRの低下は有意に抑制されていた（p＝0.04，p＝0.03）のに対して，顕性蛋白尿陽性者は抑制されていなかった．【結論】DPP-4阻害薬による腎機能の保護効果は微量アルブミン尿陽性期までに発揮さる事が示唆された．

III-11-23 たんぱく質制限の2型糖尿病ラット腎症に対する腎保護効果

北田　宗弘，渡邊　愛，小倉　慶雄，鈴木　妙子，金崎　啓造，
西澤　誠，中川　淳，古家　大祐
金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学

【目的】2型糖尿病腎症に対するたんぱく質制限の腎保護効果を検証する．【方法】2型糖尿病Wistar fatty（*fa/fa*）および対照ラット（24週齢雄）を各々通常食（たんぱく質22%）とたんぱく質制限食（たんぱく質5%）群に分別．20週後，尿中アルブミン（UALB）・L-FABP（LFAB）排泄量，尿細管間質線維化（マッソントリクローム染色），尿細管細胞障害（Kim-1発現（mRNA/免疫染色），電顕によるミトコンドリア形態的観察），アポトーシス（cleaved caspase3発現），炎症性変異（CD68免疫染色，MCP-1・IL-6 mRNA発現）を評価した．【結果】糖尿病通常食ラットでは，UALB・LFABの増加，腎線維化，尿細管細胞障害，アポトーシスの増加，炎症性変異の増強を認めたが，たんぱく質制限はそれらの変異を改善した．【結論】たんぱく質制限は，2型糖尿病ラットの腎尿細管における保護効果を示した．［HbA1c：NGSP値］

III-11-24 PPARαアゴニストの糖尿病腎症改善効果とその分子機序の検討

牧　俊允[1]，井口登興志[1,2]，園田　紀之[1,2]，高柳　涼一[1]
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[1]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[2]

糖尿病血管合併症の成因機序として，高血糖下でのde novo DAG合成亢進-PKC活性化が提唱されている．一方，PPARαアゴニストの糖尿病患者での腎保護作用が報告されているが，その詳細な機序は明らかではない．そこで今回，2型糖尿病モデルマウスを用いPPARαアゴニストの腎症改善効果及び作用機序について検討した．12週齢のdb/dbマウスにPPARαアゴニストを14日間投与後，腎臓を摘出し検討した．PPARαアゴニスト投与は，空腹時血糖値に影響しなかったものの，尿中アルブミンと尿中8-OHdG排泄量を抑制した．また脂肪酸β酸化を亢進させる一方で，AMPKを活性化しACC活性を抑制，PKC-NAD（P）Hオシダーゼ活性の抑制による酸化ストレス指標の上昇を改善した．糖尿病腎症に対するPPARαアゴニストの腎保護作用の可能性が示唆された．

III-11-25 内因性抗線維化ペプチドAcSDKPは糖尿病腎の線維化に対する経口治療薬になりうる

新田　恭子[1]，永井　貴子[1]，金崎めぐみ[1]，羽田　勝計[2]，金崎　啓造[1]，
古家　大祐[1]
金沢医科大学糖尿病内分泌内科学[1]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[2]

糖尿病性腎症において，線維化を直接標的とした治療法は確立していない．内因性抗線維化ペプチドN-acetyl-seryl-aspartyl-lysyl-proline（AcSDKP）はアンジオテンシン変換酵素（ACE）の基質であり，抗線維化効果を有する．今回我々は，AcSDKP経口投与においてもマウス糖尿病腎に対して抗線維化効果を発揮することを見出した．ストレプトゾトシン誘発性糖尿病CD-1マウス（誘発20週）とdb/dbマウス（20週齢）に，屠殺までの1か月間，ACE阻害薬投与（有無）下でAcSDKP（1mg）を週3回経口投与したところ，血漿AcSDKP濃度上昇とともに糸球体硬化・尿細管間質線維化の改善を認めた．シスタチンCは未治療群に比し，AcSDKP濃度上昇に伴って改善を認めた．microRNA解析では，糖尿病腎で抑制された抗線維化microRNAがAcSDKPにより正常化した．AcSDKPは糖尿病腎に対する経口抗線維化ペプチド薬となりうる．

III-1-1-26 持続血糖測定（CGM）を用いた糖尿病透析患者における血糖動態の検討

萩原　誠也，種田　紳二，名和　伴恭，三澤　和史，土田　健一，
坂東　秀訓，中野　玲奈，中山　秀隆，萬田　直紀
萬田記念病院内科

【目的】糖尿病透析患者の血糖動態は様々な変化を示し一定の見解が得られていない．今回我々はCGMを用いて，その特徴について検討した．
【対象】当院維持透析中で強化インスリン療法中の糖尿病患者10例（1型糖尿病群5例，2型糖尿病群5例）
【介入】当院入院中にCGMを施行し，（A）血糖プロファイルの透析日と非透析日間での差異，（B）低血糖の有無について検討した．
【主要なアウトカム変数】（1）平均血糖値，（2）標準偏差，（3）mean amplitude of glucose excursion（MAGE），（4）J-index
【結果】（A）血糖変動は個々の症例によって異なり一定の傾向は認められなかった．（B）2例で透析開始後24時間以内に低血糖を認めた．
【結論】両日間の血糖変動に一定の傾向を認めなかった．透析日の低血糖には注意を要すると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-1-1-27 2型糖尿病透析患者の血糖コントロールに対するリナグリプチンの有効性―ボグリボースを対照としたランダム化比較試験―

森　　克仁[1]，絵本　正憲[1]，庄司　哲雄[2]，稲葉　雅章[1]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[1]，大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[2]

【目的】本研究の目的は，腎不全患者においても使用可能であるリナグリプチン（Lin）の2型糖尿病透析患者（T2HD）の血糖コントロールにおける有効性を明らかにすることである．【方法】研究デザインはランダム化比較試験．対象はHbA1c 4.6%以上10.0%以下のT2HD．介入はLin（5mg/day）で比較群はボグリボース（Vog）（0.6mg/day）．主要評価項目は投与開始から12週間後のHbA1cの変化．【結果】Vog群（38名），Lin群（40名）のベースラインのHbA1cはそれぞれ6.6±1.2，6.5±0.9%，12週間後のHbA1cはVog群6.3±0.9%，Lin群5.9±0.8%で，Vog群に対してLin群で有意な改善が認められた．両群とも明らかな低血糖を認めなかった．【総括】T2HDにおいてLinはVogより優れた血糖コントロール改善効果を示した．
［HbA1c：NGSP値］

III-1-1-28 糖尿病透析患者に対するリナグリプチンの使用経験 ～持続血糖モニタリング（CGM）による評価～

矢島　隆宏，加藤　丈博，角田　千尋，矢島久美子，山田　梨絵，
豊田　　剛，國枝　武重，林　　慎，安田　圭吾
松波総合病院内科

【目的】CGMを用いて，リナグリプチン投与による糖尿病透析（DMHD）患者の血糖変動について検討した．
【対象・方法】DMHD患者10例（年齢66歳，男性6例，女性4例，GA 19%）．CGMでリナグリプチン投与前後におけるHD日と非HD日の血糖変動を評価した．
【結果】HD日：平均値134→120mg/dl（p=0.089），SD 31.6→28.8mg/dl（p=0.63），80mg/dl未満8.0→11.2%（p=0.57），80-180mg/dl 71.5→80.7%（p=0.57），非HD日：平均値137→126mg/dl（p=0.019），SD 31.4→26.3mg/dl（p=0.12），80mg/dl未満　6.3→3.7%（p=0.12），80-180mg/dl 71.7→86.7%（p=0.054）．総インスリン投与量：17.8→11.9単位（p=0.038）．
【結論】DMHD患者に対しリナグリプチン投与前後で，インスリン投与量を有意に減量するも，非透析日では平均血糖値を有意に低下させ，80-180mg/dlの良好な血糖コントロールの時間帯が長くなる傾向がみられた．
［HbA1c：NGSP値］

III-1-1-29 SGLT2阻害剤トホグリフロジン（TOFO）の糖尿病性腎症への有効性の病期分類別検討―国内治験の併合データを用いた部分集団解析―

布井　清秀[1]，佐藤　雄一[1]，加来　浩平[2]，菅波　秀規[3]
聖マリア病院糖尿病内分泌内科[1]，川崎医科大学総合内科学I[2]，興和創薬株式会社臨床解析部[3]

【目的】糖尿病腎症へのTOFOの有効性を病期分類別に検討した．【対象と方法】TOFO第III相試験003～6JPの24週までのデータを併合したeGFR30以上のT2DM患者1044例（プラセボ56例）．尿中アルブミン排泄量（UAI：mg/gCr）前値から腎症1，2，3期に分類．有効性をUAIの24週後の変化量で判定．【結果】1）腎症1期701例，2期290例，3期53例で，TOFO投与後にHbA1cは-0.8～-0.9%，体重は-2.7～-2.9kg変化．2）UAIの変化量（中央値）は1期-0.6（p<.05），2期-26.1（p<.0001），3期-323.3（p<.0001）．3）UAI低下量（log変換）の関連因子は1期では尿中β2ミクログロブリン，尿中NAG，空腹時血糖，拡張期血圧の各変化量，2+3期では体重変化量も有意に正相関．【結語】TOFOは腎症2，3期のアルブミン排泄量を低下させる．尿細管やメサンギウム細胞のSGLT2の阻害作用を介した複合的な機序が推測される．［HbA1c：NGSP値］

III-1-1-30 5年間の調査結果に基づく2型糖尿病血液透析患者（DMHDpt）のグリコアルブミン（GA）の血糖管理目標値

一色　啓二[1]，西尾　利樹[2]，磯野　元秀[3]，牧石　徹也[4]，鹿野　　勉[5]，
渋谷　和之[6]，富田　耕彬[1]，西尾　利二[7]，宇津　　貴[8]
富田クリニック（本院）[1]，済生会滋賀県病院[2]，大津市民病院[3]，大津赤十字病院[4]，第二岡本総合病院[5]，公立甲賀病院[6]，瀬田クリニック[7]，滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓・神経内科[8]

【目的】GAとDMHDptの生命予後との関係を5年間調査し目標値設定を行った．【方法】90例を対象．開始時GAを測定．Cox比例ハザード法で死亡予測因子を検討，cutoff値を同定し，その値で区分した群間の生存率をKaplan-Meier法で比較．【結果・結論】死亡21例，GAは独立した死亡予測因子（HR：1.09，95%CI 1.03-1.16，p=0.01）でありcutoff値を24.3%と同定．低値群（≦24%）の生存率は高値群（>24%）に比して有意に高かった．GAはDMHDptの死亡予測因子であり，目標値は24%以下である．

III-1-1-31 糖尿病患者での血清クレアチニン値の年間変化（低下）速度と季節変動は夏季の平均気温に依存し，水分補給により予防されうる

星　　歩，鈴木　正昭
恩賜財団大阪府済生会千里病院糖尿病内科

【目的】
eGFRの季節変動と経年的推移に対する水分摂取の影響を検討した．
【方法】
平成19（2007）年から平成26（2014）年に外来通院中の2型糖尿病患者で血清クレアチニン値の経年変化が追える120名を対象とした．対象は男性70名，女性50名，観察開始時平均年齢70.4歳で，平均eGFR69.32ml/min，平均HbA1cは7.98%（NGSP）であった．季節の定義としては春（3月）から3ヶ月毎に夏秋冬とした．データは平均値と標準偏差で示し，統計解析はPaired t-test，Unpaired t-test及びSpearman順位差検定で行った．
【結果】
冬季から夏季の月間平均気温が高く気温差が大きい年には変動幅が大きく，腎機能低下速度が大きくなる傾向を認め飲水量の増加に伴い季節変動の幅が緩徐になった．
【総括】
糖尿病患者でのeGFRの季節変動は，気温の影響による慢性的な脱水が一因の可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-1-1-32 2型糖尿病患者におけるスタチンの腎症進展に対する影響の検討

花井　　豪，馬場園哲也，山下　真平，竹村　俊輔，豊永　愛子，
吉田　宣子，高木　通乃，吉田　直史，東谷紀和子，入村　　泉，
田中　伸枝，内潟　安子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

【目的】2型糖尿病患者における腎機能およびアルブミン尿期の進展に対するスタチンの影響を検討する．
【対象・方法】スタチンを新規に開始した2型糖尿病患者385人（平均年齢59±11（標準偏差）歳，女性157名）と，スタチン処方歴がない2型糖尿病患者956人（平均年齢60±13歳，女性278名）の2群間において，eGFR変化率およびアルブミン尿期の進展を比較した．
【結果】交絡因子調整のため，プロペンシティスコア（PS）を算出した．PSで補正したスタチン群のeGFR低下率は非スタチン群に比し急峻であった（p<0.001）．次に，アルブミン尿期の進展に対する影響を，PSを共変量としたCox比例ハザード解析で検討した．非スタチン群を参照とした場合のスタチン群のハザード比は有意ではなかった（p=0.491）．
【結論】2型糖尿病患者において，スタチンが腎保護効果を有するというエビデンスは得られなかった．

III-1-1-33 2型糖尿病患者の腎機能低下に対する透析予防の現状と課題

名畑あおい，中野　智紀，斉藤　千乃，栃内　久美，間中　昌利，
長山　千枝，高井　孝二
社会医療法人ジャパンメディカルアライアンス東埼玉総合病院代謝内分泌科・地域糖尿病センター

方法：当院通院中の75才以下の2型糖尿病患者のうち，2012年7月から2013年11月までの期間に透析予防指導を行った患者で，腎機能低下（eGFR 30-60 mL/min/1.73m²）のある患者68例を対象にした．透析予防指導前1年間および指導後の期間において尿蛋白量を定量(mg/gCr)するとともに，eGFRの低下速度（annual eGFR decline（mL/min/1.73m²/year））を算出し，介入の前後で比較した．末期腎不全（ESRD：eGFR ≤10）に達するまでの期間を延長し得るかについても検討した．
結果：annual eGFR declineは透析予防指導前後で平均-4.11から-1.60に有意に改善した．介入時68名中31例で70歳代までのESRD到達が予想されたが，介入後は21例に減少した．eGFR declineの改善には罹病期間，蛋白尿の量，介入後の血圧が関与していた．発症年齢が若年または不明である症例に蛋白尿・腎機能悪化を抑止できない例が多くみられた．［HbA1c：NGSP値］

III-11-34 糖尿病腎症（DN）第2期進展阻止のための家庭血圧目標値（国立病院機構EBM研究HBP-DN班）

西村　元伸[1]，田中　剛史[2]，瀧　　秀樹[3]，齋藤　美穂[4]，郡山　暢之[5]，
河部康次郎[6]，湯山　謂一[7]，山田　和範[8]，利根　淳仁[10]，加藤　泰久[9]
国立病院機構千葉東病院[1]，国立病院機構三重中央医療センター[2]，国立病院機構大阪医療センター[3]，国立病院機構徳島病院[4]，国立病院機構鹿児島医療センター[5]，国立病院機構埼野医療センター[6]，国立病院機構兵庫中央病院[7]，国立病院機構京都医療センター[8]，栄かとうクリニック[9]，岡山大学病院糖尿病センター[10]

【目的】糖尿病腎症（DN）2期進展阻止のための家庭血圧目標値確立．【方法】前向き観察研究（3年）．対象2型DM，DN2期．3期への進展かつACR30%以上悪化をProgression（Prog）と定義．【結果】(1) Prog有（N＝34），無（N＝201）の比較．有群は無群に比し開始時ACR高値．追跡期間家庭収縮期血圧（HSBP）高値．家庭拡張期血圧（HDBP），外来血圧，HbA1cは有意差なし．(2) COXにて，Prog発生にACR，HSBPが独立して影響．(3) HSBPを，130未満（N＝109），130-140（N＝67），140mmHg以上（N＝59）に分け，130未満群に対するハザード比（HR）を求めた．140以上群でHR 2.18（95%CI 1.04-4.59）とProgが多かった．【考案】DN2期進展阻止にはHSBPを140mmHg未満にすべき．DNのHBP管理目標値は過降圧によるトラブルのリスクを考慮して決めるべきであるが，目標値を緩めに設定した場合，DN病期の改善は難しいが，進展阻止は可能と考えられる．

III-11-35 「透析予防指導管理」2.5年の効果と費用対効果

矢野目英樹[1]，髙林祐美子[1]，上條　若奈[1]，笠原　承子[1]，粟津原愉佑子[1]，
大塚　美保[1]，佐々木紀代子[2]，石津　美紀[1]，山下　　浩[1]，鮫瀬　芳子[3]，
山内　恵史[4]，相澤　　徹[4]
社会医療法人財団慈泉会相澤病院栄養科[1]，社会医療法人財団慈泉会相澤病院外来看護科[2]，社会医療法人財団慈泉会相澤病院4S病棟[3]，岡谷市民病院糖尿病内科[4]，日本赤十字社諏訪赤十字病院[5]，社会医療法人財団慈泉会相澤病院糖尿病センター[6]

目的：透析予防指導管理（透析予防）の効果と費用対効果の解析．
対象と方法：2型糖尿病で腎症2～4期の224名（男女比159/65，平均年齢59歳，HbA1c（A1c）7.8%，eGFR65.7ml/min）に透析予防を平均1.04年（最長2.5年）実施．1名当りの平均実施回数7.9回．
結果と考察：A1cは2.5年で0.60%低下（P<0.001），最終A1c変化率≤1または＞1でA1c低下群と非低下群に分けると，開始時A1c高値がA1c低下群になることと関連（P<0.001）しており開始時A1cカットオフは8.0%．開始時A1c≥8.0%の81名ではA1c低下量は0.76%/年でDPP4iに比して，透析予防が費用対効果に優る可能性あり．eGFRは2.5年間で平均9.00ml/min低下（P<0.01）し，低下率は既報の2型DM患者と同等．尿蛋白（開始時-/±/1+/2+/3+≤，41/17/17/17/8%）は不変．
結論：透析予防はA1c低下をもたらしA1c≥8.0%の群で費用対効果に優れる．しかし腎庇護のevidenceは得られなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-11-36 2型糖尿病患者の腎・心血管イベントの発症と尿中カリウム・ナトリウム排泄量との関連

荒木　信一[1]，羽田　勝計[2]，古家　大祐[3]，久米　真司[1]，荒木　久澄[1]，
宇津　　貴[1]，前川　　聡[1]
滋賀医科大学糖尿病・腎臓・神経内科[1]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[2]，金沢医科大学糖尿病・内分泌内科[3]

K摂取とNa摂取が腎・心血管イベント発症に及ぼす影響を，腎機能正常で24時間畜尿による尿中K・Na排泄量を測定した2型糖尿病患者623名を対象に長期経過観察研究にて検証した．観察期間（中央値12年）において，132症例で腎・心血管イベントの発症が認められ，イベント発症群で非発症群に比し，尿中K排泄量が高値であったが，尿中Na排泄量に有意な差は認められなかった．多変量コックス比例ハザードモデルによる尿中K排泄量の補正ハザード比は0.70（95%信頼区間0.53-0.91）であったが，尿中Na排泄量は1.01（0.92-1.12）と有意な関連を認めなかった．尿中Na排泄量の中央値により2群に分け同様の検討を行ったところ，低Na排泄量群でのみ尿中K排泄量増加による腎・心血管イベント発症抑制効果が認められた．腎・心血管イベント発症抑制のため，減塩指導と共にK摂取を促進することが重要であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-12-1 Creb3l3の動脈硬化形成における役割

柳下　友花，中川　　嘉，奥田佳菜子，八木　豊美，佐藤　　葵，
及川　総香，松坂　　賢，岩崎　　仁，小林　和人，矢作　直也，
矢藤　　繁，鈴木　浩明，山田　信博，島野　　仁
筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科

[目的] Creb3l3は肝臓や小腸で発現する転写因子である．これまでに肝臓のCreb3l3が脂質代謝を制御することは報告されている．そこで，本研究ではCreb3l3による動脈硬化形成におよぼす影響を検討し，そのメカニズムを解明することを目的とした．
[方法] Creb3l3欠損（Creb3l3$^{-/-}$）マウスと動脈硬化モデルマウスであるLDL受容体欠損（LDLR$^{-/-}$）マウスを掛け合わせたLDLR$^{-/-}$ Creb3l3$^{-/-}$マウスを作製し，動脈硬化形成への影響を検討した．
[結果] LDLR$^{-/-}$ Creb3l3$^{-/-}$マウスでは著しい血中脂質の上昇が見られた．その結果，LDLR$^{-/-}$と比べLDLR$^{-/-}$ Creb3l3$^{-/-}$マウスで動脈硬化病変面積が顕著に増加し，動脈硬化を進展させた．LDLR$^{-/-}$ Creb3l3$^{-/-}$マウスの肝臓では脂質合成系遺伝子の発現が上昇し，肝臓でのトリグリセリド合成が促進していた．
[考察] Creb3l3の欠損は肝臓での脂質合成を促進し，動脈硬化形成を惹起させた．

III-12-2 糖尿病性心筋症の発症における12-Lipoxygenaseのシグナル伝達機構

鈴木　博史，坂本　昌也，井内　裕之，大橋謙之亮，林　　毅，
東條　克能，宇都宮一典
東京慈恵会医科大学附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科

【背景と目的】近年，糖尿病・心不全ともに炎症との関わりが報告されているがその詳細は不明である．今回，アラキドン酸カスケードの1因子である12-リポオキシゲナーゼ（12-LOX）の糖尿病性心筋症における影響を検討した．【方法と結果】糖尿病モデル作成にSTZ，12-LOX役割解明にAlox15欠損マウス使用した．野生型-STZマウスに比べKO-STZマウスでは，心機能障害，炎症や線維化の改善に加えて酸化ストレスの産生も抑制されていた．さらに，12-LOX阻害剤（CDC）を投与すると，心機能障害，炎症，線維化の改善を認めた．in vitroにおいても，高血糖条件では炎症，線維化マーカーは，CDC投与によって改善された．【結語】心臓での酸化ストレスや炎症，線維化を誘導する12-LOXは，糖尿病性心筋症の発症における重要な因子であり，12-LOX阻害が糖尿病性心筋症の治療ターゲットとなる可能性を示唆している．［HbA1c：NGSP値］

III-12-3 GLP-1受容体作動薬リラグルチドの糖尿病ラット心保護作用についての検討

井上　智彰[1,2]，井口登與志[2,3]，園田　紀之[2]，牧村　啓晃[2]，佐々木修二[2]，
髙柳　涼一[2]
福岡市医師会成人病センター糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[2]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[3]

糖尿病心筋症の成因機序の一つとして，心筋のDAG合成亢進－PKC活性化が提唱されている．一方，インクレチン関連薬は糖尿病患者での心筋保護作用が報告されているが，その機序の詳細は明らかではない．そこで，GLP-1受容体作動薬リラグルチド（LIRA）のDAG-PKC経路とそれによって惹起される酸化ストレス亢進に対する効果について1型糖尿病モデルラットを用い検討した．ストレプトゾトシン（STZ）誘発性糖尿病ラットにLIRAを4週間皮下投与後，心臓を摘出し検討した．LIRA投与は血糖値に影響を与えず，糖尿病ラットの心筋おけるAMPK・Sirt1を活性化し，脂質の取り込み・合成酵素発現を抑制することで，DAGを含む心筋の脂質の沈着を抑制した．さらにPKC活性化の抑制，NAD（P）Hオキシダーゼ活性の抑制により酸化ストレスを改善し，アポトーシスを抑制した．糖尿病心筋に対するLIRAの新しい心保護機序が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-12-4 チアゾリジン誘導体はアディポネクチン依存性・非依存性に動脈硬化を抑制する

井上真理子[1,2]，窪田　直人[1,2,3]，窪田　哲也[1,3]，林　　高則[1]，相原　允一[1]，
山内　敏正[1]，植木浩二郎[1]，門脇　　孝[1]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[1]，国立健康・栄養研究所臨床栄養研究部[2]，理化学研究所統合生命医科学研究センター[3]

【目的】チアゾリジン誘導体（TZD）の動脈硬化抑制作用におけるアディポネクチン（Ad）の役割について検討した．【方法】野生型マウス（WT）とAd欠損マウス（Ad（-/-））にピオグリタゾン（PIO）を3週間もしくは8週間投与した．【結果】PIO3週間投与により，WTでは血中のAd上昇に伴って，カフ傷害による内膜肥厚が抑制されたが，Ad（-/-）では抑制が見られなかった．一方，PIO8週間投与では，Ad（-/-）でもWTと同程度の内膜肥厚の抑制が認められた．この時，Ad（-/-）では，カフ傷害部におけるMCP-1などの炎症性サイトカインの発現上昇や血管平滑筋細胞の増殖が，PIO投与によってWTとほぼ同程度にまで抑制されていた．【総括】TZDはアディポネクチン依存性・非依存性に動脈硬化を抑制することが示唆された．

III-12-5 2型糖尿病患者において血漿C1q/TNF-related protein-9濃度は動脈硬化に関連する

朝田真里子[1]，森岡　与明[1]，森上　浩和[1]，山崎　祐子[1]，今村　哲史[1]，
沼口隆太郎[1]，元山　宏華[1]，森　　克仁[1]，福本　真也[3]，庄司　哲雄[2]，
絵本　正憲[1]，稲葉　雅章[1]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[1]，大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[2]，大阪市立大学大学院医学研究科先端予防医療学・MedCity21[3]

【目的】C1q/TNF-related protein（CTRP）-9は主に脂肪組織由来の分泌蛋白であり，アディポネクチン（Adn）と高い相同性を有する．今回2型糖尿病患者における血漿CTRP-9濃度と動脈硬化との関連性を検討した．【方法】腎機能障害を有さない2型糖尿病患者378名を対象に空腹時血漿CTRP-9および総Adn濃度をELISA法，総頚動脈肥厚度（IMT）を超音波法により測定した．【結果】対象における血漿CTRP-9，Adn濃度，およびIMT（中央値）はそれぞれ12.7 μg/mL，5.2 μg/mL，0.860 mmであった．血漿CTRP-9濃度はIMTと有意な正相関を示し，年齢，血圧，腎機能，脂質，喫煙習慣，血漿Adn濃度で調整後の重回帰分析においてもIMTに対し独立した正の関連を示した．一方血漿Adn濃度はIMTと有意な関連を示さなかった．【結論】2型糖尿病患者において血漿CTRP-9濃度は血漿Adn濃度や他の危険因子とは独立して頚動脈硬化に関連する．

III-12-6 DPP-4 recombinantはcaveolin-1を介してERKをリン酸化し血管平滑筋増殖することで動脈硬化作用を促進する

友常　孝則[1]，城島　輝雄[1]，秋元　一三[2]，飯鳥　寿江[1]，相良　匡昭[1]，
加藤嘉奈子[1]，加瀬　正人[1]，清水　昌紀[1]，菊池　朋子[1]，西田　舞[1]，
田中　精一[1]，青木　千枝[1]，鈴木　國弘[1]，麻生　好正[1]
獨協医科大学病院内分泌代謝内科[1]，獨協医科大学病院研究支援センター[2]

DPP-4リコンビナントを用いたラット血管平滑筋細胞（VSMC）における細胞増殖作用とそのシグナルにcaveolin-1（CAV1）からERKへの作用機序に関する影響を検討した．DPP-4投与にて，angiotensinII投与と同様のVSMC増殖がxcelligence systemより確認され，FACSにて細胞毒性効果は認めなかった．FACS・蛍光抗体法にてp-ERKが発現し，それはDPP-4阻害薬で抑制された．VSMCのCAV1をknock down（KD）すると，細胞増殖抑制と共にERKのリン酸化の抑制がFACSにて確認．CAV1のKD時の炎症性シグナルも検討したが，IL-6等上昇を認めたがDPP-4，DPP-4阻害薬投与での反応性に違いを認めず，CAV1は炎症性シグナル伝達に何らかの影響があるが，DPP-4が直接的な要因にはならないと考えられた．
DPP-4は血管平滑筋増殖とそのシグナルが示され，その増殖はERKのリン酸化が関与し，その制御には一部CAVが関与している可能性が示された．

III-12-7 皮膚AGE蓄積と冠動脈石灰化スコアの関連

半谷　真理[1]，武部　典子[1]，佐々木敦美[1]，森田　愛[1]，八代　諭[1]，
冨樫　弘文[1]，中野理恵子[1]，中川理友紀[1]，小田　知靖[1]，松井　瑞絵[1]，
長澤　幹[1]，本間　博之[1]，堀原　隆[1]，高橋　義彦[1]，佐藤　譲[2]，
石垣　泰[1]
岩手医科大学病院糖尿病・代謝内科[1]，NTT東日本東北病院[2]

【目的】AGEは糖尿病合併症の発症に深く関わっているが，最近非侵襲的に蛍光強度から皮膚AGE蓄積を評価できる測定機器が広まっている．そこで2型糖尿病患者における皮膚AGE蓄積と冠動脈石灰化スコア（CACS）の関連を検討した．【方法】当科加療中の122人（男性72人，女性50人）に対して皮膚AGE蓄積を測定し，種々の血液パラメーターやCACS，IMT，PWVといった動脈硬化指標との関連を検討した．【結果】皮膚AGE蓄積は年齢，性別，糖尿病罹病期間，肝脾CT値，logCACS，PWV，収縮期血圧，血清クレアチニンと正の相関を認めた．一方CACSの重症度の上昇は年齢，MaxIMT，PWV，皮膚AGE蓄積と有意な正相関を認めた．logCACSを目的変数とした多変量解析においても，年齢，皮膚AGE蓄積，maxIMTはCACの重症度と独立した関連があった．【結語】皮膚AGE蓄積はCACSと有意な関連を示すことから，糖尿病大血管合併症の有用な診断指標であると考えられた．

III-12-8 耐糖能異常患者における冠動脈重症度病変スコア

久保田芳明，加藤　浩司，谷田　篤史，中村　有希，乾　恵輔，
中村　俊一，村井　綱児，高木　元，高野　仁司，浅井　邦也，
宮本　正章，清水　渉
日本医科大学付属病院循環器内科

背景：冠動脈疾患患者の潜在的な糖尿病頻度と冠動脈の重症度を検討した．
対象と方法：当院で2014年1月～11月の間にカテーテル治療を受けた冠動脈疾患患者のうち負荷試験前には糖尿病の診断がない85名（66.2±12.8歳，男性74名（87.1%），急性冠症候群：60名，安定狭心症：25名）を対象に75g OGTTを実施，冠動脈重症度病変のスコアであるSyntax scoreを3群間で検討した．
結果：OGTTの結果，17例（20.0%）が糖尿病型，39例（45.9%）が境界型，29例（34.1%）が正常型であった．Syntax scoreに関して，境界型群は糖尿病型群と有意差を認めなかった（P=0.61），一方，正常型群と比較し，有意に重症度が高かった（P<0.05）．
結論：境界型患者は糖尿病型患者同様，冠動脈疾患の重症度が高い可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-12-9 非糖尿病患者における冠動脈硬化重症度の予測因子；高血糖かインスリン抵抗性か

笠原　尚[1]，遠藤　哲[1]，森下　孝臣[1]，水田栄之助[1]，足立　正光[1]，
尾崎　就一[1]，太田原　顕[1]，塩地　英希[2]，宮本　美香[2]，徳盛　豊[2]
独立行政法人労働者健康福祉機構山陰労災病院循環器科[1]，独立行政法人労働者健康福祉機構山陰労災病院糖尿病・代謝内科[2]

【目的】非糖尿病症例における冠動脈硬化重症度とHbA1cおよびインスリン抵抗性の関連を検討すること．【対象】冠動脈造影検査を受けたHbA1c(JDS)≦6.0%の非糖尿病患者の903例．【方法】冠動脈造影所見により正常群と病変群の2群に，さらに病変群を1枝群と多枝群に分類．病変群において，HbA1cの値によりLow-A1c群（≦5.0%），Middle-A1c群（5.1-5.5%），High-A1c群（5.6-6.0%）の3群に分類，同様にHOMA-R値によりLow-HOMA群（≦1.0），Middle-HOMA群（>1.0-2.0），High-HOMA群（>2.0）の3群に分類した．【結果】病変群における平均冠動脈罹患枝数は，Low-A1c群，Middle-A1c群，High-A1c群になるに従いそれぞれ有意に増加（p<0.05）した．HOMA-Rによる3群間では差を認めなかった．【総括】冠動脈硬化の重症度とHbA1c値に密接な関係を認め，HbA1c（JDS）5%台は冠動脈硬化の進展予防にはgood controlではないことが示唆された．［HbA1c：JDS値］

III-12-10 Increased Risk of Diabetes and Post-diabetes Adverse Events in Patients with Stroke : Two Nationwide Studies

Liao Chien-Chang, Ta-Liang Chen
School of Medicine, Taipei Medical University, Taiwan

Objective : To report diabetes risk and post-diabetes adverse events in patients with stroke.
Methods : We identified 7681 adults with new-onset stroke and 30,724 adults without stroke in 2000-2003. Diabetes events in 2000-2008 were ascertained from medical claims. Risk of incident diabetes for stroke patients were calculated. A nested cohort study of 21,147 patients with inpatient care for diabetes between 2008 and 2010 were calculated adjusted odds ratios (ORs) and 95% CIs of adverse events after diabetes in patients with and without stroke.
Results : Compared with people without stroke, the adjusted hazard ratio of diabetes was 3.45 (95% CI 3.26-3.66) for people with stroke. The adjusted ORs of post-diabetes pneumonia, urinary tract infection, and mortality associated with stroke were 1.28 (95% CI 1.07-1.53), 1.49 (95% CI 1.30-1.71), and 1.55 (95% CI 1.07-2.24), respectively.
Conclusion : Stroke was associated with risk of diabetes and subsequent mortality after diabetes.

III-12-11 耐糖能異常患者における冠動脈プラークの特徴：光干渉断層法を用いた検討

鈴木　啓士，加藤　浩司，谷田　篤史，中村　有希，久保田芳明，
乾　恵輔，中村　俊一，村井　綱児，高木　元，高野　仁司，
浅井　邦也，清水　渉
日本医科大学付属病院循環器内科

背景：耐糖能異常患者における冠動脈プラークを検討した報告は少ない．
対象と方法：当院でカテーテル治療を施行した冠動脈疾患患者91名（67.3±10.2歳，男性74名）を対象に，光干渉断層法で非責任病変部の冠動脈プラークを観察した．糖尿病の診断がない患者には全例75g OGTTを行い，最終的に糖尿病（DM，44名），耐糖能異常（IGT，23名），正常耐糖能（NGT，24名）の3群に分け光干渉断層法所見を比較検討した．
結果：非治療対象プラーク117個中62個（DM群27，IGT群19，NGT群16）に脂質プラークを認めた．脂質プラークの平均角度はDM群，IGT群でNGT群に比し有意に大きく（P<0.05），脂質コアを覆う線維性被膜は，IGT群はDM群と同等で（P=0.19），NGT群に比し有意に菲薄化（P<0.05）．
結論：IGT患者はDM患者と同等の不安定プラークを有し，心血管イベント発症リスクが高い可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-12-12 糖尿病症例における心筋シンチ陽性で冠動脈狭窄陰性の症例についての検討

劉　建輝，八木　邦公，中條　大輔，森　由紀子，島　裕幹，
大畠　梓，浅香　裕之，岡崎　智子，武田　仁勇，山岸　正和
金沢大学医薬保健研究域医学系臓器機能制御学

【目的】負荷心筋シンチでの虚血（IH）と冠動脈CTやCAGにおける冠動脈狭窄（CS）との所見にミスマッチが生じた糖尿病症例について臨床指標との関連性を検討．【方法】対象はIHとCSが行われた36名，CS・IHの有無で4群に分け，糖尿病臨床指標，UCG所見，糖尿病細小血管障害との関連を検討．【結果】IHの有無（+/-），CSの有無（+/-）で分けた4群間にて，性別，LVDd，dBPで有意差あり．IH（+）CS（-）はIH（+）CS（+）に比して罹病期間が短く，dBPが高く，年齢が低い傾向で，LADとLVDdが小さく，E/Aが大きい傾向．IH（-）CS（+）はIH（-）CS（-）ひ比して，男性が多く，E/E'は低値で，IH（+）CS（+）と比較して，LVDdとE/E'が小さい傾向で，HDLが高値．
【結語】IHとCS間にミスマッチのある糖尿病症例は，冠動脈狭窄確定例IH（+）CS（+）よりも拡張障害を中心とした心機能障害の進行度が低い．
［HbA1c：NGSP値］

III-12-13 2型糖尿病患者の血液流動性に影響する因子の検討

櫃本　孝志[1]，白井　厚治[2]
ひつもと内科循環器科医院[1]，東邦大学医学部佐倉病院血管機能学講座[2]

【目的】2型糖尿病患者の血液流動性に影響する因子の検討を行った．【対象と方法】心血管病の既往のない292名の2型糖尿病患者を対象とした．血液流動時間と各種臨床指標との関係を評価した．【結果】血液流動時間とAGE皮下蓄積量，炎症，酸化ストレス，CAVIとの間には有意な正相関を認め，喫煙者および腎臓病を合併した症例の血液流動時間は延長していた．重回帰分析の結果，AGE皮下蓄積量（p<0.001），CAVI（p<0.01），酸化ストレス（p<0.05）および喫煙習慣（p<0.001）は従属変数である血液流動時間に対する独立した寄与因子として選択された．【結論】2型糖尿病患者の血液流動性に対して，AGE，酸化ストレス，喫煙習慣およびCAVIが関係していた．［HbA1c：NGSP値］

III-12-14 Multicenter Investigation for Diabetes Mellitus in Atherosclerosis (MIDAS) 研究における心血管病変

吉田 都美[1], 西村 邦宏[1], 藤野 雅史[2], 草野 研吾[2], 安斉 俊久[2], 安田 聡[2], 横田 千晶[3], 石原 正治[4], 斎藤 能彦[5], 吉村 道博[6], 宮崎 俊一[7], 野口 暉夫[8], 宮本 恵宏[1], 小川 久雄[9]
国立循環器病研究センター循環器病統合情報センター[1], 国立循環器病研究センター心臓血管内科部門[2], 国立循環器病研究センター脳血管部門[3], 兵庫医科大学循環器内科・冠疾患内科[4], 奈良県立医科大学循環器・腎臓・代謝内科[5], 東京慈恵会医科大学循環器内科[6], 近畿大学医学部循環器内科学[7], 熊本大学大学院循環器内科学[8]

目的：MIDAS研究よりベースラインの心血管病変の分布とHbA1cの関係について検討した．方法：2008年1月から2014年3月の急性心筋梗塞（AMI），PCI施行の狭心症，心不全，カテーテルアブレーションを施行した心房細動，脳梗塞またはTIA入院のすべての症例を対象とした．結果：5546人の登録患者のうち，データ欠損のない3946人(平均年齢69.2，男性70.3%，平均BMI23.2，糖尿病有病者31.1%)についてAMIにおける責任病変数を目的変数，糖尿病なし，HbA1c 7.0未満7.0以上の各群をそれぞれ順序カテゴリーとしてordinal logistic regressionを施行したところ，HbA1cの1カテゴリーの増加は40%の責任病変の増加につながった(OR = 1.39，95% CI 1.21-1.47，p<0.001)．結論：HbA1cレベルの上昇と冠動脈疾患の責任病変数の増加に有意な相関がみられた．[HbA1c：NGSP値]

III-12-15 2型糖尿病患者におけるメタボリックシンドローム合併の予後への影響

春日 景臣[1], 佐藤 麻子[1,2], 松河 敬子[1], 尾内 高子[1], 岡本 香弥[1], 内潟 安子[1]
東京女子医科大学病院糖尿病センター内科[1], 東京女子医科大学臨床検査科[2]

【目的】2型糖尿病でMet S合併の有無とその予後を検討．【方法】対象は心疾患・脳卒中の既往のない71名［男性47名，年齢50±12歳］．心機能，内臓脂肪，アディポサイトカインを測定．8年間経過観察，エンドポイントは，心疾患，脳血管障害，悪性腫瘍の発症とし，Met Sの有無で検討．【結果】Met S群44名，非Met S群27名で，平均追跡期間は6.6年，追跡率94%．総イベント数は，Met S群で29%，非Met S群では7%であった．Kaplan-Meier生命予後で，総イベント発生はMet S群が非Met S群に比し発症率が上昇(Log Rank p<0.05)．心疾患と脳血管障害を合わせてMet S群で発症率が高かった．【結論】Met S合併の2型糖尿病患者で動脈硬化性疾患に悪性腫瘍を含めた総イベント発生で，非Met S群より予後を悪化させることが示唆．
[HbA1c：NGSP値]

III-12-16 2型糖尿病患者における睡眠障害，自律神経機能障害と頸動脈硬化の関連

角谷 学，小山 英則，蔵城 雅文，中 真理子，三好 晶雄，神崎 暁慶，角谷 美樹，岡崎 博一，庄司 拓仁，森脇 優司，山本 徹也，難波 光義
兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科

【背景】2型糖尿病における睡眠障害，自律神経機能障害と頸動脈硬化の関連を検討した．
【方法】2型糖尿病患者170名と年齢及び性別をマッチングさせた非糖尿病患者85名を対象に，アプノモニターによるapnea-hypopnea index（AHI）及びアクチグラフによる各種睡眠指標，24時間心拍変動係数及び頸動脈IMTを測定した．
【成績】2型糖尿病患者において心拍変動係数は頸動脈IMTと有意な正の相関関係を示し，患者背景因子で調整後も有意な関連を示した．また心拍変動係数はAHIとも独立した有意な負の相関関係を示した．非糖尿病患者ではこれらの関連は認めなかった．
【結論】糖尿病患者の動脈硬化に睡眠障害と自律神経機能障害が相補的に関与する可能性がある．

III-12-17 2型糖尿病患者におけるレム睡眠潜時短縮（深睡眠減少）と血管内膜中膜肥厚度（IMT）増加の関連

与田紘一郎[1], 山田 真介[1], 都井 律和[1], 濱本 佳恵[1], 与田 真貴[1], 山崎 裕子[1], 津田 昌宏[1], 吉田 政樹[2], 絵本 正憲[1], 稲葉 雅章[1]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[1], スリープウェル株式会社[2]

[目的] 睡眠障害は動脈硬化リスク因子であるが，T2DMとの関連は明らかでない．T2DMでの睡眠障害と動脈硬化の関係，その関連因子を検討した．対象はT2DM患者63名であり，睡眠障害を脳波計で，動脈硬化を血管内膜中膜肥厚度（IMT）で評価した．
[結果] HbA1cはREM睡眠潜時（入眠後最初のREM睡眠が出現するまでの最も眠りが深い時間）と独立した負の関連を認めた．REM睡眠潜時は深睡眠の指標であるδパワーと正相関を示した．IMTに対し，REM睡眠潜時，年齢，罹病期間，血圧，HbA1cを独立変数とした多変量解析で，REM睡眠潜時はIMTと独立した負の関連を示す一方，HbA1cは関連を認めなかった．深睡眠の指標をREM睡眠潜時からδパワーへ置き換えた多変量解析で，δパワーは独立した負の関連を示した．
[考察] 血糖コントロール増悪はREM睡眠潜時短縮（深睡眠減少）を引き起こし，動脈硬化を来たすことが示唆された．[HbA1c：NGSP値]

III-12-18 2型糖尿病患者の軽度認知機能障害

瓦林 令奈[1], 内本 定彦[1], 大年 辰幸[1], 山崎 彰代[2], 西村 洋[3], 坂本 貴昭[1]
市立藤井寺市民病院内科[1], 大阪市立大学代謝内分泌病態内科学[2], 藤井寺市医師会[3], 羽曳野市医師会[4]

【目的】2型糖尿病患者の軽度認知機能障害についての検討．【方法】①49例の2型糖尿病患者に，長谷川式スケールと認知機能障害のスクリーニングとして動物テストを行った．②2型糖尿病患者524例（平均年齢67歳）に対し動物テストを行い，1分間に言えた動物の数を目的変数とし，年齢（歳），性別，罹病歴（年），HbA1c（%），高血圧の有無，脂質異常症の有無，腎症の有無，大血管障害の有無を説明変数として多変量解析を行った．【結果】①1分間に言えた動物の数と長谷川式スケールとの間には，有意の正の相関関係（r=0.63）を認めた．②524例のうち，220例（42%）に軽度認知機能障害を認めた．多変量解析では，年齢，女性，腎症の有無が軽度認知機能障害への寄与因子であった．【結語】2型糖尿病患者では，軽度認知機能障害が高頻度にみられ，特に高齢，女性，腎症のある症例は要注意である．
[HbA1c：NGSP値]

III-12-19 2型糖尿病患者におけるプラーク組織性状の関連因子についての検討

入江 陽子[1], 片上 直人[1], 高原 充佳[1], 金藤 秀明[1], 坂本 賢哉[1], 小杉 圭右[1], 下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科[1], 大阪警察病院糖尿病・内分泌内科[2], 川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[3], 坂本内科医院[4]

【目的】頸動脈プラーク組織性状の規定因子について調査する．【方法】頸動脈プラークを有する40歳以上の2型糖尿病患者で，スタチン非投与の179例（男性82%，平均年齢65±7）を対象とし，Gray-scale median（GSM）で評価した頸動脈プラークの組織性状と心血管危険因子の関連について調査した．【結果】low GSM群（n=89）はhigh GSM群（n=90）と比較し，有意にBMIが高く，男性が多く，HDL-Cが低値であった．low GSMを従属変数，BMI，男性，HDL-Cを独立変数とし多重ロジスティック回帰分析を行ったところ，男性（OR 2.36）とBMI（OR 1.12）が独立した予測因子として抽出された．また，BMI，男性，低HDL-C（HDL-C<40）を独立変数としたモデルでは，BMI（OR1.11）と低HDL-C（OR 2.30）が独立した予測因子として抽出された．【総括】2型糖尿病患者においては性別，BMI，HDL-Cが頸動脈プラーク組織性状の重要な規定因子である．

III-12-20 不安定プラークを有すると思われる糖尿病患者の臨床的特徴について

二里 哲朗，森 美美，森 良孝，松本 一成
佐世保中央病院糖尿病センター

【背景】不安定プラークを有すると思われる糖尿病患者の特徴について検証した．
【方法】当院外来通院患者282名の中から不安定プラーク疑い（頸動脈エコーにて2mm以上のプラーク，高感度CRP 0.10mg/dl以上）の患者48例を抽出．年齢性別が合致した同数の対照群と比較した．
【結果】不安定プラーク疑いと対象群において対応のないt検定を施行．BMI，収縮期血圧，随時血糖値，HbA1c，LDL-C，TG，微量Alb尿or蛋白尿において有意に不安定プラーク疑い群が高かった．不安定プラーク疑いを目的変数とし，単変量解析にてオッズ比を求めた所，すべての項目で有意差があった．さらにロジスティック回帰分析を施行，オッズ比はLDL-C：1.74，微量Alb尿or蛋白尿：8.02と有意差を認めた．
【結語】2型糖尿病患者で不安定プラークを有すると思われる患者の独立した危険因子として，LDL-C高値とアルブミン尿の存在がある．
[HbA1c：NGSP値]

III-12-21 2型糖尿病を合併した急性期脳梗塞の入院時重症度および退院時転帰に対するメトホルミンの影響

三間 洋平[1], 桑城 貴弘[1], 大坪 亮一[2], 湏川 佳幸[1], 矢坂 正弘[1], 岡田 靖[1]
国立病院機構九州医療センター脳血管・神経内科[1], 淀川キリスト教病院脳血管神経内科[2]

2型糖尿病合併急性期脳梗塞患者の重症度や治療転帰に対する発症前メトホルミン（Met）投与の影響を検討した．Met投与群で脳梗塞軽症例が有意に多く，多変量解析では糖尿病治療薬の中でMet投与のみが脳梗塞軽症化や神経症候改善に対する有意な影響因子であった．発症前Met投与は急性期脳梗塞の神経重症度を軽減し急性期転帰を改善する可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

III-12-22 冠状動脈病変の予知のアルゴリズム—partitionの手法による頸脈IMTとプラーク病変の組み合わせの有用性の検討—

赤澤 昭一，中野 優子，玉井 秀和，大野 奈那，中村 聰江，
當時久保正之
新古賀病院糖尿病センター

【目的】糖尿病患者のCADを早期に見つけるためのアルゴリズムを検討した．
【方法】無症状の2型糖尿病患者332名において冠状動脈MSCTおよびを頸動脈エコーで総頸動脈IMT（CIMT），プラークの最大径（P-max），その総和（PS）を測定した．
【結果】）CDA（≧50%）における1）多重ロジスティック解析ではAUCはinteraction termであるCIMTとPS＊（0.833），CIMTとP-max＊（0.823）の挿入が最も高い値を示した．2）partitionの手法にる解析ではPS≧2.6mm and脂質異常症（＋）and CIMT≧0.675mmで84%に，P-max≧2.1mm and BMI≧24で91.7%の患者にCADは存在した．一方，PS<2.6mm and CIMT<0.725mmで100%に，P-max<2.1mm and CIMT<0.725 mmでは95.4%にCADは存在しなかった．【総括】糖尿病患者のCADの有無は危険因子，頸動脈エコーにおける（CIMTおよびプラーク病変）を組合わす事により，簡便に予知が可能である．［HbA1c：NGSP値］

III-12-23 頸動脈プラークを認めた糖尿病患者に対する，一次予防としての抗血小板薬使用の有用性について

福嶋 清香，荻野 淳，斎藤 聡子，田島加奈子，吉田 宜子，米田 千裕，
春木 武徳，鈴木 義史，橋本 尚武
東京女子医科大学八千代医療センター糖尿病・内分泌代謝内科

【目的】
頸動脈エコー上プラークを認めたDM246人を対象に抗血小板薬（Ap）の有無と心血管疾患発症について調査．
【方法】
Apの有無別に心筋梗塞（M）・脳梗塞（S）の発症をKaplan-Meierを用いて評価．またM・Sの寄与因子をロジステック回帰分析で評価．
【結果】
平均観察期間は（fl）3.7年，2群間でのMとSの有意な発症率の違いは認めなかった．頸動脈狭窄症（CS：ECST40%以上）を認めた者は，M+SとSにおいて投与群で有意な発症抑制を認めた（p0.040，p0.046）．flと心血管疾患家族歴（FH）が独立したM+Sの有意な寄与因子だった（p0.006，p0.005）．maxIMTとHbA1cがMの，flと腎症の有無，FHがSの有意な寄与因子で，それらを説明変数とした多変量モデルで，Mではmax IMT（p0.005）とHbA1c（p0.007）が，Sではfl（p0.031）が有意寄与因子だった．
【総括】CSを認めたDMでは，Apの予防投与はMやSの発症予防に有用だった．
［HbA1c：NGSP値］

III-12-24 頸動脈内膜中膜複合体厚とホモジニアス法により測定したsmall dense low-density lipoprotein cholesterol濃度との関連

角野 博之[1]，青木 智之[1]，常川 勝彦[2]，荒木 修[1]，木村 孝穂[2]，
奈良 誠人[2]，荻原 貴之[2]，町田 哲男[1]，村上 正巳[1,2]
群馬大学医学部附属病院検査部[1]，群馬大学大学院医学系研究科臨床検査医学[2]

【目的】頸動脈IMTとホモジニアス法により測定したsdLDL-C濃度との関連を検討した．
【方法】本邦健診希望者97例に対して早朝空腹時に身体，血圧，頸動脈IMT計測及び採血によりsdLDL-C濃度，BS，HbA1c，臨床化学検査項目を測定した．
【結果】頸動脈IMTは単回帰分析により年齢，収縮期血圧，拡張期血圧，BS，HbA1c，TC，TG，LDL-C，sdLDL-Cとそれぞれ有意な相関を示し，重回帰分析によりsdLDL-Cとは有意な相関を維持した．sdLDL-Cは単回帰分析により年齢，BMI，収縮期血圧，拡張期血圧，BS，HbA1c，TC，TG，LDL-C，頸動脈IMT，HDL-Cとそれぞれ有意な相関を示し，重回帰分析により頸動脈IMTとは有意な相関を維持した．
【結語】頸動脈IMTは，他の脂質よりもsdLDL-C濃度と強い相関が認められた．ホモジニアス法により測定したsdLDL-C濃度は，頸動脈IMTの評価に有益な指標となる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-12-25 足関節上腕血圧比と上腕-足首脈波伝播速度による糖尿病患者の全死亡，心血管イベントの予測アルゴリズム：九州動脈硬化予防研究

前田 泰孝[1]，井口登與志[1,2]，林田 英一[1]，園田 紀之[1,2]，名和田 新[1]，
島袋 充生[1]，高柳 涼一[1]，九州動脈硬化予防研究グループ[3,4]
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[1]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[2]，誠和会牟田病院[3]，琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座[4]，九州大学医学部第三内科関連17施設[5]，琉球大学医学部第二内科関連6施設[6]

足首上腕血圧比（ABI）と上腕-足首脈波伝播速度（PWV）は同時に測定ができる非侵襲的な動脈硬化指標である．今回は九州動脈硬化予防研究でABIとPWVを併用した糖尿病患者の全死亡および心血管イベントの予測アルゴリズムを開発した．糖尿病患者4272人の追跡中（平均3.3年）に258例の死亡，181例の冠血管イベント，153例の脳血管イベントを認めた．決定木分析により各イベントに対するABI/PWVの分枝アルゴリズムを求め，ロジスティック回帰モデルでフラミンガムリスクスコアと比較したがそれぞれ独立した説明変数となり，低リスク群に対して中・高リスク群のオッズ比は有意に上昇した．全死亡にはABI低下（<0.7，0.7-1.0），冠血管イベントにはABI（<1）とPWV（≥19，14m/s），脳血管イベントにはPWV上昇（≥23，14m/s）が主に寄与した．本アルゴリズムは糖尿病患者の全死亡と心血管イベントの発症予測をより正確にした．［HbA1c：NGSP値］

III-12-26 上腕-足首脈波伝播速度（baPWV）の上昇は糖尿病患者における全死亡および心血管事故の独立した危険因子である：九州動脈硬化予防研究

迎 久美子[1]，前田 泰孝[1]，井口登與志[1,2]，江頭絵里奈[1]，小玉 貴美[1]，
園田 紀之[1,2]，名和田 新[1]，島袋 充生[1]，高柳 涼一[1]
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[1]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[2]，誠和会牟田病院[3]，琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座[4]

【目的】動脈硬化指標である上腕-足首脈波伝播速度（baPWV）の糖尿病患者における心血管予後予測能を検討する．【対象と方法】九州動脈硬化予防研究に登録された糖尿病患者4272名のうち，baPWVが測定可能かつABI 0.9未満の者を除いた3682名について追跡調査した．登録時baPWVについて糖尿病患者の特徴を非糖尿病群（2166名）と比較した．【結果】平均追跡期間は3.2年．非糖尿病群と比して糖尿病患者ではHbA1cと蛋白尿がbaPWV上昇の特異的な説明因子であった．baPWVの上昇に伴い心血管事故の発生率と総死亡率の増加を認めた．心血管事故と総死亡のカットオフ値を14m/sおよび24m/sと求めた．古典的リスク因子あるいはフラミンガムリスクスコアで補正しても，baPWV高値は総死亡と心血管事故の独立した危険因子であった．【結論】糖尿病患者においてbaPWVは総死亡と心血管事故の予測因子として重要である．［HbA1c：NGSP値］

III-12-27 上腕-足首脈波伝播速度（baPWV）は糖尿病細小血管合併症の新規発症を予測する：九州動脈硬化予防研究

池田 陽介[1]，井口登與志[1,2]，前田 泰孝[1]，林田 英一[1]，園田 紀之[1,2]，
名和田 新[2]，島袋 充生[1]，高柳 涼一[1]，九州動脈硬化予防研究グループ[3,4]
九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[1]，九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[2]，誠和会牟田病院[3]，琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座[4]，九州大学医学部第三内科関連17施設[5]，琉球大学医学部第二内科関連6施設[6]

足首上腕血圧比（ABI）と上腕-足首脈波伝播速度（PWV）は非侵襲的な動脈硬化指標である．九州動脈硬化予防研究ではABI低下とPWV上昇が独立した全死亡および心血管事故の予測因子であることを示したが，今回は同様に糖尿病細小血管合併症の発症予測を試みた．糖尿病患者4272人の追跡中（平均3.3年）に網膜症289（2930）例，腎症210（2984）例，神経障害232（2985）例の新規発症（登録時合併なし）例を認めた．ステップワイズ法とロジスティック回帰モデルで求めた各合併症の新規発症の予測式から，PWVはHbA1cと共に年齢，性別，BMI，喫煙，尿酸値，脂質，蛋白尿，推算糸球体濾過量，高血圧，脂質異常症，心電図異常および心血管事故の既往とは独立した説明変数であり正の相関を示した．ABIも登録時各合併症と強い負の相関を示したが新規発症には寄与しなかった．PWVの測定は糖尿病細小血管合併症の発症予測に有用である．［HbA1c：NGSP値］

III-12-28 糖尿病大血管症の発症予測における上腕－足首間脈波伝播速度（baPWV）の有用性の検討

片上 直人[1,2]，遅野井 健[3]，高原 充佳[1]，斉藤三代子[3]，山本 裕一[1]，
久保 典代[1]，坂本扶美枝[1]，河盛 段[1]，安田 哲行[1]，松岡 孝昭[1]，
山崎 義光[1]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院内分泌・代謝内科[1]，大阪大学大学院代謝血管学寄附講座[2]，那珂記念クリニック[3]

上腕－足首間脈波伝播速度（baPWV）が糖尿病患者における心血管イベント（CVE）の発症予測に有用かどうかを検討するため，2型糖尿病患者1040例を対象に，baPWVとCVEとの関連を7.5年間にわたり観察した．baPWV高値群では低値群に比較しCVE発症リスクが有意に高かった（p<0.001）．古典的な冠危険因子を調整しても，baPWV値はCVE発症の独立した予測因子であった（HR=1.35，[95%CI：1.11-1.64]；p=0.003）．時間依存性ROC曲線解析の結果，フラミンガムリスクスコアにbaPWV値を付加して予測するとROC-AUCは有意に増加することから，baPWV値はCVE発症リスクの予測に有用であることが示された．一方，短期間のbaPWV年平均進展度とCVE発症との間に明らかな関連は認められなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-12-29 糖尿病患者の血管内皮機能—Endo-PAD2000を用いた検討—

古田 眞智[1]，村田 有子[2]，角谷 佳城[2]，山田 正一[2]，三家登喜夫[3]
和歌山県立医科大学医学部臨床検査医学[1]，生長会府中病院糖尿病センター[2]，生長会府中病院糖尿病研究所[3]

糖尿病患者（N=159）の血管内皮機能（RHI）をEndo-PAD2000を用いて検討した．対象者のRHIは1.57±0.31であり，71.6%は健常者の下限（1.69）以下であった．RHIは大血管障害非合併者（N=117，1.61±0.32）に比し大血管障害合併者で低値であったが，中でも末梢動脈閉塞症（PAD）合併（N=11，1.35±0.21）で有意（P=0.006）な低値であり，ABI値と有意な正の相関（P=0.005）を認めた．一方，内皮依存性血管拡張反応である%FMDとABI値は有意な相関を認めなかった．RHIは年齢，罹病期間，BMI，LDL，eGFR，尿アルブミン（ACR）とは，有意な関連性は示さなかったが，ACR<100mg/g・Cr（N=92）に限ると，ACRとの間に有意（R=0.215，P=0.039）な負の相関を認めた．糖尿病患者のRHIはABIと最もよく相関した．また軽度のアルブミン尿を呈する時期から血管内皮機能が低下していることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-12-30 RH-PATを用いた糖尿病患者の血管内皮機能と関連する因子の検討

菊地　俊介，三浦順之助，志村香奈子，保科　早里，市原由美江，
麻沼　卓弥，沈　　卓，小林　浩子，内潟　安子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

【背景・目的】血管内皮機能と，AGE値，日内血糖変動のマーカー，および血管機能関連因子との相関を検討した．【対象と方法】対象は糖尿病患者11人（1型/2型：6/5）でエンドパットを用いて血管内皮機能（RHI）測定とCGM，AGEs測定を行い，臨床背景と比較した．【結果】対象患者の平均年齢は48.9±17.3歳（1型/2型：40.2±15.3/59.2±14.6），罹病期間17.6±10.6年（1型/2型：18.9±10.4/16.2±11.8），HbA1c7.3±1.0%（1型/2型：7.3±1.2/7.4±0.9）．全患者でのRHIを従属変数とした多変量解析では，ペントシジン（β=-0.762，p=0.011）が独立して影響を与えた．同様に，1型糖尿病群では頸動脈IMT（β=-0.990，p=0.010），2型糖尿病群においてはALT（β=-0.956，p=0.044）が独立して影響を与えた．【考察】糖尿病患者で血管内皮機能は，ペントシジンと負の相関を示すことが判明した．
[HbA1c：NGSP値]

III-12-31 2型糖尿病患者において血漿多価不飽和脂肪酸濃度は血管内皮機能に関連する

今村　哲史[1,2]，森岡　与明[1]，山崎　祐子[1]，沼口隆太郎[1]，浦田　博美[1]，
元山　宏華[1]，森　　克仁[1]，福本　真也[1]，目浦　義和[2]，庄司　哲雄[2]，
絵本　正憲[1]，稲葉　雅章[1]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[1]，十三市民病院糖尿病内科[2]，大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[3]，大阪市立大学大学院医学研究科先端予防医療学・MedCity21[4]

魚摂取量，血漿n-3系多価不飽和脂肪酸（PUFA）濃度や，血漿n-3およびn-6系PUFAの不均衡は心血管疾患イベントと関連すると報告されている．2型糖尿病患者において，血漿PUFAプロファイルと血管内皮機能との関連性については未だ十分に検討されていないことから2型糖尿病患者396名を対象に血漿アラキドン酸（AA），エイコサペンタエン酸（EPA）およびドコサヘキサエン酸（DHA）濃度をガスクロマトグラフィー法で測定し，上腕動脈の内皮依存性血管拡張反応（FMD）および内皮非依存性血管拡張反応（NMD）により評価した．単変量解析においてはいずれの血漿PUFAもFMDとは有意な相関を認めなかったが各種動脈硬化因子で調整した多変量解析においては血漿EPA濃度とEPA/AA比はFMDに対して独立した正の関連因子であった．一方，NMDに対してはいずれの血漿PUFA指標も有意な関連を示さなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-12-32 2型糖尿病患者におけるFMD，RHIを用いた血管内皮機能の検討

上田　　舞，高部　倫敬，橋本　尚子，大原　　毅
兵庫県立姫路循環器病センター糖尿病内分泌内科

【目的】血管内皮機能検査（FMD，RHI）は動脈硬化の初期段階を捉える検査とされるが，2型糖尿病患者におけるFMDとRHIを検討した報告はまだ少ない．
【方法】2013年4月以降に教育入院した2型糖尿病患者51人を対象に血管内皮機能検査を行い，糖尿病関連パラメーターとの関連，介入6ヶ月後の経年的変化について検討を行った．
【結果】FMDは介入6ヶ月後に改善する傾向がみられたが（p=0.088），RHIは変化を認めず（p=0.620），単相関は認めなかった．また，糖尿病関連パラメーターとしてはHbA1cの有意な低下を認めたが（p<0.001），尿中Alb，血圧に有意な変化はみられなかった．糖尿病治療において血管内皮機能への影響を評価することは重要と思われ，糖尿病関連パラメーターとの相関関係も含め報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-12-33 2型糖尿病における血流依存性血管拡張反応（FMD）の経時解析

山崎　祐子[1]，今村　哲史[1]，沼口隆太郎[1]，角谷　佳則[1]，朝田真里子[1]，
森上　浩和[1]，元山　宏華[1]，森岡　与明[1]，森　　克仁[1]，福本　真也[2]，
庄司　哲雄[3]，絵本　正憲[1]，稲葉　雅章[1]
大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[1]，大阪市立大学大学院医学研究科先端予防医療学・MedCity21[2]，大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[3]

【目的】2型糖尿病におけるFMDの経時解析による統合的指標（$FMD\text{-}AUC_{max}$，$FMD\text{-}AUC_{120}$）について，従来指標ΔFMD（%）・頸動脈IMTと横断的に比較検討する．
【方法】2型糖尿病（年齢60±15（SD）歳）40例において，UNEXEF18G（Unex Co.Ltd.）によりΔFMD（%），$FMD\text{-}AUC_{max}$，$FMD\text{-}AUC_{120}$および超音波法により頸動脈IMTを測定した．
【結果】(1) ΔFMD（%）は6.3±5.0，$FMD\text{-}AUC_{max}$（mm・s）は5.1±5.7，$FMD\text{-}AUC_{120}$は12.8±10.2，IMT（mm）0.81±0.19であった．(2) $FMD\text{-}AUC_{max}$および$FMD\text{-}AUC_{120}$はΔFMD（%）とr=0.636，r=0.822と有意に良好な相関を示した．(3) ΔFMD（%）はIMTとr=-0.389の相関であったが，$FMD\text{-}AUC_{max}$はr=-0.420，$FMD\text{-}AUC_{120}$はr=-0.592とより良好な相関を認めた．
【結論】2型糖尿病においてFMDの経時解析による統合的指標は有用である．

III-12-34 軽度の空腹時血糖の上昇は動脈弾性上昇の独立した危険因子である

河井伸太郎[1]，小河　健一[2]，栗栖　清悟[1,2]，田中　寛人[2]，古田　浩人[1]，
西　　理宏[1]，有田　幹雄[2]，佐々木秀行[2]，南條輝志男[3]，赤水　尚史[1]
和歌山県立医科大学内科学第一講座[1]，和歌山県立医科大学附属病院紀北分院内科[2]，和歌山ろうさい病院[3]

【目的】空腹時血糖（FPG），HbA1c等の臨床因子とpulse wave velocity（PWV），頸動脈内膜中膜複合体厚（IMT）の関連性を検討．【方法】地域健診受診者473名でPWV，IMTを測定し，様々な臨床因子との関連性，階級分けしたFPG・HbA1cとの相関，そしてPWV，IMTを従属変数，各種臨床因子を独立変数としステップワイズ回帰分析を実施．【結果】PWV，IMTは多くの臨床因子と有意相関し，FPG，HbA1cの上昇と平行して有意に悪化，FPGが105 mg/dl以上でPWV，IMTが有意に上昇．PWV，IMTの関連因子はそれぞれ年齢，性別，BMI，FPG，SBP，IMTおよび年齢，HDL，LDL，SBP．【結論】血糖上昇は動脈弾性の増加と相関し，FPGとの関連性が強く，105mg/dl以上でPWVが上昇する．［HbA1c：NGSP値］

III-12-35 Insulin非依存性糖尿病患者における糖脂質代謝像と動脈硬化マーカー（CAVI/meanIMT）・細小血管合併症との関連についての検討

森　　俊輔，近江　　訓子，船越　生吾，高田　浩史，平野　世紀，
寺田　典生，藤本　新平
高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科学教室

（目的）Insulin非依存性糖尿病患者の糖脂質代謝と血管合併症の相関を評価し，CAVI値の細小血管障害検出能を検討する．（対象と方法）教育入院患者68名（2型67名，SPIDDM1名・平均年齢59.7歳）を対象に，年齢・性別補正済CAVI（CAVIdiff.）/meanIMT及び細小血管合併症と糖脂質を含む臨床項目との相関を統計学的に評価し，細小血管障害の有無に対するCAVIdiff.の差異を比較検討した．（結果）①CAVIdiff.とHbA1cに（r=0.289，p<0.01），meanIMTと心血管イベントの既往に（r=0.241，p<0.05）相関を認めた．②網膜症は罹病期間に（オッズ比1.19，p<0.001），神経障害はnonHDL-cho.とに（オッズ比0.0367，p<0.05）相関を認めた．③網膜症・腎症でCAVIdiff.に有意差が認められた．（P<0.05）（考察）①神経障害と脂質代謝異常との相関を確認しえた．②CAVIdiff.は網膜症・腎症の早期診断に有用である可能性が存在する．［HbA1c：NGSP値］

III-12-36 2型糖尿病患者に合併した閉塞性動脈硬化症（ASO）に対する新規治療戦略

野村　昌作[1]，谷浦　武仁[2]，尾本政太郎[3]，鈴木　正彦[4]，奥田　益司[5]，
生水　　晃[6]
関西医科大学第一内科[1]，大和病院内科[2]，有恵会病院内科[3]，交野病院内科[4]，明生記念病院[5]，済生会泉尾病院内科[6]

はじめに：ASOを合併した2型糖尿病（2DM）患者を対象として動脈硬化のバイオマーカーである血小板由来マイクロパーティクル（PDMP）・可溶性分子・アディポネクチン（ADP）を測定し，それらに対する抗ASO治療薬としてのピタバスタチン（P）・サルポグレラート（S）・エイコサペンタ酸（E）の効果について検討を行った．方法：対象は，ASO合併2DM患者63例であり，これらの患者をPS群とPE群の2群に分け，各種バイオマーカーの検討を行った．測定ポイントは，投与前・6カ月・12カ月の3ポイントとした．結果：BMIとABIは，PE群において有意な改善が観察された．ADPは，両群ともに改善傾向が認められたが，PE群においてより顕著であった．MCP-1・sE-selectin・sVCAM-1・PDMP・PAI-1は，いずれもPE群において有意な低下が観察された．結語：PEは，2DMに合併したASOに対して有用であることが示唆された．

III-13-1 視床下部PTP1BはJAK2-STAT3の脱リン酸化を介して視床下部炎症を増強する

恒川　　卓，坂野　僚一，富永　隆史，尾上　剛史，柴田みゆき，
後藤　資実，大磯ユタカ，有馬　　寛
名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学

【目的】PTP1Bによる視床下部炎症増強の機序を検討する．【方法】PTP1B野生型（WT）および欠損（KO）マウスを用いて視床下部器官培養を行い，炎症刺激にTNFαを用いてTNFα受容体下流シグナルのリン酸化および炎症関連サイトカインのmRNA発現を評価した．更にSTAT3リン酸化阻害剤（JSI-124）投与下で同様にmRNA発現を評価した．【結果】TNFα刺激下でJAK2およびSTAT3のリン酸化はKOで有意に増強したが他のシグナルのリン酸化は有意差を認めなかった．TNFαおよびIL-1βのmRNA発現はWTと比較してKOで有意な減弱を認めIL-10のmRNA発現はKOで有意な増強を認めた．JSI-124投与下でこれらの有意差は消失した．【考察】PTP1BはJAK2-STAT3の脱リン酸化を介して視床下部炎症を増強する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-13-2 選抜交配により作成した新規糖尿病モデルマウスの摂食行動に関する解析

長尾　元嗣，浅井　　明，真山　大輔，周東　佑樹，小林　俊介，
杉原　　仁，及川　眞一
日本医科大学大学院医学研究科内分泌糖尿病代謝内科学分野

選抜交配によって作成した高脂肪食（HFD）誘発性糖尿病易発症性（P系）および抵抗性（R系）マウスの摂食行動を解析した．両系統マウスに低脂肪食（LFD）またはHFDを投与して摂餌量と体重を比較した結果，HFDを投与したP系のみが過食を示し，体重の増加も顕著であった．そこで両系統間で体重差のない5～6週齢時にLFDまたはHFDを3日間投与して剖検し，視床下部における摂食調節ペプチドの遺伝子発現を解析した．その結果，R系ではLFDと比較してHFDでAgRP，NPY，Orexinの遺伝子発現が低下したが，P系ではこれらの変動は見られなかった．P系ではR系と比較してインスリン分泌能が低く，血中レプチン濃度も低いことから，これらの摂食調節因子の分泌動態の異常が視床下部を介してHFD投与時の過食を惹起するものと予想された．［HbA1c：NGSP値］

III-13-3 小胞体ストレスなどで活性化されるeIF2αリン酸化シグナルによる摂食調節を介した肥満抑制作用

三宅　雅人[1]，張　　君[1]，倉橋　清衛[1,2]，宮本　千伸[1]，津川　和江[1]，
親泊　美帆[1]，親泊　政一[1,3]
徳島大学疾患プロテオゲノム研究センター生体機能分野[1]，徳島大学ヘルスバイオサイエンス研究部生体情報内科[2]，徳島大学糖尿病臨床研究開発センター[3]

［背景］小胞体ストレス応答経路の代謝制御機能が明らかになりつつあるが，PERK-eIF2αリン酸化経路の役割の解明は十分でない．［方法］人工的なリガンド（AP）依存的にPERK活性を制御できるFv2E-PERK遺伝子を脂肪組織と単球に発現したトランスジェニックマウス（TGマウス）を作成し，その解析を行った．［結果］TGマウスは，AP依存的にeIF2αのリン酸化が上昇し，高脂肪食給餌による肥満に抵抗性となった．また，TGマウスではインスリン抵抗性の改善や酸素消費量の上昇が見られた．TGマウスは，AP投与初期において基礎代謝の向上や活動量の変化は観察されなかったが摂食量が低下していた．［結語］脂肪組織もしくは単球でのeIF2αのリン酸化は摂食を抑制し，肥満抵抗性となることが示された．
［HbA1c：NGSP値］

III-13-4 ネスファチン/ヌクレオビンディン-2（nesf/NUCB2）過剰発現マウスの代謝解析

清水　弘行[1]，田中　満崇[2]
国際医療福祉大学病院糖尿病・内分泌科[1]，国際医療福祉大学基礎医学研究センター[2]

【目的】摂食抑制蛋白ネスファチン-1の前駆蛋白，nesf/NUCB2過剰発現（Tg）マウスの摂食行動及び体重変動を解析した．
【方法】Tgマウスの通常食及び45%高脂肪含有食（HFD）摂餌下における摂食，飲水行動の変化と体重変動を生後20週齢まで解析した．
【結果】Tgマウスは，通常食及HFD摂餌下にて飲水量の増加を認めたものの摂餌量には差異を認めず，HFD飼育群のみにおいてTgマウスの有意な体重増加，皮下脂肪組織，褐色脂肪組織や肝の重量が増大，肝脂肪沈着促進，血糖上昇を伴わない高インスリン血症を認めた．Tgマウス視床下部ではOxytocin mRNA，CRH mRNAの発現増大とともにCART mRNAの発現低下を認めた．
【結語】nesf/NUBC2の過剰発現は，HFD摂餌時のみにエネルギー摂取量に影響を及ぼすことなく，体重増加，体脂肪蓄積を促進する．
［HbA1c：NGSP値］

III-13-5 高脂肪食負荷時における脳内報酬系ドパミン神経レプチン受容体の体重依存的機能低下

小山　　進，村上　貴美，遠城寺宗近
福岡大学薬学部臨床薬物治療学教室

背景　高脂肪食負荷動物では易肥満誘発群と肥満抵抗群がみられ，前者は過食を示す．脳内報酬系ドパミン神経にレプチンが作用するとドパミン神経の興奮は抑制される．
目的　高脂肪食飼育マウスの体重と脳内報酬系ドパミン神経機能との相関を検討した．
方法　45%脂肪食飼育雄性マウスから脳スライス標本を作製し，電気生理学的に解析した．腹側被蓋野（VTA）ドパミン神経の自発活動を活動電位（AP）電流の発生頻度（FF）で評価した．
結果　45%脂肪食負荷マウスにおいて，VTAドパミン神経のFF，AP電流，D_2受容体反応には体重との相関を認めなかった．レプチン感受性ドパミン神経では，レプチンによる抑制反応からの回復時間と体重の間に負の相関を認めた．
考察　高脂肪食負荷マウスでは，VTAドパミン神経のレプチン受容体機能が体重依存的に低下し，神経の興奮性が高まると推測される．
［HbA1c：NGSP値］

III-13-6 マウス脳アストロサイトにおけるSREBPシャペロン蛋白SCAPの役割

周　　聖浦[1]，鈴木　　亮[1]，渡辺　隆介[1]，斎木　邦子[1]，寺井　　愛[1]，
亀井　　望[2]，門脇　　孝[1]
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[1]，呉医療センター・中国がんセンター内分泌・糖尿病内科[2]

【背景】我々は糖尿病の脳内SREBP-2とそのシャペロン蛋白SCAPの減少によるコレステロール合成低下を報告し，シナプス機能障害への関与を提唱した．【目的】シナプス機能を安定させ，ニューロンへの栄養補給などの役割を担うとされるアストロサイトにおけるSCAPの役割を解明する．【方法】tamoxifen投与によりアストロサイト特異的にSCAP欠損を誘導するマウスを作成した．immunopanning法により単離アストロサイト培養を行った．【結果】従来の脳グリア初代培養法ではGFAP陽性細胞は30%弱に留まったが，immunopanning法により陽性率は90%以上に上昇した．tamoxifen刺激でSCAP欠損を誘導させたところ，対照群と比較して従来法の初代培養では観察されなかった細胞の形態変化と明らかな細胞密度の低下を認めた．【結論】単離アストロサイトにおけるSCAP発現は細胞の正常な増殖と生存維持に重要である．［HbA1c：NGSP値］

III-13-7 視床下部オレキシンによる加齢および肥満病態での脂肪組織機能の防御効果の解析

東海　絵美，恒枝　宏史，浅岡　健広，今　　寛太，高橋　佳祐，
越田　千晶，布目　幸久，和田　　努，筧岡　利安
富山大学病態制御薬理学

【目的】視床下部のオレキシンは自律神経系を介して肝臓および骨格筋の糖代謝を制御するが，脂肪組織の機能調節における生理的意義は不明である．そこで，加齢および肥満病態での脂肪組織の機能に対するオレキシンの役割を検討した．
【実験結果】3ヶ月齢の雄性オレキシン欠損マウス（OXKO）の褐色脂肪組織（BAT）では野生型マウスに比し，熱産生に関わるUCP1の発現が低下した．その影響で6ヶ月齢のOXKOではBATおよび白色脂肪組織（WAT）の重量が増加し，さらに14ヶ月齢では著明な体重増加が認められた．一方，遺伝性肥満型db/dbマウスにオレキシンを日周性に投与すると，血糖値の低下に加え，BATのUCP1発現の増加とWATの炎症マーカー（MCP1，TNFαなど）の発現レベルの改善が認められた．
【結論】視床下部オレキシン系は加齢および肥満病態における脂肪組織の機能異常を防御する役割を果たすことが示された．

III-13-8 新規不眠症治療薬スボレキサントの時間治療による2型糖尿病マウスの糖代謝改善効果

今　　寛太，恒枝　宏史，和田　　努，筧岡　利安
富山大学病態制御薬理学

【目的】睡眠障害は2型糖尿病のリスクを増加させるが，糖尿病の治療標的としての意義は不明である．そこで2型糖尿病db/dbマウスに対する新規不眠症治療薬（オレキシン受容体拮抗薬）スボレキサントの時間治療の効果を検証した．
【方法】db/dbマウスの覚醒・睡眠リズムを助長または撹乱する目的で，スボレキサントを明期（休息期）開始時または暗期（活動期）開始時に連日経口投与した．
【結果】スボレキサントを休息期に投与するとエネルギー代謝の日内リズムが改善し，耐糖能およびインスリン感受性が増加した．一方，覚醒期に投与するとエネルギー代謝のリズム，耐糖能およびインスリン感受性がいずれも増悪した．
【結論】スボレキサントは睡眠時のオレキシン作用を抑制することで生体リズム形成を促進し，糖代謝を改善することから，2型糖尿病の時間治療に有用である可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-13-9 ニコチン作用から見た視床下部オレキシン系の日内リズム調節が高血糖に及ぼすインパクト

恒枝　宏史，永田　貴開，藤田　樹生，和田　　努，筧岡　利安
富山大学病態制御薬理学

【目的】視床下部オレキシン系は覚醒時を起点とした肝糖産生の日周性制御を介して血糖リズムを調節し，高血糖を防止する．そこでオレキシン系を活性化するニコチンが作用時刻依存的に肥満病態での高血糖を改善するか検証した．
【方法】ニコチンの飲水負荷，暗期（覚醒期）の腹腔内投与または明期（休息期）の腹腔内投与が遺伝性肥満（db/db）および食餌性肥満（HFD）マウスの糖代謝に及ぼす影響を解析した．
【結果】ニコチンの飲水負荷は肝糖新生を抑制し，db/dbおよびHFDマウスの随時血糖値を低下させた．この糖代謝改善効果はオレキシン依存的であった．またdb/dbマウスにおいてニコチンの明期投与は改善効果を示さなかったが，暗期投与は明期の随時血糖値を低下させた．
【結論】視床下部オレキシン系の血糖リズム調節作用を増幅する時間薬物療法は肥満病態における高血糖の改善に有効である．［HbA1c：NGSP値］

III-13-10 ラットおよびマウス視床下部におけるヒスチジン脱炭酸酵素免疫反応性神経細胞の5領域の局在

森脇　千夏[1,2]，千葉　政一[1]，青佐　泰志[1,2]，北村　裕和[1]，伊奈　啓輔[1]，
柴田　洋孝[2]，藤倉　義久[1]
大分大学医学部分子解剖学講座[1]，大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座[2]，中村学園大学[3]

【緒言】本研究は，ヒスタミン神経細胞の局在を明らかにすることを目的とした．

【方法】Wister系ラット，C57BL/6マウス（雄性，8週齢）視床下部をパラフィン包埋し10μm連続切片とした．一次抗体はpolyclonal Rabbit Anti HDC抗体を，二次抗体はHRP標識Envision抗Rabbit IgGを使用しDABで発色し，光学顕微鏡にて観察・撮影しBrain mapを用いて評価した．

【結果】ラット脳内HDC免疫反応陽性神経細胞は，E4においてPe・Spa，DMD，DTM・DMHで認められた．E5は，PLH・TuLH，PMV，PMD，PHAに，E3は，ArcM，ArcMPまで連続していた．E2はVTM内側部周辺，E1は外側部周辺で観察された．マウスもラット神経核とほぼ同様な領域で観察された．【考察・結語】E4とE5領域の正確な位置を示している研究はほとんどない．ヒスタミン感作性ニューロン・システムの将来の研究のナビゲーターとして役立つ可能性がある．

III-13-11 中枢のIRS-1は成長に関与する

林　　高則，窪田　直人，窪田　哲也，井上真理子，相原　允一，
髙本　偉頴，山内　敏正，植木浩二郎，門脇　　孝
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科

【目的】中枢におけるIRS-1の役割を明らかにする．【方法】脳特異的CreマウスとIRS-1 flox/floxマウスから脳特異的IRS-1欠損（NIRS1KO）マウスを樹立し，解析を行った．【結果】NIRS1KOマウスはコントロールマウスと比較し体重が有意低下していた．一方若齢時の除脂肪量や脂肪量の割合や摂餌量はコントロールマウスと差を認めず，本マウスは成長障害を呈していると考えられた．実際全長や骨長も有意に低下していた．また血中の成長ホルモン（GH）濃度やIGF-1濃度も有意に低下していた．また，インスリン負荷試験において本マウスは良好なインスリン感受性を示した．【考察】中枢でIRS-1が欠損すると，GHの分泌が低下することにより血中のIGF-1濃度が低下し，その結果成長障害を来たした可能性が考えられた．【結語】中枢のIRS-1は，成長において重要な役割を果たしていると考えられた．

III-13-12 グルカゴンはグルカゴン受容体を介して求心性迷走神経を活性化する

岩崎　有作[1]，Enkh-Amar Ayush[1]，岩本　禎彦[2]，中林　　肇[3]，
加計　正文[4]，矢田　俊彦[1,5]
自治医科大学医学部生理学講座総合生理学部門[1]，自治医科大学医学部分子病態治療研究センター[2]，金沢大保健管理センター[3]，自治医科大学さいたま医療センター総合医学第1講座[4]，生理学研究所発達生理学研究系[5]

【目的】グルカゴンは低血糖・食後・低温条件下で分泌亢進し，血糖・食欲・体熱産生を調節しており，これら作用の一部に脳の関与が示唆されている．一方，グルカゴンの脳への作用経路は不明であり，脳と末梢を繋ぐ求心性迷走神経へのグルカゴンの直接作用を調べた．【方法・結果】マウスへのグルカゴン腹腔内投与は，投与15分後に求心性迷走神経細胞（nodose ganglion neuron：NGN）でのERK1/2のリン酸化（神経活性化マーカー）を有意に上昇させた．グルカゴンは単離NGNの細胞内Ca^{2+}濃度を上昇させ，これはグルカゴン受容体阻害剤で強く抑制された．グルカゴン応答NGNはインスリンやコレシストキンにも応答した．【結論】グルカゴンは，インスリンやコレシストキンが作用する求心性迷走神経に直接作用して速やかに脳に情報伝達していることを明らかとした．

III-13-13 摂食リズムの乱れは，副腎皮質ホルモンが中枢を介してインスリン抵抗性を発症させる

志内　哲也，大塚　愛理，清水　紀之，近久　幸子，勢井　宏義
徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部統合生理学

我々は昨年度，摂食リズムの乱れによるインスリン抵抗性発症の原因が中枢AgRPの発現上昇である可能性を報告した．本研究では，摂食リズムの乱れによる中枢の変化に副腎皮質ホルモンが関与すると仮説を立て，実験を行った．マウスの摂食時間を，暗期のみ（Control群），暗期前半4時間のみ（Morning群），暗期後半4時間のみ（Evening群）に分け，飼育した．その結果，Evening群において，視床下部におけるAgRPの発現だけでなく，グルココルチコイド受容体の発現も有意に増加した．また，Evening群において，血漿コルチコステロン濃度のサーカディアンリズムが変化し，2峰性を示した．そこでEvening群に対してグルココルチコイド受容体阻害薬を経口投与すると，視床下部AgRPの発現上昇が減弱した．以上の結果は，Evening群における視床下部AgRPの発現上昇に副腎皮質ホルモンが関与することを示唆する．

III-13-14 糖尿病慢性期に生じる遅筋線維の障害

玉木　　徹[1,2]，村松　　憲[1]，石黒　友康[1]，林　　久恵[2]，久保　金弥[2]
健康科学大学理学療法学科[1]，星城大学大学院健康支援学研究科[2]

【目的】糖尿病に起因する筋障害を生理学的手法と組織学的手法を用い調査することを目的に行った．【方法】実験にはWistar系ラットの雄を用い，13週齢にてストレプトゾトシンの腹腔内投与によって1型糖尿病を発症させたラット（糖尿病群）と同週齢の健常群を用いた．ラットは病期12週（25週齢）と病期22週（35週齢）にて内側腓腹筋とヒラメ筋の筋張力曲線の測定と筋組成の解析を行い，対照群と比較した．【結果】25週齢の糖尿病群では内側腓腹筋のみに筋張力の減少が観察されたのに対し，37週齢の糖尿病群ではヒラメ筋の筋張力減少も観察された（$P<0.05$）．さらにヒラメ筋では収縮弛緩時間の延長，速筋割合の増加が観察された．【結語】糖尿病に起因する筋障害への感受性は筋のタイプによって異なり，病期によって障害を受ける筋線維のタイプが変化することが示唆された．

III-13-15 食事運動療法による非アルコール性脂肪性肝疾患のインスリン抵抗性改善は骨格筋脂肪，骨格筋量に関連する

北島陽一郎[1,2]，高橋　宏和[1,4]，辻　　千賀[1]，尾崎　岩太[1]，小野　尚文[2]，
江口　尚久[3]，江口有一郎[3]，安西　慶三[1]
佐賀大学医学部内科学[1]，医療法人ロコメディカル江口病院消化器内科[2]，佐賀大学医学部肝疾患医療支援学[3]，JSG-NAFLD[4]

【背景】非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）に対する食事運動療法における骨格筋の動態に注目し，介入前後の筋脂肪化，筋量，耐糖能，インスリン抵抗性（IR）の変化，IR改善に寄与する因子分析を行った．

【方法】対象は食事運動療法を完遂した60例のNAFLD症例．筋変化で筋脂肪改善・筋量増加群，筋脂肪改善・筋量減少群，不応群の3群に区分．

【成績】体重改善群で筋脂肪は有意に減少し（$P<0.01$），筋量は不変．非改善群で筋量は有意に減少（$P<0.01$）．3群間で耐糖能，HOMA-IRは不応群に対し筋脂肪改善・筋量増加群で改善傾向．筋脂肪減少かつ筋量増加（OR：25.9），筋脂肪減少かつ筋量減少（OR：6.1）はIR改善に寄与した．

【まとめ】食事運動療法における筋脂肪減少は骨格筋量の増減にかかわらずNAFLDにおける糖代謝を改善する．

III-13-16 演題取り下げ

III-13-17 性ホルモン結合グロブリン（SHBG）の代謝への影響の検討

山崎　広貴[1]，樋山　暁史[2]，迫田　秀之[3]，藤城　　緑[1]，山本屋　武[1]，
菊池　貴子[2]，金子　　直[1]，浅野知一郎[4]
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[1]，朝日生命成人病研究所[2]，宮崎大神経呼吸内分泌代謝学[3]，広島大院・医歯薬[4]

【背景】Sex Hormone-Binding Globulin（SHBG）は，肝臓から血液中に分泌される蛋白で，性ホルモンの運搬や遊離型性ホルモンの制御を担う一方，SHBG自身がホルモン作用を持つ可能性も示唆されている．また，SHBGの低下が2型糖尿病やメタボリックシンドロームの発症リスクであるとの報告があるが，そのメカニズムは明らかではない．【目的】SHBGが各臓器の代謝に与える影響を検討した．【方法】卵巣切除（閉経モデル），高脂肪食負荷などの系で，インスリン作用臓器や中枢神経等における変化を検討した．【結果】炎症を惹起させる系で，脂肪組織や視床下部においてTNFαやMCP-1などのmRNAが増加したが，アデノウイルスベクターを用いてSHBGを過剰発現させると，それらの変化が抑制される傾向となった．【考察】SHBGの抗炎症作用が示唆され，生活習慣病リスク上昇の機序解明に繋がる可能性が示唆された．

III-13-18 企業健診を用いた10年後の2型糖尿病発症予測因子の検討

高宮 義弘[1], 挾間比左徳[1], 成田 信義[1], 田邊 聡[2], 佐藤 光弘[2], 今井 孝俊[3], 早坂 信哉[2], 及川 洋一[4], 山口 直人[5], 島田 朗[4], 伊藤 裕[3], 三宅 仁[2]
富士通クリニック[1], 富士通健康推進本部[2], 慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科[3], 東京都済生会中央病院糖尿病内分泌内科[4], 横浜市立市民病院糖尿病リウマチ内科[5], 東京女子医科大学衛生学公衆衛生学第二講座[6], 大東文化大学スポーツ・健康科学部健康科学科[7]

【目的】健診から10年後の糖尿病発症危険度を推定する【方法】2013年度50歳以上の健診受診者で10年前に糖尿病のない5354名を対象とし，10年前の項目と2013年度糖尿病の有無をロジスティック回帰で解析した【結果】249名の新規糖尿病発症を認め，単変量解析では年齢，性別，体重，BMI，収縮期血圧，拡張期血圧，WBC，Hb，AST，ALT，γGTP，TC，HDL，TG，FPG，UA，TP，Alb，高血圧通院，脂質通院，運動習慣，住環境(独居と寮対家族と単身赴任)，喫煙が有意な予測因子であった．問食等の食物摂取状況の問診項目は有意でなく，歩行時間，残業時間，通勤時間，飲酒量，睡眠の質，メンタル問診（抑うつを示唆する7質問）も有意でなかった．多変量解析ではBMI，拡張期血圧，WBC，ALT，HDL，FPG，喫煙に絞られた［HbA1c：NGSP値］

III-13-19 暮らし・仕事と40歳以下2型糖尿病についての研究（MIN-IREN T2DMU40 Study）第13報：中断の実態とその要因

伊古田明美[1], 沖本 久志[2], 伊藤 浩一[3], 宮城 調司[4], 福田 洋[5], 三浦 次郎[6], 船越 光彦[7], 松本 久[8], 荻 也寸志[9]
勤医協中央病院内科[1], 坂総合病院糖尿病代謝科[2], 中野協立病院内科[3], 立川相互病院内分泌代謝科[4], 順天堂大学医学部総合診療科[5], 京都保険会吉祥院病院内科[6], 千鳥橋病院内科[7], 芳和会くわみず病院内科[8], 石川勤医協城北病院内科[9]

【目的】若年2型糖尿病の中断実態を明らかにする．【方法】全国96施設の20から40歳の2型糖尿病782人に対し2012，13年に診療録および自記式質問票調査を行なった．【結果】2012年断面調査：中断歴は224人28.6%で理由は多忙34%，診療時間に仕事27%，経済的困難19%．2013年追跡調査：①中断は100人12.8%で中断歴があると中断率が高い(22.0%対9.6%，p<0.01)．②多重ロジスティック回帰分析では高血圧，糖尿病家族歴で中断しにくい要因，中断歴，朝食抜き，無職・学生に対して非正規雇用は中断しやすい要因となった．③中断後のHbA1cは継続治療例より有意に高かった(8.4%対7.6%，p=0.001)．【結論】本研究集団の年間中断率は12.8%で，暮らしのスタイルや雇用形態が影響する．中断は繰り返す傾向があり，血糖を有意に悪化させる．若年者には暮らしや仕事の背景を配慮した中断防止への介入が必要である．
［HbA1c：NGSP値］

III-13-20 2型糖尿病における医療情報の収集，統合，解析の有用性についての検討

佐藤 直市[1], 古賀 秀信[1], 皆元 裕樹[1], 稗島 武[1], 久川 広則[1], 眞名子順一[1], 橋本 新平[2], 重茂 浩美[3], 小笠原 敦[3], 増本 陽秀[1]
飯塚病院[1], 株式会社麻生[2], 文部科学省科学技術・学術政策研究所[3]

目的：医療情報の取得・整備・利活用の方向性を検討する．方法：2型糖尿病845例の電子カルテおよび診療情報明細書情報を収集，統合した．さらに治療の指標である「検査」「指導・管理」「投薬」「糖尿病性合併症」に分けてデータを類型化し，各指標と年間診療費との関連を分析した．結果：血糖，脂質管理の指標については血糖値は医療費との間に正の相関があり，HbA1c値は医療費との相関を認めなかった．LDL-C，TC，HDL-C値は医療費との間に負の相関を認めた．糖尿病性腎症の指標についてはeGFRは医療費との間に負の相関を示し，G3bからG4期に移行する際の医療費の増加が顕著であった．考察，結論：糖尿病性腎症においてはG3a期の段階で管理を強化することが，将来的な医療費抑制対策としても効果的であると考えられた．今回の我々の結果は医療の費用対効果，将来的な適正化を考察する上で有用であった．［HbA1c：NGSP値］

III-13-21 企業労働者のスマートフォンを活用した糖尿病予防に対する意識調査に関する研究

小林 春香[1,2], 鵜 嘉代[1], 加藤 滋子[1], 藤田 英雄[1], 大江 和彦[2]
東京大学医学部附属病院健康空間情報学講座[1], 東京大学医学部附属病院企画情報運営部[2], 株式会社NTTドコモ[3]

【背景】企業にとって糖尿病の発症予防への取組みは急務である．当社では健康診断に基づく特定保健指導の該当者は平成23年度に2,645名であったが，対面式の特定保健指導を完了したのは360名（13.6%）であった．このような集団へのICT（スマートフォン等）を活用した利便性の高い介入手段/方法の確立が求められ，労働者コホートを対象に大規模ベースライン調査を実施した．
【方法】本コホートは就労中の国内正規雇用社員21,416人（男性17,540名，女性3,876名，平均年齢40.1歳）からなる．（自由意志によるWeb形式調査）
【結果】回答率はStep1が37.8%（8,095人），Step2は34.4%（7,365人）と比較的高かった．
【考察】本コホートの調査への社員の関心の高さが明らかとなった．
【結語】本コホートはスマホを用いた利便性の高い介入方法の検討に相応しいと示唆された．回答内容を分析し検証を進める予定である．
［HbA1c：NGSP値］

III-13-22 糖尿病患者の行動経済学的分析（第4報）—質問設定による数学的危険回避選択への影響—

江本 直也，岡島 史宜
日本医科大学千葉北総病院内分泌内科

【目的】コントロール困難な2型糖尿病は，経済学的リスクを数学的に評価して危険回避的な選択をする患者の割合が低い．同じ質問に対する回答を選択肢回答方式として，合理的判断を引き出せるかどうかを検討した．【方法】治療中の45歳から65歳未満の1型糖尿病患者20名，コントロール困難2型糖尿病患者30名に改変した行動経済学的アンケート調査を行った．【結果】前回の自由記載方式では数学的危険回避者は1型42%に対し，コントロール困難2型は14%で有意差を認めていた（p<0.01）．今回の選択肢方式での数学的危険回避者は，1型は14名中9名（71%），2型では25名中17名（68%）で1型と2型の有意差を認めなくなった．【考案】コントロール困難2型糖尿病では数学的リテラシー能力が低いと考えられるが，情報提示法の改変により，比較的合理的な判断を導くことが可能と考えられる．

III-13-23 インスリン療法が患者に与える心理的負担及び経済的負担の検討

吉嵜 友之，竹田 朋子，楠 和久，本田 宗宏
国家公務員共済組合連合会三宿病院内分泌代謝科

【緒言】インスリン療法を施行している患者の自己負担額は少なくはない．今回我々はインスリン療法を施行している患者の経済的負担と心理的負担の相関を解明すべく検討を行った．【対象と方法】インスリン療法を施行している患者90人（男性61人，女性29人，平均年齢65.6±12.1歳，平均HbA1c 7.46±0.96%，1型糖尿病：11人，2型糖尿病：79人，自己負担割合0%：10，10%：21人，30%：59人）にアンケート調査，PAID，ITR-QOL，GSDを施行した．また，HbA1c，注射回数，SMBG回数，家計に占める医療費の割合と心理的負担の相関を解析した．【結果】HbA1c，SMBGと心理的負担に相関はなかった．注射回数は1回と比較して3回と4回でITR-QOLが低く，家計に占める医療費の割合が多いほどPAID，GSDは有意に高かった．【結語】全人的な医療の達成には患者の社会的・経済的背景の把握も必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-13-24 2型糖尿病患者における外来医療費の経年変化に影響する因子

田中 麻理[1], 伊藤 裕之[2], 尾本 貴志[2], 篠崎 正浩[2], 西尾 真也[2], 阿部眞理子[2], 安徳 進一[2], 三舩 瑞夫[2], 当金美智子[2]
メディカルプラザ江戸川[1], 江戸川病院糖尿病・代謝・腎臓内科[2]

【目的】2型糖尿病患者の5年間の外来医療費の変化について検討した．【対象と方法】われわれは2008年度に定期通院中であった2型糖尿病患者708例の外来医療費が年齢，罹病期間や血管合併症の併発と関係することを報告した（田中ら．糖尿病55：193-198,2012）．今回は同報告の対象中，2013年度も通院継続していた453例のうち，大血管症併存例，維持透析や悪性疾患治療中の例を除く318例を対象に，5年後の外来医療費を算出した．【結果】外来医療費は64%で増加しており，31.6万円/年から約37.9万円/年とより高額となっていた(P<0.01)．なかでも観察開始時点での肥満例，HbA1c≧7.0%の例，血清HDL-C値が低値の例などで医療費の増加が著明であり，多変量解析ではBMIが医療費の経年変化を規定する因子であった．【結論】肥満の是正が2型糖尿病患者における医療費増加を抑制する可能性があると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-19-1 Real-world comparative effectiveness of exenatide once weekly and liraglutide in patients with type 2 diabetes mellitus

Kalsekar Iftekhar[1], Saunders B William[2], Nguyen Hiep[1]
AstraZeneca, USA[1], Saunders Research, USA[2]

Exenatide once weekly (EQW) and liraglutide once daily (LIRA) demonstrated improvement in glycemic outcomes in T2DM patients in clinical trials. This retrospective cohort study used the Quintiles Electronic Medical Record database to evaluate the 6-month change in HbA1c (A1C) in patients initiating EQW or LIRA. T2DM patients prescribed EQW or LIRA between Feb 1, 2012 and May 31, 2013 were identified. Baseline A1C levels were from 75 days pre- and 15 days post- treatment initiation, with follow-up measures at 6 months +/-45 days. Adjusted linear regression models compared the A1C changes. A priori defined sensitivity analyses were performed in the subgroups of patients with baseline A1C more than or equal to 7.0% and no prescription for insulin during the 1 year pre-index period. In adjusted models, change in A1C during 6 months did not differ between EQW and LIRA, also in the subgroup analyses. In the real-world setting, EQW and LIRA similarly improved A1C in T2DM patients.

III-19-2 Early predictors of response to exenatide twice-daily (BID) and once-weekly (QW) therapy

Malloy Jaret[1], Blonde Lawrence[2], Wysham H Carol[3]
Bristol-Myers Squibb, USA[1], Department of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Ochsner Medical Center, USA[2], Rockwood Clinic, USA[3]

We examined whether early response to exenatide BID (n = 2841) or QW (n = 1523) would predict longer-term glycemic response, employing multiple linear regression models to analyze responses in A1C, fasting glucose (FG), and weight (WT) at wk2-12 in relation to A1C at wk24. Multicollinearity was examined and correlation and fit statistics were evaluated. For BID and QW, change in A1C at wk4 was moderately correlated with A1C change at wk24 and correlation increased at wk10-12, even though plasma exenatide concentration in QW did not achieve steady state until-wk6-7. Correlation of early responses with wk24 A1C was mild-moderate in FG and weak in WT in both BID and QW. The best model was identified with responses in A1C, FG, and WT at wk10-12 for BID (R2 = .54, Cp = 3.46, P<.001 for slopes) and at wk10 for QW (R2 = .50, Cp = 4.49, P<.001 for slopes). Early responses to treatment in A1C and FG appear to predict A1C responses at wk24.

III-19-3 Sustained glycemic control with exenatide versus insulin glargine : associations with baseline factors and early response

Malloy Jaret[1], Trautmann Michael[2], Han Jenny[3]
Bristol-Myers Squibb, USA[1], Diabetes Research, Hamburg, Germany[2], AstraZeneca, USA[3]

The association between baseline characteristics or early treatment responses with sustained glycemic control was explored in the open-label DURATION-3 study in type 2 diabetes mellitus patients receiving add-on weekly exenatide (n = 233) or titrated insulin glargine (n = 223). Of the intention-to-treat patients, 50% on exenatide vs 43% on glargine achieved the sustained glycemic goal : of 3-year completers (exenatide, n = 140 ; glargine, n = 147), 43 vs 33%. In 3-year completers regardless of therapy, every 1% increase in baseline HbA1c increased the risk of losing glycemic control by 90% (P = 0.0002) ; every 10% increase in baseline HOMA-B decreased the risk by 11% (P = 0.0288). The rate of weight change in weeks 1-8 was relevant to predict HbA1c control (P = 0.0640). More patients with exenatide achieved sustained glycemic control. Baseline HbA1c and HOMA-B significantly impacted the odds of sustained control. The rate of early weight change may potentially predict the prognosis of patients.

III-19-4 経口血糖降下薬1剤またはインスリン療法にリラグルチドを併用した場合の2型糖尿病患者の血糖コントロールに影響を及ぼす要因の検討

小野 恭裕[1], 加来 浩平[1], 小野 百合[1], 西島 啓二[1], 高野 智子[1], 清野 裕[2]
(医) 高邦会高木病院内科部長 (糖尿病・代謝)[1], 川崎医科大学[2], 小野百合クリニック[3], ノボノルディスクファーマ株式会社[4], 関西電力病院[5]

目的：経口血糖降下薬 (OAD) 1剤またはインスリンと，GLP-1受容体作動薬リラグルチド (L) 併用時の2型糖尿病患者の血糖改善へ影響を及ぼす要因を検討する．
対象と方法：OAD併用試験 (240例，52週) 及びインスリン併用試験 (127例，36週) において，HbA1c 7%未満達成率に関するロジスティック回帰分析，HbA1c変化量に関する重回帰分析を実施し，血糖改善に影響を及ぼす要因を探索した．
結果：OAD併用時の7%未満達成にはOADの種類，ベース×ライン (BL) 時のHbA1cが，52週までの変化量にはOADの種類，BL時HbA1c及び年齢が寄与した．インスリン併用試験では，インスリン用量固定期間の16週までの7%未満達成には，BL時HbA1c，空腹時CPRが寄与し，変化量には，BL時HbA1c，体重及び空腹時CPRが有意な要因であった．
結論：L併用時の血糖改善に大きく寄与する要因は投与前HbA1cであった．
[HbA1c：NGSP値]

III-19-5 リラグルチドに有効であった108症例の2型糖尿病

今村 賢司, 深澤 佑樹, 加勢 宏樹, 三角 和雄, 斎藤 元子, 福家 晶子
千葉西総合病院

症例108例の2型糖尿病にGLP-1analogを検討した．
リラグルチドが有効であった症例を報告する．
(対象) 2型糖尿病 (平均年齢58±15) BMI29.4±6.9Kg/m2
糖尿病歴3から20年 (平均11.5年) 82例 (男性49，女性25)
(結果) HbA1c9.2±1.8 (NSGP%) は1ヶ月後7.5±1.0，3ヶ月後6.9±0.9.6ヶ月後6.42±0.8と良好な血糖コントロールが得られ，HbA1cの低下に伴い体重も相関してP<0.01を持って減少した．ΔHbA1cとΔ体重にp<0.01を持って正の相関関係が認められた．Δ1,5AGも3か月後有意に増加し，ΔHbA1cとp<0.01の正の相関を持って，食後過血糖を改善した．ΔCPR/fastingCPRとCPRindexはΔHbA1c又はΔ1.5AGは正の相関p<0.01を示した．CPR/IRIとΔHbA1c及びグルカゴンも3ヶ月後，有意に低下した．体重インピーダンス法より，脂肪%の減少に伴い筋肉%の増加が見られた．
[HbA1c：NGSP値]

III-19-6 当院におけるリキセナチドの使用経験

秋山 義隆[1], 的場 玲恵[1], 坂下 杏奈[1], 森澤 智子[1], 阿部 義美[1], 森田 智子[1], 皆川 真哉[2], 徳永 貢[2], 矢澤麻佐子[1], 和田 誠基[6], 大村 栄治[5], 河津 捷二[4], 松田 昌文[1]
埼玉医科大学総合医療センター内分泌糖尿病内科[1], 上福岡総合病院[2], 皆川医院[3], 朝日生命成人病研究所附属病院[4], コーネス内科クリニック[5], 武蔵藤沢セントラルクリニック[6]

【対象と方法】2014年1月～8月末に52例 (男20名，女32名) にリキセナチドを導入した．9月時点で1ヶ月以上継続中の39名 (男14名，女25名) につきHbA1cの変化，体重 (BWI) の変化，注射回数の変化を調べた．【結果】リキスミア継続使用中の39例において，①HbA1c：9.4%から9.1%へ0.3%低下，<7%達成率：10%から18%に上昇 ②注射回数：2.4から2.1に0.3回減少 ③インスリン併用例：26例から33例に増加，平均doseは29単位から20単位減少 ④SU薬併用例は14例から4例に減少 ⑤非肥満・高度肥満群でHbA1cの低下およびHbA1c<7%の達成率の上昇 ⑥BMI：3群とも明らかな体重減少なし．【結語】リキスミアの併用によりインスリン量ないしSU薬の減量，注射回数の減少によるQOLの改善がみとめられた．
[HbA1c：NGSP値]

III-19-7 当クリニックでのSGLT-2阻害薬使用経験

藤田 進彦
吉祥寺・藤田クリニック

【目的】SGLT2阻害薬を処方した症例にて臨床効果を検討【対象】症例は32例，年齢51.1±9.3歳，男性13例，BMI30.0±4.6kg/m^2，HbA1c 8.5±1.4%，eGFR 85.4±15.9ml/min/1.73m^2．【結果】3例が継続中止．1例は頻尿，1例は効果なく，1例は2週間処方困難で中止．処方時の中止薬は，BG1例，TZD 3例，αGI 3例，リラグリチド1例．併用薬はBG27例，TZD8例，SU4例 (3例で減量)，DPP-4i12例，グリニド薬1例，αGI3例．単剤処方2例．インスリンは，2例で中止．併用8例全例で減量．6か月後HbA1c7.4±1.2% (15例，P<0.05) と低下．BMIは低下 (体重で－3kg)．悪化例はTZDを中止または減量した2例．インスリン例は全例改善し，インスリン総量は減量．膣カンジダ症を4例，便秘1例に認めた．【考察】SGLT2阻害薬は症例を選べば安全に治療継続できる有効な治療薬である．処方時にインスリンやSUの減量は良いが，インスリン抵抗性改善薬は継続が望ましい．[HbA1c：NGSP値]

III-19-8 日本人2型糖尿病におけるSGLT2阻害薬併用療法80症例から考察するSGLT2阻害薬の適応

野田 薫, 松永 仁恵
(JCHO) 下関医療センター糖尿病・内分泌内科

【目的】SGLT2阻害薬の2型糖尿病における適応について考察【方法】イプラグリフロジン49例およびカナグリフロジン42例について，年齢・BMI・eGFR・投与開始時HbA1c・血中CPRの因子別に分析，HbA1c1%以上改善を著効，1%未満改善を有効，HbA1c悪化を無効として，各因子および併用薬剤数による差をみた．【結果】HbA1c改善率82.5%，悪化率17.5%．無効・有効・著効群で，BMI，年齢，eGFR，血中CPR値に差を認めず，開始時HbA1cが高いほど改善率が高かった．著効群でBMI22以上・eGFR40以上を，有効群で開始時HbA1cの最低値7.5%を，無効群で70歳以上を見出した．【考察】多剤併用療法におけるSGLT2阻害薬の適応は広い．
[HbA1c：NGSP値]

III-19-9 SGLT2阻害薬トホグリフロジンは半量の10mg投与でも十分な臨床効果をもたらす

砂川 優[1], 小宮 一郎[2], 裏 猛[1], 屋宜 宣治[3], 屋良 朝博[1]
メディカルプラザ大道中央糖尿病内分泌科[1], 琉球大学医学部附属病院地域医療システム学[2], 屋宜内科医院[3], 敬愛会中頭病院内分泌代謝内科[4]

<背景>SGLT2阻害薬トホグリフロジン (TOFO) 半量での臨床効果検討は少ない．<目的・方法>TOFO10 mgによる臨床効果と脂質，尿酸，ヘマトクリット推移を20週間検討．治療中の肥満2型糖尿病患者27名(BMI 29.1±4.1kg/m^2) を対象．<結果>20週まで観察した22名の-4W-0W-4W-8W-12W-16W-20WでのHbA1cは9.0±1.4-8.7±1.2-8.2±0.8-8.2±1.0-8.1±1.0-7.9±1.1-8.0±0.9%で，体重は75.2±15.2-74.9±15.0-74.5±11.1-75.3±12.3-71.9±9.6-75.5±13.0-74.7±7.8kg．20週間の平均変化量は，食事療法の概ね遵守者ではHbA1c-0.8±0.5%，体重-1.6±1.4kg，随時血糖-39±33mg/dLで，遵守不全者ではHbA1c-0.1±0.1%，体重-2.9±2.1kg，随時血糖-7±18mg/dL．脂質，尿酸，ヘマトクリットは変化なし．<結論>TOFOは10mgの半量でも臨床効果を認めるが，水分摂取の増加と食事・運動療法の遵守も求められる．[HbA1c：NGSP値]

III-19-10 Dapagliflozin lowers blood pressure in hypertensive and nonhypertensive patients with type 2 diabetes

Sjostrom C David[1], Johansson Peter[1], Ptaszynska Agata[2], List F James[2], Johnsson Eva[1]
Astrazeneca, Sweden[1], Bristol-Myers Squibb, USA[2]

High blood pressure (BP) increases risk of cardiovascular events in type 2 diabetes mellitus (T2DM). We investigated the ability of dapagliflozin (DAPA) to reduce BP in hypertensive and nonhypertensive patients. Data were pooled from 13 placebo (PBO)-controlled, randomized, phase 2b/3 studies in which patients received DAPA 10 mg (n = 2360) or PBO (n = 2295) for up to 24 weeks. DAPA resulted in mean PBO-subtracted-changes (95% CI) in systolic BP of -3.6 (-4.9, -2.3) and diastolic BP -1.2 (-2.0, -0.4) mmHg in hypertensive, and -2.6 (-3.4, -1.8) and -1.2 (-1.7, -0.7) mmHg in nonhypertensive patients. Orthostatic reaction in DAPA vs. PBO groups was not increased in hypertensive or non-hypertensive patients. There was no clinically significant change in heart rate with DAPA. The proportion of patients on antihypertensives was stable (change 1% or less). In conclusion, DAPA induced a modest BP reduction, and may thereby contribute to reduction of cardiovascular risk in T2DM patients.

III-19-11 Diuresis-related safety and tolerability of 24-week dapagliflozin in type 2 diabetes mellitus

Johnsson M Kristina[1], Johnsson Eva[1], Mansfield A Traci[2], Apanovitch Marie Anne[2], Ptaszynska Agata[2], Yavin Yshai[2], Parikh J Shamik[3], List F James[2]
AstraZeneca, Sweden[1], Bristol-Myers Squibb, USA[2], AstraZeneca, USA[3]

Dapagliflozin (DAPA) lowers blood glucose by increasing urinary glucose excretion, accompanied by mild osmotic diuresis. This placebo (PBO)-controlled pool comprised 13 double-blind core phase IIb/III studies of up to 24 weeks (DAPA 10 mg, n = 2360 ; PBO, n = 2295). The incidence of volume depletion adverse events (AE ; hypotension, dehydration, or hypovolemia) was low (DAPA, 1.1% ; PBO, 0.7%) and most of them were mild. These events were slightly more frequent in older patients and patients using antihypertensives in both groups. Orthostatic hypotension was found as AE only in 0.1% (DAPA) and 0.3% (PBO). Volume events led to discontinuation in 2 DAPA and 1 PBO, and drug interruption in 1 DAPA recipient. Pollakiuria (DAPA, 2.1% ; PBO, 0.7%) and polyuria (0.9%, 0.2%) were reported, and 2 patients discontinued DAPA due to polyuria. In conclusion, volume depletion and urinary volume events were slightly more common in DAPA recipients, predominantly in at-risk subjects, but were mostly mild.

III-19-12 Dapagliflozin is safe and well tolerated in older patients with type 2 diabetes mellitus

Mansfield A Traci[1], Fioretto Paola[2], Ptaszynska Agata[1], Yavin Yshai[1], Apanovitch Marie Anne[1], Johnsson Eva[3], Parikh J Shamik[4], List F James[1]
Bristol-Myers Squibb, USA[1], University of Padova, Italy[2], AstraZeneca, Sweden[3], AstraZeneca, USA[4]

Dapagliflozin (DAPA) improves glycemic control by increasing renal glucose excretion. Safety of up to 104-week DAPA administration was assessed in a pool of 9 placebo (PBO)-controlled double-blind phase 2b/3 studies (DAPA 10 mg, n = 2026 ; PBO, n = 1956 ; background therapy in 3 groups, less than 65, 65 and older, 75 and older). Frequency of adverse events (AEs) and hypoglycemia were slightly higher in DAPA group across age groups, but severe AEs and discontinuations due to AEs were low (DAPA 13.7%, 8.5% ; PBO 4.6%, 7.4%). Mild genital infections were more common in DAPA recipients regardless of age. Volume depletion events occurred more often in older patients and slightly more in DAPA group across age groups. In older patients, there was an increase in renal AEs (DAPA, 14.0 vs. 3.5% ; PBO, 7.9 vs. 2.3%) ; most were small reversible increases in serum creatinine. In conclusion, DAPA was well tolerated in older patients, with low rates of severe AEs, volume depletion events, and hypoglycemia.

III-19-13 肥満2型糖尿病患者に対する各種SGLT2阻害薬の有効性および安全性に関する検討

西澤 昭彦, 橋谷三四郎, 高山 宗賢, 浜口 哲矢, 小林 寛和, 鎮西 忠信, 永田 正男, K-DiEETチーム, 加古川内科医会
地方独立行政法人加古川西市民病院内科

<<背景>>
各種SGLT2阻害薬が本年4月以降上市されたが, 実臨床における有効性および安全性に関する報告は少ない.
<<方法>>
20歳以上の2型糖尿病患者103名を対象にtofogliflozin(n = 37), ipragliflozin(n = 38), luseogliflozin (n = 14), dapagliflozin (n = 9), canagliflozin (n = 5) の12週間の非盲目, 非対照, 前向き観察研究を行った.
<<結果>>
患者は平均年齢57.0歳であった. 12週間で体重3.2 ± 3.8kg, 随時血糖44.3 ± 61.3mg/dl, HbA1c 0.68 ± 0.79%減少した. AST 9.6 ± 23IU/L, ALT 17.4 ± 52IU/L, γGTP 13.6 ± 18IU/L減少した. 収縮期血圧は12.1 ± 21mmHg, 拡張期血圧は6.0 ± 13mmHg減少した. 体重とHbA1cの減少は各SGLT2阻害薬間で有意な差は認めなかった. 多尿, 口渇, 倦怠感, 低血糖などの副作用を認めたが重篤な有害事象は認められなかった.
<<結語>>
各種SGLT2阻害薬の安全性および有効性が示唆された. [HbA1c : NGSP値]

III-19-14 高齢2型糖尿病患者におけるSGLT-2阻害薬の安全性と臨床的効果の検討 (Tofogliflozin・Canagliflozinを中心に)

和田 鉄郎[1], 鏑木 與善[2]
和田クリニック[1], かぶらきクリニック[2]

【目的】日常診療下のデータを基に高齢2型糖尿病患者に対するTofogliflozin (Tf) とCanagliflozin (Cn) の有効性・安全性を検討した. 【対象と方法】60歳以上の2型糖尿病患者にTf16例 (6ヵ月) またはCn8例 (2ヵ月) を投与し, HbA1c, 血糖, 体重, TC, LDL-C, HDL-C, TG, AST, ALT, 尿酸の測定を行った. さらに脱水, 腎機能への影響を検討するためHt, eGFRの測定を行った. 【結果】Tf, CnともHbA1c・体重の有意な低下を認めTC, LDL-C, HDL-C, TG, AST, ALT, 尿酸, eGFRには影響がなかった. Htはわずかに上昇に認めたが, 脱水やその他の有害事象も認めなかった. 【結論】高齢2型糖尿病患者にTf, Cnを投与することで血糖・体重controlは良好になり, 懸念されている脱水やその他の有害事象は認めなかった. 今後SGLT-2阻害剤は血糖・体重control不良の高齢2型糖尿病患者への治療の選択肢として有用であると考えられた. [HbA1c : NGSP値]

III-19-15 イプラグリフロジンの血糖低下作用に及ぼす寄与因子に関する解析

城戸内健介, 若栗ひとみ, 青木 桂子, 金原 秀雄, 久田あずさ, 番度 行弘
福井県済生会病院内科

【目的】イプラグリフロジン (I) のグリコアルブミン (GA) 低下に及ぼす寄与因子につき解析 【対象】外来にてIを追加投与した2型DM患者48名 (男28名 年齢55歳 BMI 27.6kg/m2) 他剤併用36例, インスリン併用12例 【方法】開始時と1ヶ月後のGAの低下量 (ΔGA) を従属変数とし, ベースラインGA, 性別, BMI, 罹病期間, eGFRの5項目を説明変数とした重回帰分析を実施 【結果】ΔGAは2.6 ± 1.8%重回帰分析では, ベースラインGAのみが有意な説明変数として抽出され(p = 0.0047), その回帰式はΔGA = 0.221 X1 + 1.734 X1 : ベースラインGA (r2 = 0.463) 【結論】Iの血糖低下作用は, ベースラインGAの影響を強く受け, 性別や罹病期間の影響を受けにくい可能性が示唆された. [HbA1c : NGSP値]

III-19-16 Safety of dapagliflozin in patients with T2DM and inadequately controlled hypertension by RAS blocker

Mansfield A Traci[1], Weber A Michael[2], List F James[1], Ptaszynska Agata[1]
Bristol-Myers Squibb, USA[1], SUNY Downstate College of Medicine, USA[2]

Hypertension is common in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and is often treated with a renin/angiotensin system blocker (ACEi/ARB) or antihypertensives (AHT). Dapagliflozin (DAPA) inhibits renal glucose reabsorption, causing diuresis and decreased blood pressure (BP). Here we describe key safety data of DAPA from two randomized, double-blind, 12-week studies. T2DM patients receiving an ACEi/ARB (Study 1 ; n = 613) or an AHT (Study 2 ; n = 449) were treated with DAPA 10 mg or placebo (PBO). The occurrence of adverse events (AEs) was overall similar. Fewer DAPA (Study 1, 1.0% ; Study 2, 0.4%) vs. PBO (1.3 and 1.8%) patients withdrew due to an AE. Few hypoglycemic events occurred (DAPA, 3.3 and 5.8% ; PBO, 1.3 and 2.7%). No serious BP-related safety issues were noted. Serum sodium, potassium, and calcium were not affected by DAPA, despite its diuretic effect. DAPA had a good safety profile over 12 weeks when used in combination with ACEi/ARB or AHT in T2DM patients.

III-19-17 Dapagliflozin, Selective SGLT2 Inhibitor, Does Not Increase Risk of Fractures

Ptaszynska Agata[1], Mansfield A Traci[1], Apanovitch Marie Anne[1], Johnsson M Kristina[2], Johnsson Eva[2], Parikh J Shamik[3], List F James[1]
Bristol-Myers Squibb, USA[1], AstraZeneca, Sweden[2], AstraZeneca, USA[3]

Observational studies have shown a higher risk of fractures in patients with type 2 diabetes mellitus. Dapagliflozin (DAPA) is a highly specific sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitor improving glycemic control by reducing renal glucose reabsorption. Data on fractures were pooled across 21 double-blind core phase 2b/3 studies of up to 208 weeks (DAPA, n = 5936 ; placebo (PBO), n = 3403). Long-term data from a PBO-controlled subset of this pool were also analyzed, overall and in the subgroups of patients at risk (i.e., renal impairment, older patients, and women over 50 years old). The rate of patients with fractures was the same or lower in the DAPA group in all pools, including patients at higher risk. There were no statistically or clinically meaningful changes in bone mineral density, or biochemical markers of bone formation or bone resorption. DAPA therapy is not associated with an increase in fractures, including those who are at a higher risk of fractures.

III-19-18 Dual Add-On Therapy with SAXA＋DAPA vs. Single SAXA or DAPA in T2DM on MET

Hirshberg Boaz[1], Hansen Lars[2], Zee Pamela[2], Li Yan[1], Cook William[1], Iqbal Nayyar[2], Rosenstock Julio[3]
AstraZeneca, Wilmington, DE[1], Bristol-Myers Squibb, NJ[2], Dallas Diabetes and Endocrine Center, TX[3]

The efficacy and safety of dual add-on of DPP-4i saxagliptin and SGLT2i dapagliflozin to either drug alone with background of metformin in T2DM were compared in 24 week, multicenter, randomized, double-blind trial. 543 adult patients with mean A1c 8.9% (range 8.0%-12.0%), received daily SAXA 5mg＋DAPA 10mg, SAXA＋placebo (PBO), or Dapa＋PBO on background of MET＞=1500mg/d. Adjusted A1c reduction from baseline to 24 week in SAXA＋DAPA (-1.47%) was significantly greater than SAXA＋PBO (-0.88%) or DAPA＋PBO (-1.20%). 41% of SAXA＋DAPA group achieved A1c＜7%, compared to SAXA＋PBO (18%) or DAPA＋PBO (22%). Hypoglycemic events were low and similar in all groups.

III-19-19 SGLT2阻害剤イプラグリフロジンは心と体にどう効いたか

米本 崇子, 佐藤 友理, 姜 知佳, 森下 加惠, 馬屋原理英子, 小川 達雄, 田口 吉孝, 田中 一成, 井上 達秀
静岡県立総合病院糖尿病・内分泌内科

BMI 25≧かつHbA1c 7.5%≧の肥満2型糖尿病患者にSGLT2阻害剤イプラグリフロジンを12週間追加した検討.
【背景】男11, 女12人. 平均：年齢55.2歳, BMI 28.7, インスリン使用10名(26.9単位/日), SU薬8名.
【結果】HbA1c 9.29→7.85%, FBS 195.9→139.7mg/dl, 体重72.6→70.9kg, sBP 139.9→127.5mmHg, 内臓脂肪面積155.9→127.6cm2と有意に改善 (p＜0.05). 糖尿病治療満足度質問表 (DTSQ：6点満点)：治療満足度3.5→5.6, 高血糖頻度：4.4→1.5, など有意に改善. 低血糖リスク危惧され, 11例でインスリンあるいはSU薬を減量. 副作用による投薬中止：血糖値悪化(2例), 頭面の浮腫・圧痛 (1例).
【結論】イプラグリフロジンは血糖値を改善し, それを患者自身が実感できることから満足度が高かった. 体重減少効果は個人差が大きかった. インスリン・SU薬減量効果も肥満改善に有効であると考えられた.
〔HbA1c：NGSP値〕

III-19-20 SGLT2阻害薬による早期HbA1c低下, 体重減少効果の有無と中長期効果の関連性

村上 隆亮, 加藤 朋子, 松田 優樹, 南部 拓央, 米光 新, 武呂 誠司, 隠岐 尚吾
大阪赤十字病院糖尿病・内分泌内科

【目的】SGLT2阻害薬によるHbA1c低下, 体重減少効果に影響を及ぼす因子を検討した.【方法, 結果】2014年10月末までに当院でSGLT2阻害薬を処方され2ヶ月以上 (3.3±1.2月) 観察し得た16例において, 1ヶ月目のHbA1c低下, 体重減少の有無により処方時患者背景, 最終観察時点における有効性を比較した. 1ヶ月目にHbA1cが低下しなかった4例では最終的に全例HbA1cの増悪を示した. 1ヶ月目のHbA1c低下の有無はHbA1c改善度に有意に影響し (-0.74±0.82vs0.60±0.56%, p＜0.01), 両群の患者背景, 体重変化に有意差はなかった. また, 1ヶ月目の体重減少の有無は最終的な体重減少度に有意に影響した (-9.4±8.0vs2.3±2.7kg, p＜0.01).【結語】SGLT2阻害薬使用例では使用開始早期のHbA1c低下, 体重減少の有無をそれぞれ確認することが重要である. [HbA1c：NGSP値]

III-19-21 SGLT-2阻害薬の効果と体組成変化

上野 浩晶, 野田 智穂, 中里 浩子, 迫田 秀之, 山口 秀樹, 中里 雅光
宮崎大学医学部内科学講座神経呼吸内分泌代謝学分野

【目的】SGLT-2阻害薬の臨床効果と体組成変化の関係性を評価する.
【対象と方法】2型糖尿病患者でSGLT-2阻害薬 (イプラグリフロジン3名, ルセオグリフロジン5名) を16週間投与した8例 (男性3例, 57.0±8.4歳, BMI 30.1±5.0, HbA1c 7.9±0.8%) を解析対象とした.
【結果】HbA1cは8週後に7.5±0.5%まで有意に低下し, 16週後は7.6±0.7%と低下傾向を認めた. 平均体重は78.6kgから8週後に77.4kg, 16週後に77.2kgといずれも有意に低下した. 体水分量, 骨格筋量, 体脂肪量は有意な変化を認めなかった. 16週後に骨格筋量が減少しなかった3名は減少した5名に比べて有意にHbA1cが改善していた.
【結語】SGLT2阻害薬は体重とHbA1cを低下させたが, 骨格筋量を減らさない指導が重要な可能性がある. [HbA1c：NGSP値]

III-19-22 肥満合併糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬ダパグリフロジン投与時の行動修正療法施行の意義

片山 隆司
(医社) 慈翔会かたやま内科クリニック

【目的】肥満合併糖尿病患者へのダパグリフロジン (D) 投与における血糖改善, 体重減少効果について行動修正療法導入の意義を検討した.【対象と方法】治療を開始するにあたり行動修正療法を施行し, Dを24週以上服用した20例 (男性14例・女性6例, 年齢52.6歳, HbA1c7.6%, BMI27.6) について, 行動変容が出来た群 (I群) と不十分な群 (II群) におけるHbA1c, BMIの改善効果を検討した. 行動修正はレコーディングの手技を用い, 生活習慣スコア及びQOLスコア (DTSQ改編) にて成否を評価した.【結果】D開始時, 12週後, 24週後のHbA1cの推移はI群では7.6%→7.4%→6.9%と改善したがII群では7.7%→7.5%→7.6%と停滞した. BMIもI群は27.2→25.0→24.1と低下したが, II群は28.0→26.3→26.8と頭打ちとなった.【結語】D投与での血糖, BMI改善効果の持続は, 投与期間中の行動変容の成否により左右されることが確認された. [HbA1c：NGSP値]

III-19-23 2型糖尿病患者の内臓脂肪および皮下脂肪に及ぼすトホグリフロジンの影響

柳澤 守文, 島田 政子, 福田美保子, 菊地千恵子, 青木志加子
医療法人三幸会さつき内科クリニック

【目的】Tofogliflozin (TOFO) による脂肪面積の継時的変化に及ぼす影響について検討.【方法】男7, 女6 (多剤併用＋) にTOFO 20mgを追加投与して前, 2W, 1から5 Mの体重, BMI, 内臓と皮下脂肪面積変化を観察. 脂肪測定はHDS-2000 DUALSCAN.【結果】HbA1cは8.0 (前) から7.1 (5 M) と低下. 体重減少の5%以上達成率は33%＋. BMIは男1.0, 女2.3の減少. 内臓脂肪は2Wから低下し, 男で5Mまで継続 (163→132cm^2) したが, 女で2Mまでは低下 (113→84cm^2) するもその後なし. 皮下脂肪は2Mにて初めて低下したが男の低下幅は小さく, 女は大.【考察】投与早期から内臓脂肪燃焼が始まり, 遅れて皮下脂肪燃焼による体重減少が加わるので男と女では脂肪燃焼の継時的変化も異なる動きをすると考えられた.
[HbA1c：NGSP値]

III-19-24 SGLT2阻害薬イプラグリフロジン併用の臨床効果—肥満合併血糖不良例を対象にして—

柴田 博絵[1], 三澤 晴雄[1], 河崎さつき[1], 田村 泰[1], 寺内 康夫[2]
湘南藤沢徳洲会病院内分泌・糖尿病内科[1], 横浜市立大学医学部分子内分泌・糖尿病内科[2]

【目的】イプラグリフロジン (Ip) 併用後の臨床効果を調査.【方法】2型糖尿病で投薬している患者の内, 年齢20から80歳, HbA1c8.0以上, BMI25以上. Ip投与前3ヶ月間投薬に変化がない18名においてIp投与時と16週後の臨床効果を検討.【結果】Ipを投与した患者18名の内, 内服群11名, インスリン群7名. ①内服群：有意な因子は, BMI (28.3→27.7), ウエスト (98.0→95.1), FBS (200→153), HbA1c (9.0→7.8), Ht (40.8→43.3). ②インスリン群：有意な因子は, ウエスト (104.7→101.1), HbA1c (9.3→8.1), Ht (39.4→42.5). ③安全性：インスリン群で皮疹, 夜間頻尿が1名ずつ.【総括】既存の治療で血糖不良の肥満患者にイプラグリフロジン追加は糖代謝や体重減少に有用. [HbA1c：NGSP値]

III-19-25 イプラグリフロジンの効果とサルコペニアの検討 (続報)

高木 秀一[1], 高木 美幸[2], 中村 直登[3]
高木内科医院糖尿病内科[1], 高木内科医院栄養室[2], 京都府立医大大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[3]

【目的】イプラグリフロジン (Ipra) の臨床効果とBIA法によるサルコペニア (Sarco) リスクの検討【方法】2型糖尿病患者17名に全例管理栄養士による指導を行ないIpraを投与し, 血糖, 肝腎, Hctに及ぼす作用を調べBIA法による体成分分析から骨格筋指数SMIを算出しSarcoのリスク評価を行なった.【結果】HbA1c8.1±1.8→7.0±1.0% (p＜0.05), BMI28.0±5.1→25.9±3.9kg/m2 (p＜0.01), Cre0.57±0.16→0.69±0.17mg/dL (p＜0.05), Hct41.2±4.1→43.8±4.0% (p＜0.01). SMIは男性3ヶ月目7.8±0.6 kg/m2, 女性6.0±1.0 kg/m2であった. 前後に体成分分析を行い得た症例では体重74.5±1.8→72.5±1.3kg (p＜0.05), 脂肪量26.5±8.0→24.2±7.7kg (p＜0.05) と減少し, 筋肉量は44.0±8.4から44.5±8.1 kg (p＜0.05) に増加した.【考察】適正に用いればIpraは血糖コントロールを改善し体脂肪を減少させSarcoリスクを増大させないと思われる. [HbA1c：NGSP値]

III-19-26 3ヶ月投与時点でのSGLT-2阻害薬使用2型糖尿病患者の各種パラメーターの変化

野村　由夫，松永　眞章，伊藤真梨子，竹藤　聖子，草田　典子
稲沢市民病院糖尿病・内分泌内科

【対象，方法】SGLT2阻害薬投与3ヶ月時点で体組成変化を観察し得た13名の各種パラメーターの変化【結果】HbA1c (8.3±1.3vs7.4±1.0%，p<0.05)，TC (183.7±28.3vs173.2±28.1mg/dl，p<0.05)，LDL-C (105.6±25.8vs94.0±28.2mg/dl，p<0.05)，体水分量 (39.7±10.8vs38.8±10.2L，p<0.05)，骨格筋量 (29.8±8.7vs29.2±8.2kg，p<0.05)，体脂肪量 (32.7±11.6vs32.1±11.6kg)，内臓脂肪面積 (204.6±80.8vs170.7±65.3 cm^2，p<0.05)【考案】SGLT2阻害薬により脂肪分布の変化が生じインスリン抵抗性の解除に寄与する可能性が示唆された．[HbA1c：NGSP値]

III-19-27 SGLT-2阻害薬による血中ケトン体上昇と年齢との関係

中山ひとみ，吉信　聡子，河野　聖子，鵜田　宗久，野原　正行，
徳渕　市朗，蓮尾　理香，赤須　祥子，岩田　慎平，平尾　沙織，
和田　暢彦，田尻　祐司，山田研太郎
久留米大学医学部内分泌代謝内科

【目的】SGLT-2阻害薬によるケトン体増加の特徴と寄与因子を明らかにする．【方法】2型糖尿病入院患者16名，年齢56±10歳，BMI 29.0±3.9 kg/m^2にイプラグリフロジン50mgを朝食後に7日間投与し，投与前日および投与7日目に血糖，IRI，FFA，3ヒドロキシ酪酸 (3HB) の日内変動を評価した．【結果】血糖は全ポイントで有意に低下し，IRIは昼夕食前に軽度の低下を示した．一方，FFAは昼食前と夕食前後に上昇，3HBは全ポイントで有意に上昇し，特に朝食前と夕食前で上昇が大きかった．各種の臨床的パラメーターのなかで朝食前，夕食前の3HBと有意の相関を示したのは年齢のみであり，いずれも年齢が若いほど3HB濃度が高値であった．【考察】脱水とは異なり，ケトーシスに関しては若年者で注意を払う必要があると考えられる．[HbA1c：NGSP値]

III-19-28 2型糖尿病におけるイプラグリフロジン長期投与の血糖ならびに腎機能に及ぼす効果

辛　浩基
医療法人社団しんクリニック

【目的】当院通院中の2型糖尿病におけるイプラグリフロジン（以下IPR）長期投与の血糖ならびに腎機能に及ぼす効果について検討した．【方法】血糖コントロール不十分な2型糖尿病患者48名を対象に，IPR50mg/日を6ヵ月間長期投与し，血糖，HbA1c，体重，血中ヘマトクリット，電解質，血清クレアチニン，eGFRに及ぼす効果について検討した．【結果】空腹時血糖，食後血糖，HbA1cは有意に低下し，体重は低下傾向にあった．血中ヘマトクリットは投与3，4ヵ月後に有意に上昇したが，その後投与前値まで改善した．また，電解質への影響は認められなかった．血清クレアチニンは投与3ヵ月目まで上昇，eGFRも投与3ヵ月目まで低下するも，両パラメーターとも有意差は認めず，その後徐々に前値まで改善した．【結語】IPR長期投与により，体重減少ならびに血糖改善効果が認められ，腎機能に対する高い安全性が示唆された．[HbA1c：NGSP値]

III-19-29 SGLT2阻害薬投与時のHbA1cと体重の推移における乖離に対する併用薬の関わり

松下　隆哉[1]，植木　彬夫[1,2]，粟根　尚子[1]，永田　卓美[1]，槻　　明乃[1]，
槻　　那成[1]，臼井　崇裕[1]，廣田　悠祐[1]，旭　　暢照[1]，佐藤　知也[1]，
大野　　敦[1]，高村　　宏[2]
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[1]，高村内科クリニック[2]

【目的】SGLT2阻害薬（以下Si）は，血糖値と体重の改善が期待でき，多剤併用が可能なため，先行治療薬で血糖管理の困難例にも用いられる．今回Si併用後のHbA1cと体重の推移の検討から，Siの有効な使用方法を模索した．【方法】対象は先行薬にSiを投与した38名で，Si併用時20名が先行薬を変更・中止した．併用後HbA1cの0.2%以上の変動幅で，改善群・悪化群・不変群の3群に分け，以下の比較を行った．【結果】全例で体重減少を認めた（-3.75±2.80kg）が，HbA1cの推移と体重変化には相関を認めなかった．HbA1c改善群は，悪化群に比し薬剤中止数は有意に少なく，HbA1c悪化群ではDPP4iからの切り替え例が多かった．【総括】体重減少とHbA1cの推移に相関は認めないことより，Siによる体重減少はHbA1cの改善への寄与は少ない可能性がある．またSi使用にあたり前投与薬からの切り替えは慎重に行うべきである．[HbA1c：NGSP値]

III-19-30 2型糖尿病患者におけるストレス/ストレス耐性とSGLT2阻害剤への反応性

原口　和貴，池岸　幸伸
原口内科・腎クリニック

はじめに：2型糖尿病患者においてストレスは血糖コントロールに大きく影響する事が知られている．当院においてはDPP4阻害剤の登場により血糖コントロール目標に達しない患者は激減しておりその多くが肥満を有し比較的に年令が若い．一部には過食の著傾向を認める．方法：当院外来患者のストレス及びストレス耐性を知る目的でアンケート調査を行い，体組成，HbA1c，SGLT2阻害剤への反応性等について検討した．結果：ストレス度は年令に逆相関（p=0.006），肥満度に相関（p<0.0007），血糖コントロールに相関（p<0.0001）した．一方，ストレス耐性はストレス度と逆の傾向を有した．SGLT2阻害剤に対する反応性の低い患者で，著しくストレス度が高く過食の患者が見られた．結論：ストレスは肥満と関連を有しておりSGLT2阻害剤に対する反応性を知る指標となる可能性がある．
[HbA1c：NGSP値]

III-19-31 持続血糖モニターを用いた，リラグルチドとSGLT-2阻害薬の併用効果における検討

安部　浩則，高橋　友乃，藤村　佳世，柳澤　里佳，楊　　傑仲，
小林　高明，三輪　　隆，金澤　　昭，小田原雅人
東京医科大学病院糖尿病・代謝・内分泌・リウマチ・膠原病内科学分野

はじめに：GLP-1（Glucagon-like peptide-1）作動薬のリラグルチドに各種SGLT-2阻害薬を併用した効果をCGM（Continuous GlucoseMonitoring）を用いて検討した．
方法：糖尿病教育入院中の患者4名（2014年12月現在）にインスリンで糖毒性解除後，リラグルチドを導入し，短期間で0.9mgへ増量し，安定した段階でCGMを装着し，SGLT-2阻害薬を投与した．
結果：いずれの症例でも，血糖は良好となり，低血糖は観察されず．血糖の変動幅の評価となるSD (Standard Deviation) および，MAGE (mean amplitude of glycemic excursions) が改善していた．体重も減少していた．
考察および結語：SGLT-2阻害薬の単独使用よりSGLT-2阻害薬とGLP-1作動薬を併用することで，血糖は良好となり血糖変動幅も改善した．両剤の併用により糖尿病の大血管障害などの合併リスクを軽減できる可能性がある．[HbA1c：NGSP値]

III-19-32 GLP-1受容体作動薬での血糖コントロール難渋例に対するSGLT-2阻害薬Dapagliflozin併用の有効性について

五十野桃子[1,2]，古川　祥子[1]，熊谷　　亮[1]，藤原　和哉[1]，野牛　宏晃[1]
筑波大学付属病院水戸地域医療教育センター・総合病院水戸協同病院内分泌代謝糖尿病内科[1]，筑波大学付属病院水戸地域医療教育センター・総合病院水戸協同病院総合診療科[2]

【目的】GLP-1受容体作動薬で血糖コントロール不良な肥満2型糖尿病患者において，Dapagliflozin (Dapa) 併用の有用性について検討した．【方法】GLP-1受容体作動薬投与中で，HbA1c7.5%以上かつBMI≧25の2型糖尿病患者9例を対象とした．Dapa 5mg/日を3ヶ月間追加投与し，体重，BMI，FPG，HbA1c，グルカゴン，TG，HDL-C，LDL-Cを投与前後で比較した．【結果】体重，BMIに変化を認めなかった．FPGは投与前後で220±79 mg/dlから176±39mg/dlと有意差を認めなかったが，HbA1cは9.1±1.6%から8.0±1.1%（p=0.005）と12%低下していた．LDL-C及びTGに変化を認めなかったが，HDL-Cは46±8 mg/dlから52±11 mg/dl（p=0.008）と14%上昇した．【結論】GLP1受容体作動薬で血糖コントロールに難渋例に対し，Dapaは血糖コントロールおよび脂質代謝を改善する．
[HbA1c：NGSP値]

III-19-33 2型糖尿病治療におけるSGLT2阻害薬と持効型インスリン併用療法の効果

加藤　　誠，板野　祐也，榎本　康宏，三浦絵美梨，押谷　　創，
藤谷　　淳，柴田　大河，大橋　徳巳，傍島　裕司
大垣市民病院糖尿病・腎臓内科

【方法】既存の血糖降下療法を変更せずSGLT2阻害薬を追加投与した71例（イプラグリフロジン51例，ダパグリフロジン20例）．既存治療に持効型インスリン使用20例をBOT群，インスリン非使用例51例を内服群として解析．
【結果】投与開始時HbA1cはBOT群9.7±2.1，内服群8.2±1.5%（p<0.01）と有意な差異があった．3ヶ月間にBOT群で低血糖例はなく，処方中止1例は倦怠感．3ヶ月後HbA1cは全体で0.91±0.13%有意に低下した（p<0.01）．両群各々も有意な低下を示したが群間比較は有意差がなかった．体重は全体で1.29±0.20kgと有意に減少し（p<0.01），両群各々も有意に減少したが群間比較は有意差がなかった．BOT群内でHbA1c低下量とインスリン量に相関はなく，体重はインスリン量が多いほど減少しない傾向にあった（R=-0.42，p=0.06）
【総括】持効型インスリンとSGLT2阻害薬併用は安全かつ有効だがインスリン量が多いと体重に対する効果が減弱傾向であった．[HbA1c：NGSP値]

III-19-34 SGLT2阻害薬の強化インスリン療法への併用効果の検討

後藤 廣平[1], 鶴尾 美穂[1], 黒田 暁生[2], 伊澤 真弓[1], 木内美瑞穂[3], 近藤 剛史[3], 湯浅 智之[1], 松本 俊夫[4], 松久 宗英[2], 寺澤 敏秀[1]
医療法人慈成会寺沢病院[1], 徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[2], 徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部生体情報内科学[3], 徳島大学疾患酵素学研究センター[4], 徳島市民病院内科[5], 徳島大学藤井節夫記念医学センター[6]

【目的】強化インスリン療法中の肥満糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬の併用効果を検討する.

【方法】平成26年4月30日～6月30日に同薬剤が処方された患者6例（年齢：46.7±12.9歳）を対象に5ヶ月後のHbA1c, 併用インスリン量, BMIの変化を検討した.

【結果】HbA1cは8.4±0.8→7.6±1.0%（p<0.05）と有意に低下し, 6例中3例に低血糖が認められた. 総インスリン量は0.73±0.68→0.54±0.49単位/kg（p=0.06）, 基礎インスリン量は0.30±0.21→0.13±0.11（p=0.07）と低下傾向であり, 追加インスリン量は0.52±0.49→0.53±0.54（n.s.）と変化を認めなかった. BMIは36.5±3.3→35.5±3.5kg/m^2（p<0.05）と有意に低下した.

【結語】強化インスリン療法中の肥満糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬の服用は, 併用する基礎インスリンを減量傾向であるにもかかわらず血糖値を低下しつつ体重を有意に低下させると考えられた. [HbA1c：NGSP値]

III-19-35 イプラグリフロジンの血糖値と心血管リスク因子へ及ぼす効果に関する前向きランダム化比較試験

髙野 晃暢, 若栗ひとみ, 青木 桂子, 金原 秀雄, 久田あずさ, 番度 行弘
福井県済生会病院内科

【目的】イプラグリフロジン（I）の血糖値と心血管リスク因子へ及ぼす効果を前向きに検討【対象と方法】肥満2型糖尿病患者 計25名（男15名 年齢56歳 BMI 27.9kg/m^2）. I 50mg/日追加投与群（I投与群）：非投与群（対照群）が2：1となるよう電子的データ割付を行い, 3ヶ月前後でA1c, GA, 体重, 血圧, 血糖・脂質関連指標等の採血を実施【結果】I投与群（n=18）は対照群（n=7）に比しHbA1c 1.18%, GA 3.94%及び体重1.2kgの有意な（各々p<0.0001, p<0.0001, p=0.029）低下を認めた. 平均血圧, LDL及びnonHDL-コレステロールは有意な変動なし【結論】血糖コントロール不良の2型糖尿病患者に対するIの追加投与により短期的に有意な血糖コントロールの改善と体重の低下が認められた. [HbA1c：NGSP値]

III-19-36 リアルタイム3次元心エコー法および左室strain法を用いたSGLT2阻害剤の心機能への影響の検討

焦 昇
医療法人焦クリニック

目的 SGLT2阻害剤がSGLTを発現する心筋へ臨床的に影響があるかは不明である. 同剤の心機能への影響を3D心エコーおよび微細な左室機能不全を検出可能な左室2D strain法を用いて検討した.

方法 対象は2型糖尿病患者10例. SGLT2阻害剤の投与前後で左室機能を3D心エコー法および2D strain法を用いて比較検討した.

結果 SGLT2阻害剤の投与前後（HbA1c～0.9%低下）で左室収縮機能のGlobal peak strainに有意な変化は認められなかった. しかしながら左室拡張障害が疑われるE/E'比が8以上の例ではstrain rateの低下およびPost-systolic Indexに変化が見られた.

結語 同剤の心機能への影響は少ないが, 左室拡張障害を有する患者については心機能評価のフォローが必要であると考えられた.

[HbA1c：NGSP値]

III-20-1 愛媛県における小児1型糖尿病の発症状況（1999-2014年）

平井 洋生[1], 濱田 淳平[1], 竹本 幸司[2], 上田 晃三[3], 伊藤 卓夫[1], 成能 幸一[3], 藤澤 由樹[1], 石井 榮一[1]
愛媛大学医学部小児科[1], 住友別子病院小児科[2], 松山赤十字病院小児科[3], いとう小児科[4], 大洲ななほしクリニック[5]

【目的】愛媛県で過去16年間に発症した小児1型糖尿病の発症率を明らかにする. 【方法】1999年から2014年までに愛媛県の基幹病院の小児科に入院した15歳未満の新規発症1型糖尿病患者で, 入院カルテにより調査した. 【結果】発症数は男児30名, 女児56名の計86名. 4年毎の発症率は1999-2002年, 2003-2006年, 2007-2010年, 2011-2014年の順に2.21, 1.64, 4.53, 2.77, 平均2.79人/10万人・年であり, 本邦の既報の結果に比して高かった. 男女別の発症率は各々1.80, 3.71人/万人・年と女児の方が高く, 女児の割合は本邦の既報の結果に比して高かった. 発症年齢は7歳, 10-14歳が多かった. 各年の有病率は1.25-2.15, 平均1.70人/1万人, 男女別の平均は各々1.15, 2.27人/万人であった. [HbA1c：NGSP値]

III-20-2 学校糖尿病検診で発見された境界型糖尿病の臨床的特徴

小川 洋平[1], 長崎 啓祐[1], 佐藤 英利[1], 佐々木 直[1], 菊池 透[2], 斎藤 昭彦[1]
新潟大学医歯学総合病院小児科[1], 埼玉医科大学小児科[2]

【はじめに】成人では境界型糖尿病（IGT）は高い頻度で糖尿病へ進展し, かつ心血管合併症のリスクファクターであるとされる. 小児IGTに関する報告は稀であり実態は明らかではない.

【目的】早期発見や介入の一助とするため小児IGTの臨床像を明らかにする.

【方法】対象は2005～14年にIGTと診断された22名. 学校糖尿病検診で尿糖陽性を契機にOGTTを施行, IGTとした. 臨床的特徴を調査した.

【結果】対象の診断時年齢は6～15歳（中央値13歳）で, 年齢が上がるにつれ多くなる傾向であった. 肥満度は－14～＋80%（中央値＋2%）に分布し, 肥満は7名（32%）と非肥満が多かった. 家族歴は, 11名（50%）認め肥満群にうち4名（57%）, 非肥満群のうち7名（47%）認めた.

【考察】小児IGTにおいては非肥満が肥満よりも多い可能性がある. また2型糖尿病の家族歴を有する者は, IGTの危険が高まる可能性がある.

[HbA1c：NGSP値]

III-20-3 北九州市学校検尿尿糖陽性者におけるOGTTの診断別に比較したインスリン分泌動態の検討

川越 倫子[1,2], 山本 幸代[1], 河田 泰定[1,2], 江口 真美[1], 斎藤 玲子[1], 後藤 元秀[1], 楠原 浩一[1]
産業医科大学小児科[1], 医療法人医和基会牧山中央病院小児科[2], 独立行政法人労働者健康福祉機構九州労災病院小児科[3]

【目的】学校検尿尿糖陽性者においてOGTTによる診断別にインスリン分泌動態を検討する.

【対象】過去5年間に尿糖陽性のため受診した89例.

【結果】正常54例, 糖尿病5例, 境界型12例, 腎性糖尿18例. 境界型12例はすべて非肥満で, HOMA-IR高値1例, Insulinogenic index（II）低値1例であった. 10例にインスリン遅延分泌が認められた. 腎性糖尿18例のうち, HOMA-IR高値3例, II低値2例, インスリン遅延分泌は9例みられた. 正常54例のうちHOMA-IR高値7例, II低値6例, インスリン遅延分泌19例であった. 1時間値のみ高値の4例全例にインスリン過剰分泌あるいは遅延分泌を認め境界型に準じた経過観察が必要と思われた.

【まとめ】小児でもインスリン分泌能は個人差が大きく血糖変動や肥満度を考慮して個別に判定する必要がある. [HbA1c：NGSP値]

III-20-4 1型糖尿病患児における簡易血中ケトン体測定の有用性について

江藤 潤也, 服部 淳, 都 研一
福岡市立こども病院内分泌・代謝科

血中ケトン体は生体内のインスリン作用不全を反映し, 1型糖尿病の急性期管理において, その評価は重要である. 我々は1型糖尿病患児において, 簡易血中ケトン体測定の有用性を検討した. 対象はケトーシスおよびケトアシドーシスを合併した初発1型糖尿病患児12名, およびsick dayとなった1型糖尿病患児5名. アボット社のプレシジョンエクシード®を用い, βヒドロキシ酪酸を測定した. 血中ケトン体正常化までの期間は, 尿中ケトン体よりも1.2日長かった. HbA1c, 糖尿病症状出現からインスリン治療開始までの期間によらなかったが, 血中ケトン体が高いほど正常化までに日数を要した. 一方, sick dayでは, 速やかに血中ケトン体は正常化した. 血中ケトン体は, 尿中ケトン体よりも生体内のインスリン作用不全を鋭敏に反映し, 利便性からも初発1型糖尿病患児あるいはsick dayの急性期管理に有用であると考えた. [HbA1c：NGSP値]

III-20-5 小児期発症1型糖尿病における合併症に関する調査

高池 浩子[1], 内潟 安子[1], 松浦 信夫[2], 佐々木 望[3], 雨宮 伸[4], 浦上 達彦[5], 川村 智行[6], 菊池 信行[7], 杉原 茂孝[8], 小児インスリン治療研究会[9]
東京女子医科大学糖尿病・代謝内科[1], 聖徳大学人文学部児童学科[2], 埼玉医科大学小児科[3], 日本大学小児科[4], 大阪市立大学医学部小児科[5], 横浜市立みなと赤十字病院小児科[6], 東京女子医科大学東医療センター小児科[7]

<背景>
小児インスリン治療研究会が1994年に発足した.

<目的>
小児期発症1型糖尿病の糖尿病合併症について明らかにする.

<方法>
1977-99年出生1型糖尿病患者の観察コホートを立ち上げ, 合併症について参加施設の担当医師あてにアンケート調査を行った.

<結果>
756名（発症年齢7.39（4.1-10.3）歳, 罹病期間18.0（15.5-21.3）年）より回答があり, 34名が光凝固療法, 3名が失明, 51名がアルブミン尿, 1名が腎移植後であった. 光凝固療法を施行例では有意にHbA1cと発症年齢が高く, 女性に多かった. ハザード比はHbA1c1%上昇で1.27（p<0.005）, 発症年齢が高いと1.19（p<0.01）, 女性であると8.96（p<0.005）であった. **<結語>**良好な血糖コントロールの維持が重要で, とくに女児で注意深く観察する必要がある. [HbA1c：NGSP値]

III-20-6 小児病院における小児・思春期発症1型糖尿病の内科へのトランジションの実際―ガイドラインの作成に向けて―

会津　克哉，河野　智敬，望月　弘
埼玉県立小児医療センター代謝内分泌科

【はじめに】小児期発症1型糖尿病は予後が改善し，内科へのトランジションは避けられない．当施設は小児病院という特殊性から不可欠であるが，ガイドラインはない．今後の作成に向け，トランジションの現状を検討した．
【方法】1990年1月から2014年3月までに内科へ移行した症例の移行先，移行時年齢・月，糖尿病性合併症を検討した．
【結果】対象98例（男36，女62）．移行時平均年齢20.7歳．移行先は大学病院が最多．糖尿病専門医の開業増加で2010年以降は診療所が増加．移行時平均年齢は2004年まで21歳台，2010年以降は19歳台．移行月はライフイベントを機に1～3月が最多．網膜症を認めた16例の移行時平均年齢は23.7歳．内科では，疾患の理解，親の依存，金銭的問題があった．
【まとめ】近年は20歳前にトランジションする傾向で，成人医療へ円滑に移行するためのガイドラインを作成したので提案したい．

III-20-7 小児期発症1型糖尿病での持効型溶解インスリンアナログ製剤の使用状況とHbA1cとの関連，小児インスリン治療研究会コホートより

菊池　透[1]，浦上　達彦[2]，杉原　茂孝[3]，川村　智行[3]，菊池　信行[4]，
望月　美恵[1]，松浦　信夫[4]，佐々木　望[3]，雨宮　伸[3]
小児インスリン治療研究会，埼玉医科大学小児科[1]，日本大学医学部小児科[2]，東京女子医科大学東医療センター小児科[3]，大阪市立大学大学院発達小児医学[4]，横浜市立みなと赤十字病院小児科[5]，山梨大学医学部小児科[6]，聖徳大学児童学研究所[7]

【はじめに】小児インスリン治療研究会第3コホート研究（2008年-13年）からグラルジン（G）とデテミル（D）の使用状況およびHbA1cとの関連を検討した．
【対象と方法】1型糖尿851名（男326名）を対象にした．各期，各年齢のG，Dの1回，2回投与（G1，G2，D1，D2）の状況，単位数，HbA1を検討した．
【結果】1期では，G399名のうちG2は7%，D159名のうちD2は27%であった．15期にはG2：19%，D2：55%であった．全期間のHbA1c中央値はG1，7.8%：G2，8.2%，D1，7.8%：D2，8.0%であった．基礎インスリン量/体重の中央値は，G1，0.39：G2，0.55，D1，0.36：D2，0.64であり，基礎/総インスリン量の中央値は，G1，0.35：G2，0.48，D1，0.30：D2，0.50であった．
【結論】G2に比し，D2の割合が増加していた．また，G2，D2の例は，血糖コントロールが困難な例が多かったため，使用量，割合が多くなったと推測した．
[HbA1c：NGSP値]

III-20-8 小児1型糖尿病患者におけるインスリン　デグルデクを対照としたクロスオーバー試験

浦上　達彦，峯　　佑介，桑原　怜未，青木　政子，奥野美佐子，
鈴木　潤一
日本大学医学部小児科

小児1型糖尿病18名において，就寝1回前投与のIGLarとIDegにおけるクロスオーバー試験を行ったところ，FPG，HbA1c，1日の低血糖頻度に有意差はなかったが（134mg/dL，7.8%，4.2回vs 134mg/dL，7.8%，3.4回），IGlarに比べIDegで夜間（22-7時）の低血糖は有意に少なかった（1.8 vs 0.8回）．又基礎インスリン量は両者の間に有意差はなかったが，IGlarに比べIDegで9%の減少がみられた（0.48 vs 0.44U/kg/日）．これらの結果から，IDegは小児1型糖尿病においても有効かつ安全に使用できる持効型インスリンと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-20-9 小児1型糖尿病におけるインスリンデグルデク使用例22例における有効性と安全性および適応についての検討

大杉　康司[1]，菅原　秀典[2]，志賀健太郎[2]，海老名奏子[2]，熊谷茉莉香[2]，
菊池　信行[2]
国立病院機構横浜医療センター小児科[1]，横浜市立大学附属市民総合医療センター小児総合医療センター[2]，横浜市立みなと赤十字病院小児科[3]

小児1型糖尿病患者における，インスリンデグルデクの有効性と安全性を検討し，どのような症例に適応となるかを考察した．対象は1型糖尿病の診断で当科に継続通院し他の基礎インスリンからデグルデクに変更した22例で，変更前・変更後3か月・6か月・1年のHbA1c・基礎インスリン量・低血糖の頻度の変化を調べた．HbA1cの変化は8.3±1.1%から変更後3か月で7.8±1.0%，6か月で7.8±0.7%，1年で8.4±0.7%であった．変更後6カ月で低下傾向がみられたが，有意差は認めなかった．変更前後で基礎インスリン量，低血糖の頻度に有意差はなく，血糖コントロール，年齢での差はみられなかった．変更理由は生活に合わせた投与，長時間持続作用への期待などがあったが，それらに対する満足は概ね得られていた．デグルデクは小児のいずれの患者でも効果的な血糖コントロールのために適応になりうると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-20-10 小児1型糖尿病の患者と家族は，初発時の治療と指導において何に苦しみ，何に安心を得るか～質的研究から見える事実～

広瀬　正和[1]，波多野　恵[2]，橋村夏野子[1]，柏原　米男[2]，橋本　友美[1]，東出　崇[1]，
木村　佳代[3]，青野　繁雄[4]，川村　智行[1]，新宅　治夫[1]
大阪市立大学大学院医学研究科発達小児医学[1]，東京都立小児総合医療センター[2]，西宮市立中央病院[3]，はぐはぐキッズクリニック[4]，木村医院[5]，寺田町こども診療所[6]

＜対象と方法＞
小児1型糖尿病患者18名に行った発症時の治療法や指導法に関する患者インタビューから質的研究を行った．
＜結果＞対象の平均年齢：7.3±3.3歳，罹病期間：2.5±0.95年であった．食事療法についての意見が多く，2週間以上の入院群では否定的な回答が多く，間食，食事制限（7名，15回答），インスリンの量の固定指示（8名：15回答）等に不満を感じていた．2週間以内の入院群では，カーボカウントの実践が難しいという意見がある一方，納得がいく治療法であると肯定的な回答が多かった（7名：7回答），インスリンポンプ療法は両親の心理的不安を軽減していた（5名：7回答）．
＜結語＞1型糖尿病初発時の治療では，食事制限，インスリン量の固定指示に制限を感じていることが明らかとなった．入院期間の長さに関わらず，患者に適切なインスリン治療を行うことで患者QOLが改善すると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-20-11 小児糖尿病サマーキャンプ参加者の食習慣　第四報―食習慣とPFCバランスに関する検討

前田　康江[1]，皆川　友紀[2]，須合　幸司[3]，小松　信隆[1]，母坪　智行[3]
市立札幌病院栄養科[1]，株式会社ブライアンブルー[2]，札幌市立平岸高台小学校[3]，株式会社ウエルネスプランニング札幌[4]，さっぽろ小児内分泌クリニック[5]

【目的】北海道の小児糖尿病サマーキャンプ（以下SC）参加者を対象に食習慣とPFCバランスの関連性について検討を行い，患児及び保護者に対する栄養教育のあり方について考察した．
【方法】SCに参加した患児及び保護者18組を対象に食物摂取頻度調査FFQgを用い，食事全体の間食が占める割合，食事の主食，主菜，副菜，菓子類の摂取量とPFC比の関連性，主菜の食品ごとの充足率を算出した．
【結果】患児の間食摂取量は全体の約20%であり，PFCバランスとの関連性では患児保護者ともに1日の摂取エネルギーが多い程，主菜の脂質・たんぱく質エネルギー比が高く主食の摂取量が多い程脂質エネルギー比が低かった．また肉の摂取量は必要量の2倍であった．
【考察】主食をしっかり食べる事に加え，補食の適切な摂り方や菓子の適量，主菜の内容や適量について教育していくことが示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

III-20-12 小児糖尿病サマーキャンプ参加者の親子間における食習慣の検討

皆川　友紀[1]，前田　康江[2]，須合　幸司[3]，小松　信隆[1]，母坪　智行[3]
株式会社ブライアンブルー[1]，市立札幌病院栄養科[2]，平岸高台小学校[3]，株式会社ウェルネスプランニング札幌[4]，さっぽろ小児内分泌クリニック[5]

【目的】北海道の小児糖尿病サマーキャンプ（以下SC）参加者を対象に，患児と保護者の食習慣の調査を行い，患児及びその保護者に対する栄養教育のあり方を考察した．
【方法】SCに参加した患児及び保護者18組を対象に食物摂取頻度調査票（FFQg）を用い，患児と保護者の食習慣の関連性について比較検討を行った．
【結果】PFCバランスは患児P：F：C＝14.7：35.4：49.9保護者P：F：C＝13.8：32.1：54.1であった．各食事の患児と保護者の比較について，朝食と夕食のたんぱく質摂取量，脂質摂取量について正の相関を認めた．間食は，スナック菓子揚げ菓子，アイスクリーム，キャンディーキャラメル，ゼリープリンにおいて患児が保護者よりも有意に多く摂取していた．
【考察】脂質エネルギー比は患児が35.4%と高い事から，菓子類や主食の量について，患児自身へ教育していく事の重要性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

III-20-13 食事負荷試験と持続血糖測定（CGM）を用いた低Glycemic Index食品の血糖改善効果の検討

布施友紀恵，原田万里奈，大平　暁生，吉川美久美，山下　　馨，
大内　博美，一城　貴政，比嘉眞理子
済生会横浜市東部病院糖尿病内分泌内科

【目的】健常者と2型糖尿病患者（DM患者）において低GI食品の麦飯と白米での食後血糖に及ぼす効果をCGMと食事負荷試験にて検討した．【対象・方法】健常者16例とDM患者13例に対し，主食を第1日目白米，第2日目50%麦飯としてCGMを用い血糖推移を比較した．食事負荷試験は白米と麦飯の2回行い，食後3時間の血糖と脂質，尿中8-OHdGを測定した．麦飯は高機能性大麦食品キラリモチ（農林水産物・食品開発プロジェクトより提供．GI値67.5±2.4）を用いた．【結果】両者共に麦飯で血糖変動（SD）は有意に改善し，食事負荷試験でも食後血糖は抑制された．健常者では食後3時間の中性脂肪と遊離脂肪酸値は麦飯で有意に低下した．尿中8-OHdGは健常者では麦飯で有意に低下したがDM患者では低下傾向を示した．【結論】低GI食品摂取により糖尿病患者だけでなく健常者においても緩徐な血糖上昇をもたらすことが示された．［HbA1c：NGSP値］

III-20-14 入院中の1型糖尿病患者に対して，病院給食の炭水化物を均一化する取り組み

杵淵　香純[1]，石井　洋子[1]，佐藤作喜子[1]，柳田奈央子[1]，髙梨　美恵[1]，
梅園　朋也[2]
神奈川県厚生連伊勢原協同病院医療技術部栄養室[1]，神奈川県厚生連伊勢原協同病院内分泌・糖尿病内科[2]

《目的》今回，我々は当院における病院給食の炭水化物量を調査し，各食事の炭水化物量を均一化する取り組みを試みた．
《方法》従来の献立はそのままに，3食の炭水化物量が均一となるよう果物と牛乳の給与するタイミングのみを調整し，1型糖尿病患者に給与した．病院給食を通して，基礎のカーボカウントの概念について指導した．
《結果》糖尿病交換表による単位配分を用いた病院給食では，1日の中で1食あたりの炭水化物量にバラつきがあり，多い日では20gの差があった．今回の取り組みにより，3食の炭水化物量の差を5g以下で給与することが可能であった．
《結論》病院給食の炭水化物量の均一化は，医師のインスリン量調整に役立ち，基礎のカーボカウント指導に役立つものと考える．
[HbA1c：NGSP値]

III-20-15 高β-グルカン配合食品の食後血糖抑制に対する有用性の検討

林　純平[1]，藤谷　朝実[1]，吉川　香奈[1]，新出まなみ[1]，箱田　依子[1]，比嘉眞理子[2]
済生会横浜市東部病院栄養部[1]，済生会横浜市東部病院糖尿病・内分泌科[2]

【目的】
通常より多くのβ-グルカンが含まれる大麦品種を配合した食品の食後血糖抑制効果の検討と，GI値を求める事を目的とした．
【方法】
被験者は糖尿病の既往のない健康な20～40代の男女6名とした．試験食として高β-グルカン大麦品種「ビューファイバー」を配合したバターロール，フランスパン，ドイツパン，食パン，基準食として包装米飯を用い，血糖測定はSMBGにて食前(0分)，食後15分，30分，45分，60分，90分，120分の計7点を測定した．
【結果】
各試験食群で食後血糖値に有意な差はみられなかった．GI値はバターロール115，フランスパン69，ドイツパン136，食パン85であった．
【考察】
通常のフランスパンに対して本研究の大麦配合フランスパンのGI値は69と低い値を示した．通常の食品を高β-グルカン大麦配合食品に代替することで食後血糖を改善できる可能性が示唆された．

III-20-16 一日血糖曲線の変化（食事と薬剤の変化による影響からの検討）

近藤　美希[1]，堀口佳也子[1]，佐藤　美那[1]，木村　聖子[1]，並木　理恵[1]，
後藤　楢[1]，中村　麻美[2]，那須　涼[2]，末丸　美央[2]，清水美津夫[2]
清水内科栄養課[1]，清水内科[2]

【目的】入院患者の1日血糖曲線は朝後の血糖改善度が最後まで遅れる傾向にある．そこで，朝食のPFC比の調節，低GI食の利用，インクレチン関連薬の影響について検討した．
【方法】対象：入院患者（2型糖尿病）94名．入院時と退院時の血糖測定を毎食前および食後2時間値の計6ポイント測定した．それぞれにおいて入院時と退院時の血糖曲線の推移を比較した．
【結果】入院後，各ポイントの血糖値は継時的に優位な改善を認めた．また1日血糖曲線の波形は朝食後の血糖上昇値が有意に低下し，朝，昼，夕と均等に上昇するように変化した．
【考察】食事交換表に準拠した範囲内での炭水化物比率の調節とインクレチン関連薬の適切な処方を組み合わせることで，1日血糖曲線の波型に良好な変化が生じ，より効果的に朝食後血糖の上昇抑制の可能性が期待できる．
[HbA1c：NGSP値]

III-20-17 液状濃厚流動食の経口摂取速度が糖代謝に与える効果

神子　一成[1]，青木　一孝[1,2]，野口　芳彦[1]，神山　博史[1]，田栗　正隆[2]，
寺内　康夫[1]
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[1]，横浜市立大学大学院医学研究科臨床統計学[2]

【目的】液状濃厚流動食の摂取時間が健常男性と2型糖尿病患者の糖代謝に与える影響を検討した．
【方法】健常男性10名と2型糖尿病患者10名に液状濃厚流動食200mLを早朝空腹時に短時間摂取時には2分で，長時間摂取時には20分で飲んでもらい，継時的に，血糖，インスリン，活性型GLP-1，総PYY，活性型グレリンを測定した．
【結果】血糖，インスリン，活性型GLP-1，総PYYに関しては，糖尿病患者内，健常者内で，それぞれの時点で有意差は認めなかった．糖尿病患者では，60分の活性型グレリンが逗飲み時に比較して早飲み時に有意に低かった．
【結論】単回投与では摂取速度の違いは，糖代謝に与える効果は少ないと考えられた．しかし，活性型グレリンが60分で有意差が見られたことから，長期的には糖代謝に影響を及ぼす可能性があると考えられた．
[HbA1c：NGSP値]

III-20-18 糖尿病一次予防のための生活習慣改善のポイント

福島　徳子[1]，大久保佑佳[1]，片山美和子[1]，秋山　朋子[1]，吉良さくらこ[1]，
藤原佐枝子[1]，村上　文代[2]，伊藤千賀子[3]
広島原爆障害対策協議会健康管理・増進センター[1]，安田女子大学家政学部管理栄養学科[2]，グランドタワーメディカルコートライフケアクリニック[3]

【目的・方法】当施設ではIGTを対象に糖尿病一次予防事業を実施している．今回，より効果的な指導を行うことを目的に1年間経過観察し得た419例について摂取エネルギーと運動による消費エネルギーから改善度を3段階(1-99，100-199，≧200kcal/day）に分け，検討を行った．【成績】1）1-99群では菓子の減少，運動量の増加がみられた．2）100-199群では菓子，運動に加え，男性では穀類，女性では果物の減少がみられた．3）≧200群では穀類，果物，肉，油脂，菓子が減少し，男性では飲酒量も減少した．4）すべての改善群で体重及び2時間血糖値が有意に改善し，≧200群ではFPG及びΣIRIも有意に改善した．【結論】食後高血糖の改善には菓子の減少及び運動量増加など少しの生活習慣改善でも効果的であるが，FPGの改善にはさらに穀類，果物，肉，油脂等にも留意し，≧200kcalの減量が必要であると思われる．［HbA1c：NGSP値］

III-20-19 脂肪萎縮症に伴う糖尿病・脂肪性肝炎に5分割食が有効であった一例

木下　恵理[1]，澤田　実佳[1]，関根　里恵[1]，窪田　直人[1]，芥　　直子[2]，
笹子　敬洋[2]，木村　武史[2]，岡崎由希子[2]，鈴木　　亮[2]，山内　敏正[2]，
槇木浩二郎[2]，門脇　　孝[2]
東京大学医学部附属病院病態栄養治療部[1]，東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[2]，東京大学医学部附属病院小児科[3]

29歳女性．8歳時に脂肪織炎，27歳時に糖尿病・後天性全身性脂肪萎縮症を発症．28歳時の脂肪織炎再燃後，血糖コントロール・脂肪性肝炎増悪が認められたため入院となった．身長155cm，体重44.1kg（BMI18.4kg/m^2），理想体重52.9kg．安静時代謝量を基に算出された必要エネルギー量（1678kcal/日）に対し，食後高血糖も含めた血糖コントロール・脂肪性肝炎改善，使用インスリン量減量を目的に，5分割食1400kcal/日（26.5kcal/IBW）を開始した．入院15日後，空腹時血糖値181→102mg/dl，食後2時間血糖値325→90-170mg/dl，インスリン量62→26U/日，AST58→32U/L，ALT91→52U/L，γ-GTP55→32U/L，血中TG値617→130mg/dlと改善した．本症例では，脂肪萎縮症に伴う糖尿病に対して，必要エネルギー量検討に加え，5分割食が空腹時・食後の血糖コントロール・脂肪性肝炎改善に有効である可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

III-20-20 運動療法をとり入れた栄養指導の実践

石川　佳苗[1]，野原可奈子[1]，盛島　幸代[1]，山城　麗子[2]，仲里　睦子[3]，
安冨祖あゆみ[3]，新垣　智代[3]，仲間千賀子[3]，米須　　功[1]，砂川　博司[1]
医療法人貴和の会すながわ内科クリニック管理栄養士[1]，医療法人貴和の会すながわ内科クリニック健康運動指導士[2]，医療法人貴和の会すながわ内科クリニック看護師[3]，医療法人貴和の会すながわ内科クリニック医師[4]

＜はじめに＞食事療法と運動療法は糖尿病治療の基本である．当院では2012年9月より，管理栄養士による個別・集団指導，調理実習と並行して運動療法を実践しているので，その経過について報告する．
＜方法＞外来診療において，BMI25以上の糖尿病患者を対象に，月2回，各2時間，計4か月間の指導プログラムを実施した．
全体の開始前後の検査データを比較し，効果の検討を行った．
＜結果＞①6クール計28名（男性9名，女性19名）が参加した．②修了者23名のうち11名において，開始時体重より5%以上の減量効果がみられた．③全体の26%（6名）においては，糖尿病薬の中止または減量，降圧剤の中止または減量に至った．
＜まとめ＞1栄養と運動の同時指導は減量や検査データの改善に対して有効である．②多職種による継続支援は，患者の意識変容，行動変容を左右する重要な鍵である．［HbA1c：NGSP値］

III-20-21 当院肥満予防外来における栄養指導の検討～耐糖能障害の有無による～

寺島由美子[1]，渡辺　悦子[1]，黒澤　広子[1]，太田　　節[2]，山崎　俊朗[2]，
鈴木　　進[2]
一般財団法人太田綜合病院附属太田西ノ内病院栄養部[1]，一般財団法人太田綜合病院附属太田西ノ内病院糖尿病センター[2]

［目的］肥満予防外来通院中の患者において，耐糖能異常群（A群）と耐糖能正常群（B群）に対して栄養指導媒体が有効であるか検討した［対象］1年間指導継続患者27名．A群：16名，BMI（kg/m^2）39.9±8.4，HbA1c（%）6.0±0.8，B群：11名，BMI（kg/m^2）35.1±2.3，HbA1c（%）5.3±0.3［方法］共通指導媒体①肥満症の食事療法②減量の5つの約束③カロリーガイドブック．A群は食品交換表を用いた食事記録を評価し，摂取エネルギー量，体重，HbA1cを比較検討［結果］摂取エネルギー量（%）：A群-44.4，B群-42.9体重減少率（%）：A群-11.3，B群-7.8，HbA1c（%）：A群-6.1，B群-2.1．両群間の変化率では，摂取エネルギー量，体重，HbA1cは有意差が認められなかった［考察］両群共食事記録を用いて指導を行うことにより有意な体重減少に繋がった．A群は耐糖能異常の診断が減量の動機づけになった．食品交換表は栄養素や食品分類を理解する為の媒体として有効と思われた［HbA1c：NGSP値］

III-20-22 糖尿病性腎症（DN）における低たんぱく食（LPD）に対するアドヒアランスの検討

島居　美幸[1]，菅野　丈夫[2]，多川　　斉[1]，井上　嘉彦[3]，出浦　照國[3]，
吉村吾志夫[3]
昭和大学大学院保健医療学研究科，昭和大学横浜市北部病院栄養科[1]，昭和大学病院栄養科[2]，昭和大学藤が丘病院内科[3]，吉祥寺あさひ病院内科[4]

【目的】DNにおけるLPDに対するアドヒアランスをDN以外の腎疾患（nonDN）と比較検討した．【方法】LPDを実施中のDN13例，nonDN96例を対象に，LPD実施状況を比較した．蓄尿より求めたたんぱく質摂取量が0.54 g/kg/日以下をアドヒアランス良好とした．【結果】良好例はDN 69%，nonDN 83%であった．食事記録，食品計量，栄養計算を毎日実施している割合はDNでは各85%，nonDNでは64%，63%，58%であった．低たんぱくの治療用特殊食品を毎食使用している割合はDN 77%，nonDN84%，主食に使用している割合はそれぞれ100%であった．【結論】LPDに対するアドヒアランスはDNにおいても極めて良好であった．食事記録，食品計量，栄養計算を毎日実施することが良好なアドヒアランスと密接に関連していた．また，低たんぱくの治療用特殊食品を十分に活用することがLPDに対するアドヒアランスを向上させるものと思われる．［HbA1c：NGSP値］

III-20-23 食品分類を意識した食事指導の効果

関根のぞみ，遠藤由紀恵，磯野　恵一，高田　由香，武田　光枝，
永井千恵美，水谷　裕子，村田　佳代，山田ふみえ，山本千歌子，
清野　弘明
せいの内科クリニック

【目的】HbA1cが7.4%以上で肥満傾向の2型糖尿病患者に対し，食品交換表に基づく分類を意識した指導がBMI，HbA1cに及ぼす影響につき検討した．
【方法】食品分類を意識した指導群19名（男7：女12，年齢59.8±5.1歳）と，通常指導の対照群17名（男8：女9，年齢59.2±3.4歳）の2群に分け，指導前と6ケ月後のHbA1c，体重の変化につき比較検討した．
【結果】指導群のHbA1cは指導前後で7.5±0.4%から7.3±0.3%へ有意に（P=0.02）低下した．対照群のHbA1cは指導前後で7.4±0.5%から7.4±0.6%と変化がなかった．指導群のBMIは指導前後で28.6から28.4と変化がなかった．
【考察】食品分類を意識してもらうことで，同じ分類の中での調整が考えられ食事管理がしやすくなった結果だと考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-20-24 千切りキャベツ50g以上食前摂取で食後血糖を低下させる

木村　僖乃，中倉　　優，田坂寿賀子，浜田　陽子，前川眞知子，
大川久美子，兼行由紀子，中本千恵子，世木　美恵，渡辺　美香，
大久保章子，大久保正士
ウエルネスクリニック

【目的】食前の千切りキャベツ（キ）の血糖抑制効果を検討する．【方法】食事療法の2型糖尿病患者9名にキなし，50g［食物繊維（DF）0.9（g）］，100g，150g摂取後，食事（御飯150g，目玉焼き，味噌汁）し，食前，後30，60，90，120分の血糖，インシュリン（I）を測定する．DFの効果をこんにゃくゼリー（ゼ）2個（DF 3.2）で同様の検討をする．【結果】キなしと比較しキ50g以上で血糖とIは有意に低下．血糖低下作用は100g以上でより強く，100gと150gでは有意差なし（NS）．I低下作用は50～150gでNS．ゼはキなしよりBSが30分のみ軽度低下，INSはNS．
【考察】キの食後血糖低下作用は100gがより有効であった．ゼに同等の効果なく，キの作用としてDFだけはなくボリューム効果も考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

III-20-25 糖尿病高血圧合併・腎症合併患者は，減塩目標6g未満を達成出来ているか？

小田みのり，林　　裕子，辰己　友紀，中隈いずみ，黒坂　　誠，
岡田　　朗
医療法人岡田内科クリニック

【目的】塩分摂取量実態調査
【対象】2013年12月～2014年11月2型糖尿病患者1029名のうち，ナトリウム排泄の影響を除く為利尿剤使用患者を除外した940名．（HbA1c7.3±1.1%，年齢61±11歳）
【方法】随時尿による塩分摂取量（高血圧治療ガイドライン2009）を算出し，高血圧の有無やeGFRとの関係を考察した．
【結果】対象糖尿病患者の平均塩分摂取量は，9.9±2.4g/day．①高血圧合併患者（n=478）の塩分摂取量9.7±2.4g/dayで，6g未満達成は6%であった．②eGFR<30（低群），30～59（中群），≧60 ml/分/1.73m^2（高群）3区分の塩分摂取量は低群（n=9）8.2±1.4g/day，中群（n=141）9.0±2.4g/day，高群（n=790）10.0±2.3g/day．
【結語】減塩目標6g未満を達成している者は，高血圧合併患者において6%，eGFR<30において0%であった．減塩指導の徹底が必要である．
［HbA1c：NGSP値］

III-20-26 減塩指導における家庭のみそ汁の塩分濃度測定と随時尿からの推定塩分摂取量を活用した塩分摂取量の評価

池田知栄子[1]，河島　淳司[1]，本島　寛之[1]，近藤　龍也[1]，下田　誠也[1]，
久木留大介[1]，瀬ノ口隆文[1]，松村　　剛[1]，古川　　昇[1]，木下　博之[1]，
井形　元維[1]，石井　規夫[1]，岸川　秀樹[2]，荒木　栄一[1]
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野[1]，熊本大学保健センター[2]

【目的】糖尿病患者は血圧管理のため減塩も重要である．家庭のみそ汁の塩分濃度と尿中Na排泄量の測定を組み合わせ，味付けの程度を推定し，減塩指導に活かせるかを検討した．
【対象と方法】糖尿病患者100名に対し，塩分摂取に関するアンケート調査，家庭のみそ汁の塩分濃度（Sc）・塩分量（Sa）測定，尿中Naから一日推定塩分摂取量（C）の算出を行った．
【結果】みそ汁の平均Scは0.72%，一杯の平均Saは0.78g，平均Cは9.9gであった．ScとSaが多い人はCも多い傾向にあったが，Sc，SaともにCと有意な相関はなかった．BMIとSc，Sa，Cに有意な相関がみられた．収縮期血圧130mmHg以上の人は130mmHg未満に比べてScが高い傾向にあった．
【考察】肥満や血圧管理不良の患者は塩分が濃いものを好むことが伺えた．CとSc測定を活用することで，塩分摂取状況を把握しやすく，減塩指導に有用である可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-20-27 食品交換表の改訂に対応した献立改善の取り組み～美味しくて学べる病院食を目指して～

張　　目怜[1]，出口　裕理[1]，峰村江里子[1]，有水美智子[1]，長谷部　武[1]，
金田　邦子[2]，福井恵美子[2]，松澤　陽子[2]，齋藤　　淳[2]，大村　昌夫[2]，
西川　哲男[2]
独立行政法人労働者健康福祉機構横浜労災病院栄養管理部[1]，内分泌・糖尿病センター[2]，株式会社レバストメディカル営業部[3]

【背景】食品交換表の改訂では，炭水化物比率は3段階示されている．また，「主食の量が多い」などDM食に関する要望があった．【目的】炭水化物比率を下げたDM食を提供することにより，満足度が変化するかどうかを明らかにする．【対象】当センターに教育入院された2型DM患者30名．【方法】炭水化物比率55%の単位配分，塩分6g/日未満を基準とし，変更前後にアンケート調査を実施した．【結果】主食の量が「多い」は変更前54%，変更後19%であった．副食の味付けについて「ちょうど良い」は変更前後どちらも80%であった．満腹感が得られた群では，主食，副食ともに変更後の満足度が有意に高かった．【考察】献立改善により，主食の減量と副食の内容充実が可能になった．さらに，満腹感が得られた群では患者のニーズに合った食事提供に成功した．臨床検査値は現在集計中であり，解析と合わせて報告する．

III-20-28 外来NIDDM患者の食生活上の問題点と経口血糖降下薬及び糖・脂質代謝の関連

中野　美樹[1,2]，高久　美緒[2]，川部　　碧[2]，味原　　稔[2]，中山　成一[2]，
田中　　明[3]
国立成育医療研究センター[1]，栃木医療センター[2]，女子栄養大学大学院[3]

【目的】栄養食事指導による食生活上の問題点と経口血糖降下薬及び糖・脂質代謝検査値との関連を検討した．【対象及び方法】調査期間は3ケ月とし，外来の2型糖尿病患者101例に聞き取り調査を行い，食生活上の問題点を抽出した．【結果】炭水化物摂取過剰「有り」は「無し」に比べHbA1cが有意に高値を，HDL-Cが有意に低値を示した（$p<0.03$，$p<0.02$）．炭水化物摂取過剰「無し」において経口血糖降下薬「無し」は「有り」よりHbA1cが有意に低値を示した（$p<0.01$）．野菜摂取不足「有り」は「無し」に比べHDL-Cが低値の傾向を示した（$p<0.09$）．間食摂取過剰有無は検査値と関連がなかった．【考察】炭水化物摂取過剰「有り」と野菜摂取不足「有り」は，糖・脂質代謝異常の原因となることが示された．炭水化物摂取過剰「無し」では経口血糖降下薬が無くても食事療法の維持により，HbA1cが低値を示したと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-20-29 糖尿病腎症の予防効果と栄養指導後の意識の変化についての調査

田村あゆみ，北原　詩子，二村　育実，南　　昌江
（医）南昌江内科クリニック

【目的】アンケート調査結果を用いて栄養指導を行い糖尿病腎症の予防効果を検討する．
【方法】平成25年1月から12月に当院定期通院中の糖尿病患者1163名に糖尿病腎症の予防に関する食事のアンケートAを実施し栄養指導を行った．1年後に腎症第2期に該当する173名を対象に栄養指導の効果と意識の変化に関するアンケートBを実施した．
【結果】アンケートAでは「減塩を意識する」88.7%，「蛋白質の過剰摂取を注意する」5.8%であった．アンケートBでは尿中アルブミン/Cr比を指導前後で比較して3群に分類．低下群58.2%，変化なし群8.5%，上昇群33.3%であった．
【考察】腎症の病期に関わらず減塩の必要性の認識は高いことが伺えた．早期に栄養指導を行うことで，約半数が改善傾向を示したことから患者の意識と行動が変化したと考えられる．

III-20-30 適正な外食・中食利用に関するデジタルハイビジョン（HDV）教育媒体の制作と2型糖尿病（T2DM）における短期的教育効果の検証

小坂　愛子，本橋　　綾，植武　春美，石橋不可止
石橋クリニック

【目的】適正な外食・中食利用に関するHDV教育媒体を制作し，T2DMで教育効果を検証する．【方法と対象】1．利用頻度の高い外食・中食60品目とその分解映像をHDVビデオカメラで撮影，静止画・グラフはCorelDrawやPhotoshopで作成した．2．After EffectsでアニメMPEG2として書き出した．3．外食・中食利用頻度の高いT2DM43名を対象とし，本媒体供覧前と3ヶ月後の摂取量を食事調査で算出した．【成績】1．映像時間11.5分，1.54Gの適正な外食・中食利用に関するHDV教育媒体を制作した．2．本媒体で外食・中食がなぜ高カロリーになるのか食品の分解映像と含有エネルギーを示すことで明らかにした．3．ビデオ供覧後，外食と中食摂取エネルギー・総摂取エネルギー・塩分および脂質摂取量・BMI・HbA1cは有意に減少した．【結語】外食・中食利用に関するHDV媒体はT2DMにおいて短期的な教育効果を発揮した．［HbA1c：NGSP値］

III-20-31 糖尿病合併胃切除施行例における分食の有用性の検討

佐藤　由美[1]，石川　　耕[2]，二瓶　あや[1]，野本　尚子[1]，古川　勝規[3]，櫻井　健一[3]，
横手幸太郎[2]，佐伯　直勝[1]
千葉大学医学部附属病院臨床栄養部，千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科[2]，千葉大学医学部附属病院肝胆膵外科[3]，千葉大学医学部附属病院脳神経外科[4]，君津中央病院内分泌代謝科[5]

【目的】
糖尿病では1日3食が基本だが胃切除後は分食が基本であり食事療法が異なる．糖尿病合併胃切除例における分食の有用性を検討した．
【方法】
糖尿病合併胃切除例21名を対象に分食群と非分食群の術後慢性期BMI，HbA1c，Alb，ChEを比較した．分食群をHbA1c良好群（<6.5%）と不良群（≧6.5%）に分け背景因子を比較した．
【結果】
分食群でBMIが高い傾向（21.4±2.8 vs 19.0±2.3kg/m^2，p=0.099），ChEが有意に高値であった（295±53 vs 229±54IU/L，p=0.026），HbA1cやAlbに有意差はなかった．HbA1c不良群で術前HbA1cと随時血糖が有意に高値であった（6.6±0.5 vs 8.1±1.0%（p=0.001），129±29 vs 196±93mg/dL（p=0.040））．
【考察・結論】
分食群でBMIやChEが高くHbA1cに有意差はなかったことから，分食は血糖に大きな影響を及ぼさず栄養状態維持に有用であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-20-32 経管栄養による血糖変化の解析

綱島　弘道[1]，杉浦　杏奈[2]，高井　敦子[2]，堤　祐佳里[2]，土屋恵理子[2]，
梶山　祐介[1]，根岸　雅嗣[2]，菊池健太郎[2]，安田　一朗[1]，原　　眞純[2]
帝京大学医学部附属溝口病院消化器内科[1]，帝京大学医学部附属溝口病院第四内科[2]

［目的］経管栄養を行っている患者の血糖日内変動を検討した．
［方法］当院入院中に経管栄養を開始し，1日3回投与で安定した状態となった患者6名（年齢72±10歳，男性5名，糖尿病患者3名）に8回のCGMを行った．
［結果］
非糖尿病患者1名が糖尿病を発症し，この患者を含む糖尿病患者4名の血糖値の標準偏差は31-84mg/dLと高値であった．非糖尿病患者2名の標準偏差も14-28mg/dLと高い傾向を認めた．血糖値が最高値となるまでの時間は160-183分と長く，下降には162-265分と更に長時間を要した．
［考察］
経管栄養中の患者の血糖値の上昇と下降は緩徐であり，この点を考慮した薬剤や投与時刻の選択，食前・食後の血糖値のモニターが必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-20-33 演題取り下げ

III-20-34 糖尿病・糖尿病性腎症・腎不全保存期・透析期混合の料理教室で病期による食事療法の違いを学ぶ取組について

福島　芳子，進藤　繭美，谷口　　修
谷口内科

【目的】糖尿病・糖尿病性腎症・保存期・透析期混合の料理教室は，病期進行の遅延，食事療法理解向上に有用かを検討した．
【方法】病期の異なる患者・家族・社会的支援者を含めた延べ人数53人を対象に，料理教室を実施した．糖尿病食を基本献立とし，病期による食材，量，調理法の違い，同時にその必要性についても講義を行った．患者・家族の体験談，アンケート調査も行った．
【結果】栄養指導では理解できなかった病期別食事療法の変化の重要性を理解できた．同一献立で違いを学ぶ事は食事療法の変化の煩雑さを軽減させた．患者同士の情報交換，体験談は患者・家族・支援者にとって有益であり，病期進行維持の療養行動に役立つ．
【結語】病期の異なる患者層・家族・支援者混合で行う料理教室は，食事療法の変化を理解し，前向きに取り組める契機となり病期進行の予防に繋がると思われる．

III-20-35 耐糖能異常を伴う妊婦への効果的な食事指導への取り組み―「糖尿病食品交換表第7版」を活用した「耐糖能異常妊婦に対する妊娠週数に沿った食事指示単位配分一覧表」の作成と活用―

伊東えりな[1]，盛野千香子[1]，三鍋　陽子[1]，坂本　聡美[1]，木曽　節子[1]，
福島　啓子[1]，古澤　香織[2]，島　　孝佾[2]，加藤健一郎[2]，白田　里香[2]
富山県立中央病院栄養管理科[1]，富山県立中央病院内科（内分泌・代謝）[2]

【目的】耐糖能異常妊婦への妊娠全経過を通した一貫した食事指導体制への取り組みを紹介．【方法】「日本人の食事摂取基準2015年版」に準じ妊娠各期の推定エネルギー（E）必要量，たんぱく質推奨量を「糖尿病食事療法のための食品交換表」に示される「1単位あたりの栄養素の平均含有量」に当てはめ各期における「付加単位配分表」を作成．非妊娠時における糖尿病単位配分に加え，たんぱく質E比13～20%，脂質E比20～30%になるようにした．付加単位数は0.5刻み，表1は整数とし，カルシウム摂取不足を勘案し意識的に表4も付加した．n－3系脂肪酸や鉄分等ミネラル，ビタミンの確保，分割食についてのコメントも欄外に付記した．【結果】妊娠全経過における単位配分が一覧できる「妊娠週数に沿った食事指示単位配分一覧表」作成した．【総括】簡便な食事指示と一貫した指導，実践が可能となると思われる．
［HbA1c：NGSP値］

III-20-36 2型糖尿病と精神疾患合併患者における食行動の特徴に関する比較検討

古田　　雅[1]，酒匂　赤人[2]，近藤　恵之[3]，竹内　　悠[2]，濱崎　秀憲[2]，
勝山　修行[2]，鵜重　順康[2]，榎本　哲郎[3]，野口　一彦[1]，柳内　秀勝[2]
国立国際医療研究センター国府台病院栄養管理室[1]，国立国際医療研究センター国府台病院内科[2]，国立国際医療研究センター国府台病院精神科[3]

【目的】2型糖尿病患者の食行動に関し，精神疾患の有無による差を調べた．
【方法】2010年12月からの2年間の初診の2型糖尿病患者を後向きに調べた．背景，血液検査，食行動質問表を精神疾患の有無で単変量解析を行った．
【結果】対象131例，男性76例，平均年齢62歳であった．53例が精神疾患を合併，統合失調症が22例を占めた．精神疾患合併群は非合併群と比べ，HbA1cに差はなく，体重，腹囲，BMI，ALTが有意に高かった．食行動は点数が高い程その質問が当てはまるが，合併群は「食後すぐに次の食事が気になる」が有意に高く，「イライラや心配事でつい食べてしまう」は高い傾向が見られ，「飲み会が多い」「付き合いで食べることが多い」等が有意に低かった．
【考察】精神疾患合併群は肥満傾向を示し，精神疾患によると考えられる食事への固執や社会性を反映した特徴的な食行動を有することが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III-21-1 運動療法はOLETF（Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty）ラットのγ運動ニューロン減少を予防する

村松　　憲[1]，玉木　　徹[1]，丹羽　正利[2]，佐々木誠一[3]，石黒　友康[1]
健康科学大学健康科学部理学療法学科[1]，杏林大学保健学部作業療法学科[2]，茨城県立医療大学医科学センター[3]

糖尿病ラットにおいて観察されるγ運動ニューロンの減少が運動療法によって予防可能であるか調べることを目的に実験を行った．2型糖尿病モデル動物であるOLETFラット（n=12）を通常飼育のみを行うOLETF-Sed群（n=6）と25週齢より運動療法を20週間行うOLETF-Ex群（n=6）の2群に分類し，健常動物であるLETOラット（n=6）はLETO-Sed群として通常飼育をのみを行った．各群の動物は45週齢にて内側腓腹筋を支配する運動ニューロンを逆行性標識し，その総数と細胞体の断面積を解析した．その結果，OLETF-Ex群の運動ニューロンの総数は約160個とLETO-Sed群と差がなかったが，OLETF-Sed群ではγ運動ニューロンが選択的に減少し，その総数は約130個まで減少していた（P<0.01），以上の結果から，運動療法は糖尿病モデル動物において観察されるγ運動ニューロン障害を予防する可能性が高いことが明らかになった．

III-21-2 運動時の血管内皮のインスリンシグナルを介した糖取り込み機構

相原　允一，窪田　直人，窪田　哲也，井上真理子，林　　高則，
高本　偉頌，山内　敏正，植木浩二郎，門脇　　孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

【背景/目的】我々は，血管内皮特異的Irs2欠損マウスや肥満マウスで，血管内皮細胞のインスリンシグナルの障害に伴い，毛細血管拡張能，骨格筋間質へのインスリン移行が低下し，骨格筋のインスリン依存性糖取り込みが障害されることを明らかにした．運動時，骨格筋への糖やインスリンの移行が増大し，肥満での骨格筋糖取り込みが低下することが知られている．我々は，血管内皮細胞のインスリンシグナルを介した骨格筋糖取り込み調節機構を明らかにするため，血管内皮特異的Irs1/Irs2ダブル欠損マウスを用いて解析した．
【結果/考察】このマウスに運動負荷試験を行ったところ，運動耐容能が低下していた．また，運動時の骨格筋糖取り込みや糖酸化は低下していた．以上より，この運動耐容能の低下は，血管内皮細胞のインスリンシグナルを介した骨格筋間質への糖や酸素などの移行障害の可能性が考えられた．
[HbA1c：NGSP値]

III-21-3 高強度インターバルトレーニングが2型糖尿病患者のミトコンドリア機能に及ぼす効果

佐藤　真治[1]，加藤　貴雄[2]，本庶　祥子[3]，浜本　芳之[3]，大槻　伸吾[1]，
田中　史朗[1]
大阪産業大学スポーツ健康学科[1]，田附興風会医学研究所北野病院心臓血管センター[2]，田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター[3]

【目的】高強度インターバルトレーニング（HIT）が2型糖尿病（DM）患者の骨格筋ミトコンドリア機能(MIT)を改善するかどうか検証した．【方法】対象をHIT群6名と歩行トレーニングをおこなう対照群8名に振り分けた．介入前後に心肺運動負荷試験により無酸素性作業閾値（AT）を求め，介入後にTechnetium-99m sestamibiシンチを用いてMIT機能を測定した．HITはエルゴメーターを用いて，低強度（最高心拍数の70%）3分と高強度（同90%）4分を4回繰り返した．運動頻度は週2回，介入期間は3か月とした．【結果】介入後，MIT機能はHIT群の方が対照群と比べ高い傾向だった（$p<0.08$），またATとの間に有意な相関関係を認めた（$p<0.05$）．HIT群は介入前後でATが有意に増加し（$p<0.05$），対照群との間に交互作用を認めた（$p<0.05$）．【結論】HITはDM患者のMIT機能を高める可能性がある．
[HbA1c：NGSP値]

III-21-4 ヘパトカインセレノプロテインP血中濃度による運動療法抵抗性の予知に関する検討

御簾　博文[1,2]，田中　　睦[2]，斎藤　芳郎[1]，石井　清朗[1]，竹下有美枝[1]，
金森　岳広[2]，赤澤　暢彦[2]，前田　清司[1]，竹越　一博[1]，金子　周一[3]，筧　　俊成[1]
金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学，日本科学技術振興機構さきがけ，アルフレッサファーマ株式会社診断薬研究開発部，同志社大学生命医科学部医生命システム学科[1]，金沢大学医薬保健研究域医学系恒常性制御学，筑波大学体育系スポーツ医学，筑波大学医学医療系スポーツ医学[2]

【目的】ヘパトカインセレノプロテインP（SeP）の運動感受性への影響をヒトで検討した．【方法】閉経女性20例に週3日以上の有酸素運動トレーニングを8週間負荷した．【結果】(1) 8週間の運動前後でVO2maxは24.4±3.8から25.8±4.4に，SePは3.6±0.5から3.8±0.5 μg/mlに有意に上昇した．(2) トレーニング開始前の検討では，SePと年齢，体重，VO2max，空腹時血糖，中性脂肪，総コレステロールとの間には有意な相関を認めなかった．(3)運動前の血中SeP濃度は運動によるVO2maxの増加であるΔVO2maxと負に相関した．(4) 重回帰分析では，運動前の血中SeP濃度は年齢，体重，運動前VO2maxとは独立した有意なΔVO2maxの説明変数であった．【総括】血中SePが高値例ではトレーニング後に運動能力が上昇しないことが明らかとなった．ヒトにおいてもSePは“運動療法抵抗性”を惹起することが示唆された．

III-21-5 同一消費熱量運動実施下における運動強度差がインスリン抵抗性と異所性脂肪に及ぼす影響について

船山　　景[1]，田村　好史[1,2]，竹野　景海[1]，川口美奈子[1]，渡邉　隆宏[1]，
加賀　英義[1]，吉川　康彦[1]，鈴木瑠璃子[1]，山本理紗子[1,2]，筧　　佐織[1,2]，
藤谷与士夫[1]，河盛　隆造[1,2]，綿田　裕孝[1,2]
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学[1]，順天堂大学大学院医学研究科スポートロジーセンター[2]

【背景】持久的アスリートは骨格筋細胞内脂質（IMCL）が肥満者と同様に蓄積しているがインスリン感受性が高い（AP：アスリートパラドックス）が，それをもたらす運動強度は不明である．【対象】BMI≦30（kg/m^2）でHOMA-IR≧1.6の男性12名．【方法】運動強度をVO_2MAX40%の低強度群（L群：6名）とVO_2MAX70%の高強度群（H群：6名）に無作為割り付け，5日間連続の運動介入（消費熱量300kcal/日）を実施．介入前後にインスリン抵抗性（IR）をグルコースクランプ法，IMCLを^{1}H-MRSにより定量した．【結果】IRは両群ともに介入前後で有意でないが改善傾向を認めた．IMCLはL群では有意な変化を認めなかったがH群では倍増した．【結語】APは運動強度がある程度高い場合に生じる現象である可能性が示唆された．

III-21-6 糖尿病患者の心肺運動負荷試験での嫌気性代謝閾値心拍数と心拍予備能を考慮したKarvonenの様々な計数で算出した運動強度の関係

藤原　和哉[1]，中川　義嗣[1]，平安座依子[1]，古川　祥子[1]，熊谷　　亮[1]，五十野桃子[1]，
伯　　俊一[2]，吉田　　悟[2]，小島　栄治[1]，菅野　洋子[3]，鈴木　浩明[3]，外山　昌弘[4]，
黒田　裕久[1]，小林　裕幸[4]，渡辺　重行[1]，曽根　博仁[3]，島野　　仁[3]，野牛　宏晃[1]
筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター内分泌代謝・糖尿病内科[1]，筑波大学附属病院水戸地域医療教育センターリハビリテーション科[2]，新潟大学医学部血液・内分泌・代謝内科[3]，筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター循環器内科[4]，筑波大学附属病院内分泌代謝・糖尿病内科[5]，筑波大学附属病院水戸地域医療教育センター総合診療科[6]

【目的】糖尿病患者（DM）にて，心拍予備能（HRR）を考慮し，Karvonen（K）式の様々な計数により算出した運動強度（EI）と心肺運動負荷試験（CPX）の嫌気性代謝閾値（AT）時心拍数（HR）の関連を検討．【方法】対象は当院でCPXを施行したDM39名．最大心拍数（maxHR）の低下を想定し，HRRの低下を0.80，0.85，0.90と仮定し，K式の様々な計数により算出したEIとCPXのAT時HRの関連を検討．【結果】HRRに，maxHRでなく，その85%を予測maxHRと仮定し，その上で，EIを40-50%程度に設定すると概ねAT時HRと一致した(Kの係数0.2，0.3，0.4，0.5，0.6の心拍数とATのHR差，14.1，8.4，2.6，-3.1，-8.9bmp［$P<0.01$，$P<0.01$，$P=0.14$，$P=0.10$，$P<0.01$］)．【結論】maxHRでなく，その85%がより正確にATに一致することは，DMでHRRが低下しているためと想像され，EIを40-50%程度に設定するのは，同患者の運動耐容能が一般人口のそれに比して低下しているためと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-21-7 糖尿病患者のメディカルチェックのためのトレッドミルプロトコール「KEIO-SENIOR」（K）とBruceプロトコール（B）との対比

河合　俊英[1,2]，東　宏一郎[2]，藤井千華子[1]，田畑　尚吾[2]，堀澤　栞里[2]，
小熊　祐子[2,3]，勝川　史憲[2,3]，石田　浩之[2,3]，松本　秀男[2]，伊藤　　裕[1]
慶應義塾大学医学部内科学教室[1]，慶應義塾大学病院スポーツ医学総合センター[2]，慶應義塾大学スポーツ医学研究センター[3]

【目的】運動処方のメディカルチェック方法として独自に使用してきたKと，心筋虚血の検出を目的としたBの実際を比較した．
【方法】糖尿病の運動処方を目的にKを用いてメディカルチェックを行った50例（男16/女34，年齢：52.7±11.7歳（平均±標準偏差），HbA1c 7.8±2.1%）と，心筋虚血の検出を目的としたBを実施した25例（男16/女9，年齢：66.6±6.3歳，HbA1c 7.2±0.7%）の評価の実際とを対比した．
【結果】負荷終了時の平均stage（K：7.3±1.7，B：3.1±0.8，（K：8.0Mets，B：10.3Mets相当），運動継続時間（K：832.1±206.1秒，B：450.2±149.9秒）で，目標心拍数に到達（K：31例，B：9例），虚血疑いで精査（K：2例，B：5例）であった．
【考案】メディカルチェック目的のKは，フィットネスレベルの低い糖尿病患者に対しても比較的長時間継続が可能で，運動処方作成に有用と考えられた．
[HbA1c：NGSP値]

III-21-8 糖尿病患者に対する心肺運動負荷試験を用いた運動指導の試み

飛田　　良[1]，森野勝太郎[2]，林　　秀樹[2]，岩井　宏治[1]，木下　妙子[1]，川口　民郎[2]，
関根　　理[2]，卯木　　聡[2]，前川　　聡[2]，堀江　　稔[2]
滋賀医科大学医学部附属病院リハビリテーション部[1]，滋賀医科大学医学部附属病院糖尿病内分泌内科[2]，滋賀医科大学医学部附属病院循環器内科[3]

【目的】
糖尿病患者の運動処方には，心拍数や自覚的運動強度が用いられる．しかし，自律神経障害を有する場合，無酸素性代謝閾値よりも高負荷となる危険性がある．そこで我々は運動指導における心肺運動負荷試験（CPX）の安全性と有効性を検討した．
【方法】
対象は，糖尿病入院患者43名（56±14歳）．自転車エルゴメーターで漸増負荷中の呼気ガス分析を行った．中止基準は，ガイドライン及び医師が症候限界と判断した時点とし，有害事象の有無を検証した．またHbA1c，体重を退院，外来受診時で比較検討した．
【結果】
試験中に緊急措置を要する有害事象は認めなかった．HbA1cは退院時と比して1，3，6か月時点で有意差を認めた．
【考察】
糖尿病患者に対するCPXは安全であることが確認でき，心拍数以外の指標を用いて個別運動指導が行えた．今後は，対照化比較試験による有効性を検討する．
[HbA1c：NGSP値]

III-21-9 筋力向上と身体活動量・糖尿指標との関連

池永千寿子[1]，黒山　荘太[1]，野原　　栄[2]，井元　博文[2]，妹島　千恵[2]
製鉄記念八幡病院リハビリテーション部[1]，製鉄記念八幡病院糖尿病内科[2]

【目的】糖尿病教育入院退院後6ヶ月の筋力変化，筋力と身体活動量・糖尿病指標の関連，6ヶ月までの筋力増減変化の身体活動量・糖尿病指標への影響を調査した【方法】2型糖尿病患者152名の退院後6ヶ月までの等尺性膝伸展筋力と糖尿病指標・身体活動量を計測し，その変化と指標との関連，退院後の筋力増加が糖尿病指標・身体活動量に与える経時的影響を解析した【結果】6ヶ月後筋力は有意に増加し，身体活動量・糖尿病指標と相関を認めた．退院後筋力増加群は身体活動量とHDL-CHOに経時的な差を認めた【考察】筋力向上は糖尿病における重要な治療法の一つだ
[HbA1c：NGSP値]

III-21-10 2型糖尿病患者の食後血糖は短時間の階段昇降運動によって急性的に降下する

本田 寛人[1,3], 井垣 誠[1], 畑中 友紀[2], 小松 素明[2], 田中懐一郎[2], 三木 哲雄[1], 高石 鉄雄[1], 林 達也[3]
公立豊岡病院日高医療センターリハビリテーション技術科[1], 公立豊岡病院日高医療センター看護部[2], 公立豊岡病院日高医療センター内科[3], 名古屋市立大学大学院システム自然科学研究科[1], 京都大学大学院人間・環境学研究科[2]

【目的】
2型糖尿病患者において，食後に行う短時間の階段昇降の血糖降下作用を検証した．
【方法】
2型糖尿病患者19名．テストミール摂取および血糖降下剤服用後に，安静日は食後180分まで安静座位，運動日は食後60分と120分の2回，1階から2階までを6往復する階段昇降（所要時間：181.4±4.4秒）を実施した．
【結果】
階段昇降によって血糖値は安静日に比して有意に低下し，血糖曲線下面積（AUC）は75.9±7.5%に減少した．運動中の心拍数は%HRmax 79.5±1.4%，血中乳酸は4.0±0.2 mmol/Lと高強度運動レベルまで上昇したが，自覚的運動強度は中等度強度レベル（RPE：12.0±0.3）にとどまった．
【結論】
階段昇降によって，主観的運動強度を低く保ちつつ高強度負荷を実現でき，3分間という短時間の階段昇降を2回行うだけで食後高血糖の緩和が得られた．

III-21-11 糖尿病患者におけるHbA1c値の変動と心肺持久力の関連について

田畑 尚吾[1], 田中 花林[2], 東 宏一郎[1], 目黒 周[2], 河合 俊英[2], 伊藤 裕[2], 松本 秀男[1]
慶應義塾大学病院医学部スポーツ医学総合センター[1], 慶應義塾大学病院医学部内科[2]

【背景】運動が血糖年間変動に与える影響を明らかにするため，血糖年間変動の指標としての受診毎のHbA1c値の変動と，運動量の客観的指標としての心肺持久力との関連を検討した．
【方法】心肺運動負荷試験の施行歴があり，罹病期間20年以下かつ対象期間内のHbA1c測定回数が10回以上の糖尿病患者46名を対象に，HbA1c値の標準偏差と，peak VO_2，ATにおける酸素摂取量（AT VO_2）との相関を調べた．
【結果】HbA1c標準偏差はpeak VO_2($r=0.002$, $p=0.831$)，AT VO_2($r=0.032$, $p=0.990$）のいずれとも有意な相関を示さなかった．
【考察・まとめ】心肺持久力が高いことが，長期的な血糖変動に保護的に働くかについては，実際の身体活動量の評価や，HbA1cの平均値が長期間安定している集団でさらに検討が必要と考えられた．［HbA1c：JDS値］

III-21-12 進行腎症を有する2型糖尿病患者に対する中強度レジスタンス運動の安全性と有効性の検討

薬師寺洋介[1], 栗原 琴美[1], 玉井 杏奈[1], 吉田 陽子[1], 生野 淑子[1], 武内 真有[1], 岡田めぐみ[1], 上野 宏樹[1], 山上 啓子[1], 福本まりこ[1], 川崎 勲[1], 目浦 義和[2], 細井 雅之[1]
大阪市立総合医療センター糖尿病内科[1], 大阪市立十三市民病院糖尿病内科[2]

【目的】進行腎症症例に対する中強度レジスタンス運動の安全性と有効性を検討する．【方法】2型糖尿病患者27名(男/女：10/17名，年齢68±12歳，BMI 24.8±3.9kg/m^2，HbA1c9.1±1.4%）に50%1RM，30分のレジスタンス運動を1週間に3回行い，運動前と1週後の臨床パラメーターを比較した．【結果】腎症1期は13名，2期は8名，3+4期は6名であった．運動前後の血圧，脈拍，BMI，eGFRは3群とも有意な変化を認めず，尿Albは2期で有意な低下を認めた（$p=0.03$）．上肢筋力は1期，2期，3+4期で有意に向上した（$p=0.04$, 0.03, <0.01）．単回帰分析では運動前後のeGFR変化量（ΔeGFR）と収縮期血圧変化量（ΔSBP）の間に有意な負の相関を認めた（$R^2=0.195$, $p=0.03$）．重回帰分析でもΔeGFRに対しΔSBPは有意な説明変数（$\beta=-0.584$, $p=0.01$）であった．【結論】中強度レジスタンス運動は，進行腎症例においてもeGFRや尿Albに影響を与えず安全に施行できる．［HbA1c：NGSP値］

III-21-13 歩幅の異なるWalking様式の3次元動作解析およびエネルギー代謝へ及ぼす影響

出口 憲市[1], 江西 哲也[1], 佐藤 紀[1], 後藤 強[1], 大澤 俊文[1], 柳澤 幸夫[2], 松久 宗英[2], 加藤 真介[1]
徳島大学病院リハビリテーション部[1], 徳島文理大学[2], 徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[3]

【目的】歩幅の増加が膝関節へ及ぼす影響とエネルギー消費に及ぼす影響について検討した．
【方法】自由歩行速度（NW）条件，歩幅up（LS）条件およびピッチup（P）条件を呼気ガス分析装置，トレッドミルを使用してランダムに実施した．運動力学的には，3次元動作解析装置を使用した．
【結果および考察】整形疾患予防に膝関節への負担を軽減するピッチを増加させる歩行が，推奨できる可能性が示唆された．

III-21-14 2型糖尿病者における2ステップ値の運動指導への活用の検討

堀澤 栞里[1], 東 宏一郎[1], 田畑 尚吾[1], 長野 雅史[1], 藤井千華子[2], 河合 俊英[2], 松本 秀男[1]
慶應義塾大学医学部スポーツ医学総合センター[1], 慶應義塾大学医学部内科（腎臓内分泌代謝）[2]

【目的・方法】最大2歩幅を身長で除した2ステップ値（2step）が運動指導に役立つかにつき，2型糖尿病患者(男71，女43名，59±14歳，平均BMI27.3±6.8）を対象に，30秒椅子立ち上がり回数（CS30），握力，大腿四頭筋筋力/体重比（四頭筋力），最高酸素摂取量（peakVO_2，n=63）などとともに測定し男女別に検討した．
【結果】2stepは，男1.42±0.17，女1.32±0.12であり，男女ともに四頭筋力，女性ではさらにCS30，男性では握力，片足立ち時間と強く相関した．peakVO_2とも正相関し，転倒リスクが高まる2step1.25に相当するpeakVO_2は男女とも約6METsに値した．
【考察】診察室で測定可能な2stepは種々の体力指標を反映し，適切な運動指導の選択のためのスクリーニングとしての有用性が示唆された．

III-21-15 3次元活動量計により検証したNon-exercise activity thermogenesis（NEAT）質問紙表の有効性

濱崎 秀崇[1], 柳内 秀勝[1], 加計 正文[2], 野田 光彦[1], 江崎 治[3]
国立国際医療研究センター国府台病院内科[1], 自治医科大学さいたま医療センター内分泌代謝科[2], 昭和女子大学生活科学部健康デザイン学科[3], 国立国際医療研究センター糖尿病研究部[4]

【目的】NEAT（non-exercise activity thermogenesis）質問紙表の有効性および妥当性を検証する．【方法】2型糖尿病患者51名（男性24名，女性27名）の日常生活における身体活動量（physical activity level：PAL）を3次元活動量計を用いて計測した．同時に，NEAT質問紙表を用いて対象者のNEATスコアを算出し，3次元活動量計で計測したPALとNEATスコアとの相関を調べた．【結果】NEATスコアはPALと有意な正の相関を示した（$r=0.604$, $p<0.001$）．歩行活動のNEATスコア（$r=0.444$, $p=0.001$）と歩行活動以外のNEATスコア（$r=0.526$, $p<0.001$）いずれもPALと有意な正の相関を示した．【結論】NEATスコアはPALと良い相関を示し，NEAT質問紙表が日常生活における身体活動量を評価する上で有用であることが検証された．

III-21-16 歩数と運動強度に注目した運動指導介入の有用性についての検討 第2報

福田 脛，小池日登美，倉増 恵梨，村尾 絢，植木 彬夫，高村 宏
高村内科クリニック

【目的】運動量を時間軸でみられる歩行強度計の有用性について検討した．
【方法】糖尿病患者25名を対象に，歩数と中強度活動時間を測定した．測定結果は「健康日本21」の運動目標値に従いA：達成，B：歩数未達成・強度達成，C：歩数達成・強度未達成，D：未達成に分類した．未達成群に対し，健康運動指導士が指導を行い，介入前後での変化と時間軸での傾向を見た．
【結果・考察】観察期A：7名，B：0名，C：5名，D：9名，中断4名．介入後，歩数・強度共に増加がC：3名，D：6名，一方増加がCとD共に1名，不変もしくは減少がC：1名，D：2名であった．介入により，C：3名，D：1名はAへ移行し，D：5名は増加したが目標は達成できなかった．時間軸で見ると，Dはすべての時間帯で1時間毎の歩数が平均300歩以下であった．運動量を時間軸でみられる歩行強度計を用いることは，個々に合った運動指導を行う上で有用であると示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-21-17 高齢2型糖尿病患者における，自体重負荷による筋発揮張力維持スロー法を用いた運動指導と糖質制限食の筋力増強効果

長野 雅史[1], 山田 悟[1], 李 眞ミン[2], 竹並 恵里[3], 加藤 明子[2], 渡辺 雄一[2], 宮氏 康紀[2], 月村 康規[1], 山田 善史[1], 田畑 光久[1]
北里大学北里研究所病院糖尿病センター[1], 北里大学北里研究所病院メディカルトレーナー科[2], 東京大学大学院総合文化研究科[3], 北里大学北里研究所病院整形外科[4], 北里大学北里研究所病院臨床検査科[5]

【背景】糖質制限食（LCD）は2013年からアメリカ糖尿病学会で条件なく第一選択肢の一つとされており，糖尿病治療食としての価値は確立されている．しかし，糖質制限食では筋肉量が減少するとの懸念の声がある．【目的】LCD療法と，自体重負荷での筋発揮張力維持スロー法（LST法）の運動を4ヶ月間行い，下肢最大筋力の変化を検討した．【方法】2型糖尿病患者8名（男：4名，68.3±9.3歳）に対し，LCD療法下，LST法を週2回，4ヶ月間行った．最大筋力は，初回運動時と4ヶ月間経過時点に測定した．【結果】最大筋力は，膝伸展筋で左右平均68.8±12.2N/mから76.6±11.1N/m（$p=0.01$），膝屈曲筋では左右平均42.5±8.4N/mから51.2±7.9N/m（$p<0.01$）と有意な増大を認めた．
【考察】高齢2型糖尿病患者にLCD療法を実施していても，LST法を併用すれば筋力増強効果が得られることが示された．［HbA1c：NGSP値］

III-21-18 携帯型脈拍計を活用した運動指導を2型糖尿病患者に対して実施した際の外来での栄養指導の効果について

栗山 和世[1]，炭谷 由計[1]，須崎 由香[1]，田中 耕史[1]，水石 裕[1]，
横山 敏彦[1]，中村 未生[1]，小田 浩之[1]，塚田 芳枝[1]，石本 麻衣[1]，
西田 進[1]，保坂 利男[1]，犬飼 浩一[2]，石田 均[3]
杏林大学医学部付属病院栄養部[1]，杏林大学医学部付属病院リハビリテーション室[2]，杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）[3]，杏林大学第三内科学教室研究生兼セイコーエプソン株式会社社員[4]

【目的】外来患者に栄養指導（27kcal/kg）・運動指導（携帯型脈拍計使用）を行い，臨床効果を検討したので報告する．
【方法】初回と1ヶ月後における摂取量・BMI・血糖指標を比較検討し，次に特徴的な症例を報告する．
【結果】指示熱量当りの摂取量118→107%，GA16.0→15.5%（P<0.05）と有意に改善．摂取量とBMIには相関が認められた．症例1は，指導により嗜好品・外食を是正，運動習慣が確立し，GA15.0→13.2%と改善．症例2は，運動療法は徹底されたが，夕食後の菓子摂取等の食事の問題が残り，GA17.4→17.3%と横ばいであった．
【考察】食事量の是正によりBMIは改善傾向にあるが，血糖の改善には乏しく，調査期間の延長等が必要である．症例検討からは食事・運動双方の改善が必要であり，チームでの介入が望ましいことが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-21-19 摂取栄養組成と血糖値をリンクする遺伝子多型の抽出に関する検討

橋本 健一[1]，堀川 幸男[1]，野々山由紀子[1]，塩谷真由美[1]，堀江 直史[2]，
山本眞由美[2]，武田 純[1]
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学分野[1]，岐阜大学保健管理センター岐阜大学大学院連合創薬医療情報研究科[2]，岐阜赤十字病院[3]

対象と方法：無作為抽出でアンケート調査を施行し遺伝子検査に同意を得た648人を対象．計104種類の生活習慣病関連遺伝子の121個のSNPsの遺伝子タイピングを行い，摂取栄養組成の違いによる血糖値との関連を検討．摂取エネルギーに対する糖質エネルギーの比が45%未満を低摂取群，45%以上55%未満を中摂取群，55%以上を高摂取群とした．結果：インスリン抵抗性との関連が報告される遺伝子のSNP 151の遺伝子型の一群において高糖質摂取で，HbA1c高値の傾向（P<0.01）を認めた．同様の傾向は，GI値が高値の場合にも認めた（P<0.01），インスリン分泌との関連が報告される遺伝子のSNP 348の遺伝子型の一群において高糖質摂取で，HbA1cが高値の傾向（P<0.01）を認めた．考察：単独では糖尿病発症との関連が認められない遺伝子でも，摂取栄養組成の違いにより血糖値と関連する遺伝子多型が存在する可能性が示唆された．

III-21-20 高血糖による好中球細胞外トラップ（neutrophil extracellular traps：NETs）の形成亢進

三次 有奈[1]，山田 真衣[2]，舘山 ゆう[2]，楠 由宏[1]，志田 玄貴[1]，
中沢 大悟[1]，中村 昭伸[1]，外丸 詩野[1]，三好 秀明[1]，渥美 達也[1]，
石津 明洋[2]
北海道大学大学院医学研究科内科学講座免疫・代謝内科学分野[1]，北海道大学大学院保健科学研究院病態解析学分野[2]，北海道大学大学院医学研究科病理学講座分子病理学分野[3]

【背景】糖尿病血管障害に微小炎症が関与している．NETsは生体防御に必要な自然免疫機構であるが，その過剰は微小炎症の原因となる．【目的】糖尿病における微小炎症の原因として，高血糖によるNETsの形成亢進を示す．【方法】好中球を高濃度グルコースに暴露し，NETsの形成を観察した．グルコースアナログや糖代謝阻害剤の影響も検討した．血清中のNETsについても測定した．【結果】高濃度グルコースに暴露した好中球でNETsの形成が亢進した．グルコースアナログではNETs形成は亢進しなかった．アルドース還元酵素阻害薬を高濃度グルコースとともに添加した時，NETs形成が強く阻害された．血清中のNETsは糖尿病患者で健常者より有意に高かった．【考察】糖尿病患者では高血糖のためNETs形成が亢進し，これにはグルコースが代謝されることが必要で，主にポリオール経路が関与している．［HbA1c：NGSP値］

III-21-21 2型糖尿病患者における血清IGF-I低値は死亡リスクを増加させる

三宅 仁美，金沢 一平，杉本 利嗣
島根大学医学部内科学第一

【背景】糖尿病管理不十分の患者では血清insulin-like growth factor-I（IGF-I）値は低下する．一般住民ではIGF-I低値が生命予後不良に関連すると報告されているが，糖尿病では明らかでない．
【目的】2型糖尿病において，血清IGF-I低値が予後予測因子となるかを検討する．
【方法】対象は1997-2009年にIGF-Iを測定した糖尿病男性234名，女性193名．IGF-Iと総死亡の関係をKaplan-Meier法，log-rank検定，Cox比例ハザードモデルで解析した．
【結果】観察期間7年の間に男性46名，女性25名が死亡．log-rank検定ではIGF-I低値群で死亡率の上昇を認めた（男女ともp<0.01）．年齢，罹病期間，BMI，HbA1c，Creaで補正したCox比例ハザードでは，IGF-Iは死亡と負の相関を認めた（男性ハザード比=0.40，p<0.01：女性ハザード比=0.28，p<0.05）．
【結語】2型糖尿病患者において，IGF-I低値は予後不良因子である．

III-21-22 メタボリックシンドローム・糖尿病ともに有しない日本人においてもHOMA-IR値は血糖管理指標と関連する：神戸研究

平田 匠[1]，東山 綾[2]，久保田芳美[2]，西村 邦宏[2]，杉山 大典[3]，門田 文[2]，
西田 陽子[1]，今野 弘規[4]，西川 智文[2]，宮松 直美[2]，宮本 恵宏[2]，岡村 智教[1]
先端医療センター研究所先制・予防医療研究開発部コホート研究チーム[1]，国立循環器病研究センター予防医学・疫学情報部[2]，兵庫医科大学環境予防医学[3]，慶應義塾大学医学部衛生学公衆衛生学[4]，滋賀医科大学アジア疫学研究センター[5]，大阪大学大学院医学系研究科公衆衛生学[6]，京都光華女子大学健康科学部[7]，滋賀医科大学臨床看護学講座[8]

【目的】非MetS，非糖尿病の日本人集団で，インスリン抵抗性が糖代謝指標と関連するか検討した．
【方法】循環器疾患既往，生活習慣病関連の服薬歴がない神戸市民を対象としたコホート研究（神戸研究）の登録時データを用いて解析した．糖尿病，MetS（日本基準）を有さない者1,053名（男302名，女751名）を対象とし，HOMA-IRと糖代謝指標（HbA1c，1,5-AG，FPG）の関連につき，男女別に検討した．HOMA-IRは3分位で分類し，年齢・BMI・喫煙・飲酒・歩行習慣等の交絡因子で調整した．
【結果】男女ともHOMA-IR高値群でHbA1c，FPGが有意に高く，男性でのみ1,5-AGが有意に低かった．これらの関連は，多変量調整後も同様であった．
【結論】非MetS，非糖尿病の日本人集団で，インスリン抵抗性は糖代謝指標と関連した．［HbA1c：NGSP値］

III-21-23 GLP-1受容体作動薬exenatideのマウス自己免疫性関節炎に対する効果

佐野 寛行，長谷田文孝，堤 千春，谷本 啓爾，金綱 規夫，
三柴 裕子，大西 峰樹，寺前 純吾，花房 俊昭
大阪医科大学内科学I

【目的】関節リウマチモデルであるSKGマウスにGLP-1受容体作動薬exenatideを投与して，同薬が自己免疫性関節炎に与える影響を検討した．【方法】8週齢SKGマウスにmannanを投与して関節炎を誘発させた．マウスをE（exenatide）群（500μgまたは100μg/kg/day），対照群（生理食塩水）に分け，それぞれを誘発日より8週間連日腹腔内投与した．観察期間中，関節炎スコア，摂餌量・体重を計測し，観察開始後8週目に，血清MMP-3濃度，脾細胞中のTh17及びTreg細胞数を計測した．【結果】関節炎スコア及び血清MMP-3濃度は，対照群に比してE群で有意に抑制された．対照群に比べ，摂餌量はE群で少なかったが，体重増加は同等であった．脾細胞中Th17は対照群に比べE群で少なく，TregはE群で多い傾向にあった．【結語】exenatideはマウス自己免疫性関節炎の進展を抑制した．［HbA1c：NGSP値］

III-21-24 遺伝性早老症ウェルナー症候群における日常生活機能や生活の質の低下をもたらす要因に関する検討

山賀 政弥[1]，竹本 稔[1]，正司 真弓[1]，小林 一貴[2]，前澤 善郎[1]，
徳山 宏丈[1]，石川 景広[3]，服部 暁子[1]，坂本 憲一[1]，井出真太郎[1]，
井出 佳奈[1]，横手幸太郎[1]
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[1]，千葉大学大学院医学研究院地域災害医療学寄附講座[2]，千葉大学医学部附属病院高齢者医療センター[3]

【背景】遺伝性早老症ウェルナー症候群（以下WS）は糖尿病などの代謝異常，動脈硬化や悪性腫瘍の合併が多く，ADL（日常生活機能）やQOL（生活の質）が障害されているが，ADL/QOLを客観的に評価した報告はない．
【目的】WSのADL/QOLを評価し，それらを規定する要因について検討する．
【対象と方法】WS患者7名（男性3名，女性4名，年齢52±8.2）を対象に，ADLはロコモ度テストを用いて，QOLはSF36v2を用いて調査した．さらにADLと各臨床所見との相関を検討した．
【結果】WS患者では全般的にQOLが低下し，その主因はADLの低下によると考えられた．ADLの低下は，下肢の運動機能低下が要因と考えられ，さらに内臓脂肪面積やBMIとの間に負の相関を認めた
【結語】WS患者の下肢運動機能の温存はADLのみならずQOL向上に重要である．

III-21-25 ウェルナー症候群における糖代謝異常と内臓脂肪蓄積の関連―当院11症例の検討―

正司 真弓[1]，小林 一貴[1]，竹本 稔[1]，山賀 政弥[1]，石川 景広[1]，
前澤 善郎[1]，徳山 宏丈[1]，服部 暁子[1]，坂本 憲一[1]，井出真太郎[1]，
井出 佳奈[1]，横手幸太郎[1]
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[1]，千葉大学大学院医学研究院地域災害医療学寄附講座[2]，千葉大学医学部附属病院高齢者医療センター[3]

【背景と目的】代表的早老症ウェルナー症候群（WS）では，著明な内臓脂肪（Visceral fat：VF）蓄積と糖尿病などの代謝異常が特徴とされるが，当院ではVF蓄積がない症例も認められたため，VF蓄積例との臨床的特徴の差異について検討した．
【対象と方法】当院WS11症例のVF面積と各種臨床指標との関連を検討した．
【結　果】VF面積100cm^{2}以上を蓄積群（n=7）として非蓄積群（n=4）と比べると年齢，BMI，血糖，インスリン，HOMA-IR，中性脂肪が非蓄積群で有意に低く，それらの指標及び高感度CRPはVF面積と有意な正相関を示した．また既報の回帰直線との比較からは，WSでは一般人口と比べ30歳台以降のVF面積の増加が速いことが示唆された一方，当院の非蓄積群では40歳以上の例も認められた．
【結語】WSでは加齢と共にVFが急速に蓄積して糖代謝異常の高率な合併に寄与する一方，VFが蓄積しにくい症例も確認された．［HbA1c：NGSP値］

III-21-26 強皮症を合併したインスリン受容体異常症B型の1例

登丸 琢也，堀口 和彦，松本 俊一，中島 康代，石井 角保，
小澤 厚志，渋沢 信行，佐藤 哲郎，岡田 秀一，山田 正信
群馬大学医学部附属病院内分泌・糖尿病内科

症例は60代後半男性．約30年前に糖尿病と診断されるも放置．1年前に未治療糖尿病に対してインスリン治療が開始されHbA1cは7%台だった．増殖性網膜症のため当院眼科入院となったが，随時血糖が～600mg/dlと高値のため精査加療目的で当科転科．検査でHbA1c 8.3%，空腹時血糖211mg/dl，IRI 292.4μU/ml，インスリン抗体濃度＞5000μU/ml，結合率84.2%，インスリン受容体抗体陽性であった．インスリン抗体強陽性とインスリン受容体異常症B型を合併し，両者のためインスリン抵抗性を来している可能性が考えられた．また抗Scl-70抗体陽性，皮膚硬化あり強皮症と診断された．入院後インスリン投与量が著増したが，DPP4阻害薬追加により高血糖は改善，インスリンも減量となり退院．貴重な症例と考えられ文献的考察を加え報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-21-27 電子カルテにおける特定内服薬の注意喚起対策導入後の評価～ビグアナイド系糖尿病薬への情報共有システム対策を導入して～

神谷美紀子[1]，上田真愉未[1]，平田 歩[2]，岡田 拓也[2]，津川真美子[2]
市立池田病院医療安全管理部安全対策室[1]，市立池田病院内分泌・代謝内科[2]

【目的】電子カルテシステムにビグアナイド薬の入力をした際に検査オーダーや検査実施への注意喚起を目的として2011年2月にシステム変更を行った．その効果と問題点を評価検討した．
【方法】2006年～2014年10月31日の全インシデントレポートのうちヨード造影剤を用いた検査の際に発生したビグアナイド薬内服に関連するインシデントを抽出．問題発生状況について把握．システム変更前後で比較検討．
【結果・考察】情報共有システムに起因するエラー報告件数は3件で，発生時期はシステム変更前1件，変更後1年以内2件，1年以降約3年間エラー報告はないことから，注意喚起対策は有効である．システム導入前と変更後1年は周知や活用の徹底に向け医療者への支援が必要である．この結果は，今後の糖尿病薬の併用における注意喚起にも有用であると期待できる．

III-21-28 心肺停止で救急搬送された糖尿病症例についての検討

横崎 晃史[1]，村尾 和良[1]，那須 博司[2]，菅 敏光[2]，影嶋 健二[3]，
岡本 勝[3]，吉田 泰之[3]，岡田 稔[1]，武田 倖[3]
鳥取県立中央病院糖尿病・内分泌・代謝内科[1]，鳥取県立中央病院心臓内科[2]，鳥取県立中央病院総合診療科[3]，鳥取県立中央病院救急科[4]，鳥取県立中央病院顧問[5]

【目的】心肺停止で救急搬送された糖尿病患者の実態像を明らかにする．
【方法】平成21年1月1日～平成25年12月31日の5年間に当院救急外来に心肺停止で救急搬送された患者のうち，明らかな糖尿病の履歴を有するか，救急搬送時の血糖値が300mg/dl以上であった患者86名を対象に診療録から情報を収集した．
【結果】男性58名（平均72.4歳），女性28名（平均79.8歳），発見場所は自宅67名（77.9%），バイスタンダーCPR実施42名（48.8%），1ヶ月後生存者1名，全例死亡退院．基礎疾患は虚血性心疾患19名，死因は不明22名，急性冠症候群16名，不整脈10名，窒息9名，大動脈疾患6名，低血糖3名，高血糖2名．1月の発生頻度が高く，発生時間帯は日中に多い．
【考察】糖尿病患者の生存率は極めて低く，虚血性心疾患対策が極めて重要である．また質の高いCPRの普及と地域の糖尿病診療の底上げが必要である．

III-21-29 H. pylori一次除菌の成功率における糖尿病の影響

池上友梨佳[1]，酒匂 赤人[1]，足立 洋希[1]，矢田 智之[2]，小飯塚仁彦[2]，
上村 直実[2]，柳内 秀勝[1]
国立国際医療研究センター国府台病院内科[1]，国立国際医療研究センター国府台病院消化器科[2]

【背景】近年*H. pylori*（HP）の除菌成功率は低下している．糖尿病は成功率を低下させる因子の一つとされている．【方法】対象は2011年から2013年にHP一次除菌を行った者．糖尿病を含めた除菌成功に関連する因子を後向きに調べ，成功/失敗群で単変量・多変量解析を行った．【結果】対象は415人．糖尿病患者は63人．除菌成功率は，全対象者＝76%，現在喫煙なし/あり＝76/80%，クラリスロマイシン400/800mg＝74/77%，ランソプラゾール/ラベプラゾール＝76/75%，糖尿病あり/なし＝86/74%，DPP4阻害剤あり/なし＝92/77%，除菌前の平均HbA1c値は，失敗/成功群＝6.7/6.9%，除菌後の変化は-0.24/-0.01%．糖尿病有無で有意差（$p=0.04$）を認めたが，多変量解析では統計学的に有意ではなかった．【結論】先行研究と異なり，糖尿病患者の除菌成功率は高かった．血糖降下薬や血糖コントロール等が関係している可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III-21-30 著明な高CEA血症を示した2型糖尿病患者におけるCEA値と血糖コントロールとの関連についての検討

小林 悠[1]，佳谷 哲[12]，仁科 周平[12]，早川 友朗[12]，立花 功[1]，
笠山 宗正[12]
公益財団法人日本生命済生会付属日生病院総合内科[1]，公益財団法人日本生命済生会付属日生病院糖尿病・内分泌センター[2]

［目的］糖尿病患者でCEAが偽高値を示すとの報告は散見されるが不明点が多い．著明な高CEA血症を示した症例の血清CEA値と血糖コントロールの関連について検討した．
［症例］73歳女性．55歳時に糖尿病と診断され通院加療を続けていた．1ヶ月前から血糖コントロール悪化と体重減少を認め入院となった．随時血糖152mg/dl，HbA1c 8.7%，グリコアルブミン（GA）28.3%であり，同時にCEA高値（21.7ng/ml）を認めた．悪性腫瘍の合併を認めず，食事・薬物療法にて血糖コントロールは改善し退院した．12，35日後のGAは20.5%，18.4%に，CEAは12.4ng/ml，6.0ng/mlに低下し，血清CEA値の半減期は約12日と既報（約6日）に比して延長していた．
［考察］本症例の血清CEA半減期は通常の2倍に延長していた．血糖コントロール状態と関連を認めたことから，糖化によるCEAのクリアランス低下が高CEA血症の一因であった可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-21-31 当院に糖尿病教育入院した患者の血清Mg値に関する検討

坂尾ひとみ，新谷 哲司，神崎さやか，仙波 英徳，三津田容子，
眞鍋 健一，古川 慎哉
松山市民病院内科

【目的】教育入院患者のうち低Mg血症を認めた患者の特徴を明らかにする．
【方法】2012年4月より2014年10月の期間に教育入院を行った2型糖尿病患者270例を対象とした．低Mg群（＜1.8mg/dl）と正常Mg群における患者背景や合併症などについて検討した．【結果】低Mg血症は83例（30.7%）に認めた．年齢，BMIなどに差はなかったが，低Mg群では有意にHbA1cが高く（$P<0.001$），インスリンを使用している人の割合が高かった（$P=0.017$），また網膜症の進行している人の割合と（$P=0.012$），腎症を有している人の割合が低Mg群で有意に高かった（$P=0.002$）．【結論】当院教育入院患者においても低Mg血症を高頻度で認めた．低Mg群では血糖コントロールが不良であり，合併症も進行していた．［HbA1c：NGSP値］

III-21-32 自動車関連大気汚染物質および自動車排出ガス量と心血管疾危険因子の関連

砂金 知里[1]，中神 朋子[1]，香川 順[2]，山本 弥生[12]，大屋 純子[1]，
田中 祐希[1]，長谷川夕希子[1]，栗田 守敏[1]，伊藤 新[1]，高橋加奈子[1,4]，
内潟 安子[1]
東京女子医科大学糖尿病センター糖尿病・代謝内科[1]，東京女子医科大学[2]，JA静岡厚生連清水厚生病院[3]，医療法人財団東京勤労者医療会代々木病院[4]

【目的】糖尿病を含むCVD危険因子と大気汚染物質との横断的関係を検討．
【方法】対象は健診受診者3,672名（年齢51歳，男性66%），米国環境保護庁の大気質予測モデルならびに自動車排出ガス量推計モデルを用いて，自動車関連大気汚染物質及び自動車排出ガスを算出し，ロジスティック回帰モデルを用いて各種の大気汚染物質濃度および自動車排出ガス量と糖尿病，高血圧，脂質異常症の関係をそれぞれ検討．【結果】糖尿病，高血圧はいずれの大気汚染物質濃度及び自動車排出ガス量と有意な関連を認めなかったが，脂質異常症では唯一$PM_{2.5}$暴露濃度と有意な正の関連（$p<0.001$）．しかし，内服治療者除外後は，脂質値との有意な関連は消失した．【総括】既存の推計モデルを用いて，地域の大気汚染物質ならび自動車排出ガス量をシミレーションし，地域住民のCVD危険因子との関係を検討した．

III-22-1 高齢者のインスリン分泌とインスリン抵抗性に関する地域調査—HbA1cおよびBMIとの関連の検討—新潟県津南町研究

佐野 浩斎[1]，西村 理明[1]，志田 樹理[1]，安藤 精貴[1]，辻野 大助[1]，
石川眞一郎[2]，田嶺 尚子[1]，宇都宮一典[1]
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，町立津南病院内科[2]，町立津南病院地域調査室[3]，東京慈恵会医科大学[4]

【目的】高齢者のインスリン分泌やインスリン抵抗性を確認し，HbA1c，BMIとの関連を検討する【対象】町立津南病院人間ドックを利用した65歳以上【方法】HOMA-βとHOMA-Rを確認し，HbA1cとBMIで2群に層別し比較検討した．糖尿病治療中のものは除外【結果】506名（男277/女229名）年齢71.6±5.2歳（AV±SD）BMI21未満134名中，HbA1c5.2-5.5%（A群）62名，HbA1c5.6-6.4%（B群）29名，HOMA-β：A群37.2±2.5（AV±SE）vs B群36.5±4.3（N.S.）HOMA-R：A群0.84±0.07vs B群0.85±0.10（N.S.）BMI21以上372名中，HbA1c5.2-5.5%（C群）194名，HbA1c5.6-6.4%（D群）101名，HOMA-β：C群48.7±2.2vsD群49.5±3.6（N.S.）HOMA-R：C群1.10±0.05vsD群1.43±0.12（$P<0.01$）
【結論】高齢者ではHbA1c5.2-5.5%から5.6-6.4%への上昇にBMI21以上の段階からインスリン抵抗性の増加が関与している可能性が示唆された
［HbA1c：JDS値］

III-22-2 糖尿病罹患者における脂質異常症の心血管病危険因子としての寄与について—血糖コントロールを中心とした年齢別検討—

伊奈孝一郎[1], 林　登志雄[1], 野田　光彦[2], 横手幸太郎[3], 竹本　稔[2], 荒木　厚[4], 渡邉　裕司[5], 大類　孝[6]
名古屋大学医学部老年内科[1], 国立国際医療センター糖尿病科[2], 千葉大学医学部糖尿病・代謝・内分泌内科[3], 東京都健康長寿医療センター総合内科[4], 浜松医大医学部臨床薬理学[5], 東北大学加齢医学研究所高齢者薬物治療開発寄附研究部門[6]

【目的】糖尿病患者において，血糖コントロール別に，虚血性心疾患（IHD）と脳血管障害（CVA）の危険因子を解析した．【方法】Japan Cholesterol and Diabetes Mellitus Studyは厚生労働科学研究として4014名の2型糖尿病患者（女性1936名，67.4±9.5歳）を04年から追跡するコホート研究でIHD又はCVA発症の危険因子を検討した．HbA1c7.9%以上か未満に分類し年齢別に検討した．【結果】5.5年間でIHD及びCVAは全患者の4.0%及び2.7%に発症した．非高齢者，前期高齢者65～74歳，後期高齢者75歳以上に分け検討した．HbA1cが7.9%以上の群において，低HDL-C血症は非高齢者のCVAの有意な危険因子であった．高齢者では，有意な相関を示さなかった．【結論】低HDL-C血症は，血糖コントロール不良群の非高齢者のCVAの危険因子であった．糖尿病罹患者の動脈硬化危険因子は年代と共に変化する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III-22-3 持効型インスリン製剤デグルデクの1日1回投与から週3回投与への切り替えに対する有効性および安全性の検討

村上万里子，永井　義夫，石井　聡，加藤　浩之，太田　明雄，田中　逸
聖マリアンナ医科大学病院代謝内分泌内科

目的：週3回の公的介護サービスを利用することを想定し，インスリンデグルデクの1日1回投与から週3回投与への切り替えに対する有効性・安全性を検討した．対象：インスリン療法の相対的適応の入院2型糖尿病患者で，血糖管理目標をHbA1c8%未満とする例．方法：デグルデク1日1回昼投与で導入後，1日1回投与を継続する「毎日群」と2倍量を週3回投与する「週3回群」に割り付け，連続血糖モニター（CGM）を7日間装着して解析した．結果：週3回群（5例）では，平均血糖値128±15.5 mg/dl，標準偏差26.8±11.0 mg/dl，血糖＞200mg/dlの割合2.6±3.4%，血糖＜70mg/dlの割合2.24±3.1%であり，毎日群（7例）と差を認めなかった．結語：デグルデク週3回投与は毎日群と比較し，有効性・安全性において，非劣性が確認された．
［HbA1c：NGSP値］

III-22-4 高齢2型糖尿病患者における血清総ビリルビンと高齢者総合機能評価（CGA）の関連について

仲谷　了[1], 佐久間文子[1], 坂牧　勉[2], 千葉　達哉[1], 田中　琢[1]
道北勤医協一条通病院内科[1], 道北勤医協一条クリニック内科[2]

ビリルビンは抗酸化作用を有し，動脈硬化疾患や糖尿病腎症への抑制的な関係が報告されている．我々は血清総ビリルビン値（TB）とMMSE（認知機能），バーテルインデックス：B-I（ADL），老研式活動能力指標：TMIG-I（IADL），GDS-15（抑うつ）との関連を検討した．対象は当院通院中65歳以上の2型糖尿病患者358名，男性53.9%，平均の年齢75.2歳，罹病期間14.6年，HbA1c 6.7%，TB0.59mg/dLであった．TBの4分位での検討では，MMSE（$p<0.05$），B-I（$p<0.01$），TMIG-I（$p<0.01$），GDS-15（$p<0.01$）と，TB低値で機能の低下を認めた．次に，性，年齢，罹病期間，HbA1c，治療法，腎症，CKDで補正すると，MMSE≦23点（$p=0.091$），BI≦90点（$p=0.020$），TMIG index≦9点（$p=0.020$），GDS-15≧9点（$p=0.017$）と，MMSE以外の指標で有意な関連を示し，TBが高齢者の心身機能に影響する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-22-5 人間ドックにおける高齢者糖代謝の特徴

大橋　正明[1], 堀込　充章[2], 高見澤哲也[1], 和田　里美[1]
長野県厚生連佐久総合病院[1], 長野県厚生連佐久医療センター[2]

【目的】高齢者糖代謝の特徴を検討する【方法】2004年1月～2014年9月に佐久総合病院一泊ドック受診者で，5年以上開けて2回以上75g糖負荷試験を受けた方4,903名（男性2,781名平均56.1歳　BMI 23.7，女性2,122名平均63.6歳　BMI 22.3）を対象とした．最古と最新の75g糖負荷試験の結果を比較し，BMI，HbA1c，HOMA-R，HOMA-β，インスリン指数を検討した．【結果】HbA1cは40歳未満女性を除いて増加傾向を認めた．BMIは男女とも50歳未満で増加傾向，50歳以上で減少を認めた．HOMA-R，HOMA-βは男女とも全ての年齢で低下傾向を認めた．インスリン指数は年齢とともに減少傾向を認めたが，一定の傾向は得られなかった．【考察】一般に高齢者の糖代謝異常はインスリン分泌能の低下と抵抗性の増加によるとされているが，今回はインスリン抵抗性は加齢とともに低下傾向が見られ，BMIの改善が要因の一つと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-22-6 高齢糖尿病患者（65歳以上）における蛋白尿の検討～7年目の追跡～

高野　靖子[1], 本田　正志[2], 茂木　瑠恵[1], 小宮　朋子[1], 高井　孝典[1], 小澤　剛史[1], 照屋　亮[1], 吉原　由貴[1]
至誠会第二病院糖尿病内科[1], 西川クリニック内科[2]

【目的】第57回JDSで「高齢糖尿病患者蛋白尿陽性群はより厳格な管理必要」発表．今回は7年目．
【方法】対象2007年65歳以上糖尿病患者今年追跡54名．当時平均年齢72.3歳．平均罹病期間15.3年．平均BMI24.1．平均HbA1c7.7．07年蛋白尿（-）を07年A群，07年蛋白尿（+）を07年B群，07年蛋白尿（-）→7年後を14年A群，07年蛋白尿（+）→7年後を14年B群とし検討．【結果】07年A群42名，07年B群12名．07年A群/07年B群の平均年齢，罹病期間，BMI，HbA1c有意差無し．Crは07年A群B群間に有意差無し，14年A群に比べB群は有意差（$p<0.05$）に上昇．GFRは07年A群B群間は有意差無し，14年A群に比べB群は有意（$p<0.01$）に低値．
【総括】高齢者糖尿病患者の7年後も，蛋白尿陰性群では進展が少なく，蛋白尿陽性群で大きく進展．高齢糖尿病患者蛋白尿陽性群にはより厳格な管理が必要．［HbA1c：NGSP値］

III-22-7 包括的高齢者機能評価による治療目標の設定と1日1回の糖尿病治療の有効性

高橋　利匡[1], 原　賢太[1], 高吉　倫史[1], 竹内　健人[1], 西山　勝人[2], 安友　佳朗[2], 横野　浩一[2]
北播磨総合医療センター糖尿病・内分泌内科[1], 北播磨総合医療センター内科・老年内科[2]

【目的】自己管理困難な高齢者に包括的高齢者機能評価から個別目標を設定し，1日1回治療による有用性を検討した．
【方法】インスリン加療が必要な高齢者糖尿病患者に対して包括的高齢者機能評価を行い，個別目標HbA1cを設定した．インスリン，内服を組み合わせた1日1回治療を導入した26例を外来で6か月間フォローし，目標達成群と非達成群での治療開始時のMMSE，HDS-R，初期インスリン導入量，HbA1c，CPRインデックスを比較検討した．
【結果】全体の目標達成率は3ヶ月で56%，6ヶ月で60%であった．MMSE，HDS-Rに有意差を認めたが，初期インスリン導入量，治療開始時のHbA1c，CPRインデックスの有意差は認めなかった．
【結論】1日1回の糖尿病治療は，包括的高齢者機能評価を行うことにより有効な高齢者糖尿病の治療法となりうる．［HbA1c：NGSP値］

III-22-8 山口大学医学部附属病院第3内科外来に糖尿病で通院中の高年齢糖尿病患者における認知機能低下の現状調査と関連因子の検討

浅江　文枝[1], 奥屋　茂[2], 下瀬　茂美[1], 宇都宮淑子[1], 野見山隆太[2], 谷澤　幸生[2]
山口大学医学部附属病院看護部[1], 山口大学大学教育機構保健管理センター[2], 山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学[3]

【目的】1分間にできるだけ多くの四足動物名を挙げるスクリーニング（1分法）を用いて，60歳以上の糖尿病患者での認知機能低下の割合や要因について検討を行った．
【方法】平成26年10～11月に当科を糖尿病で受診し同意を得た51名に対し，1分法，聞き取り調査，診療記録からの情報収集を行った．
【結果】1分法での回答数14以上をA群，13以下をB群とした．A群15名（中央値65歳）B群36名（中央値74.5歳）で，高齢になるにつれB群の割合が増えた．罹病期間はA群2～22年（中央値9年）B群2～40年（中央値12.5年），細小血管症合併はA群5名（33.3%）B群21名（58.3%），脂質異常症内服はA群9名（60%）B群29名（80.5%）であった．なお，HbA1c・降圧薬内服等に群間差はなかった．
【考察】高年齢糖尿病患者の多くに認知機能障害があり，加齢・罹病期間・細小血管合併症や脂質異常症が関連する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III-22-9 在宅医療をうける高齢者における最近の入院に対する糖尿病の影響

梅垣　宏行[1], 浅井　真嗣[2], 神田　茂[3], 野村　秀樹[3], 下島　卓也[1], 前田　恵子[2], 小笠原文雄[2], 葛谷　雅文[1]
名古屋大学大学院医学系研究科地域在宅医療・老年科学[1], 医療法人胡燦会サンエイクリニック[2], 南医療生活協同組合かなめ病院[3], 医療法人KFCG勝川ファミリークリニック[4], 医療法人社団春和会もくれんクリニック[5], 医療法人聖徳会小笠原内科[6], 医療法人あいち診療会あいち診療所野並[7]

在宅医療を開始した高齢者において，糖尿病の存在が過去3か月以内の入院の既往に与える影響を登録時データによって横断的に検討した．
124名の登録をえた．平均年齢は80.6±10.0で，男性が98名であった．糖尿病のあるものは26名（21%）であった．糖尿病患者のHbA1cの平均は6.7±1.6%であった．過去3か月以内に入院していたものは，33名（26.6%）で，そのうち糖尿病のあるものは11名であった．
訪問診療開始以前の3か月に入院したことを目的変数にして，ロジスティック回帰分析をおこなったところ，糖尿病は他の因子で調整しても有意に入院の既往と関連していた．
今回の登録時の横断的な解析によって，糖尿病の存在は，訪問診療を受け始める虚弱な高齢者の入院の既往と関連していた．［HbA1c：NGSP値］

III-22-10 糖尿病患者の健康寿命や高齢時治療に対する考え方についての検討

根本かおり[1]，内野　卓也[1]，男澤　悠貴[1]，高橋　諭[1]，村上　舞子[1]，
真下　大和[1]，鈴木　綾子[2]，藤巻　祐子[1]，盛田　幸司[1]，石川　敏夫[1]，
木下　誠[1]，藤森　新[1]，江藤　一弘[1]
帝京大学医学部附属病院内科[1]，東京北医療センター総合診療科[2]

【目的】糖尿病患者の健康寿命に対する考え方はよくわかっていない．【方法】通院中の患者152名に対して，現在の健康状態，糖尿病の影響，希望健康寿命，血糖コントロールや体重がそれに及ぼす影響，個別化血糖コントロール目標，生き甲斐等について質問した．【結果】年齢65.1歳，罹病期間13.0年，HbA1c 7.1%．健康状態は45%が良い，16%が不良．糖尿病の影響は76%がある．希望する健康寿命は76-80歳が最多．現在の血糖コントロールは健康寿命を伸ばすうえで75%が良い，6%が悪い．個別化血糖コントロール目標の考え方を知っていた患者は37%．糖尿病患者の短寿命を27%が相当に驚いた．患者の87%が生き甲斐を持つ．HbA1c値，現在の健康状態，血糖コントロールが健康寿命に及ぼす影響の三者には強い相関．【考察】患者はHbA1c値を現在と将来の健康状態に関連づけていた．個別化目標の考え方は浸透していない．［HbA1c：NGSP値］

III-22-11 多職種による地域包括サポートは，認知症をもつ糖尿病患者家族に適切な介入をしているか？　CSポートフォリオ分析による解析

荏原　太[1]，高木　桂子[2]，岩間恵美子[3]，小林佳代子[4]，坂本みのぶ[1]，中村　崇[1]，
石井　純代[1]，坂下　将仁[1]，今関いずみ[2]，土屋　聡司[5]，荏原千登里[1]，永井　洋介[6]
医療法人すこやか高田中央病院糖尿病・代謝内科[1]，医療法人すこやか高田中央病院栄養部[2]，医療法人すこやか高田中央病院薬剤部[3]，医療法人すこやか高田中央病院リハビリテーション科[4]，医療法人すこやか高田中央病院訪問看護ステーション[5]，医療法人すこやか高田中央病院居宅支援事業所[6]，医療法人すこやか高田中央病院看護部[7]，医療法人すこやか高田中央病院在宅診療部[8]，横浜高田地域ケアプラザ[9]，東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[10]

目的：高齢認知症患者の糖尿病マネジメントは本人のみならずBPSDに対する家族のサポートも念頭に入れなくてはならない
医療介護システムは地域包括ケアの名のもとに再編されている．地域に根ざした多職種による介入が有効に機能しているのかa医療行為b薬剤指導c栄養改善指導d転倒予防eデイサービスf地域包括g訪問看護h訪問リハの8つの介入から調査する
方法：患者家族の満足度を，介入ごとにCSポートフォリオ分析により満足度と重要度の2つの要素で4つにカテゴリー分類し評価する
結果：I満足度/高＋重要度/高（強み）b, c, e, g, II満足度/低＋重要度/高（優先改善項目）f, III満足度/高＋重要度/低（現状維持）a, d, h, IV満足度/低＋重要度/低なし
考察：目的が明確で接触時間が長い介入は満足度と重要度が高い一方，地域包括はまだ定着しておらずプログラムの充実が必要である［HbA1c：NGSP値］

III-22-12 自立してインスリン注射を行っている高齢糖尿病患者の4年後の追跡調査

大森　恵子[1]，浦田美佐子[1]，松浦真由美[1]，今峰　ルイ[2]，中島英太郎[2]，
河村　孝彦[2]
独立行政法人労働者健康福祉機構中部ろうさい病院糖尿病センター[1]，独立行政法人労働者健康福祉機構中部ろうさい病院糖尿病内分泌内科[2]

目的．高齢でインスリン注射をしている患者の4年後の通院状況，HbA1c，インスリン療法や強化療法の継続状況，認知症の変化などを調べること．対象．登録時65歳以上で，インスリン自己注射中の男49名，女51名合計100名（75.2±5.0歳）のうち，死亡13名，転医11名，未受診6名を除き4年後も通院中の患者70名（77.8±4.7歳）．認知症は長谷川式簡易認知スケールで調べた．知識7項目，手技10項目を確認した．結果．4年後54名がインスリン継続し，中止は16名．強化療法は登録時7名，4年後6名．認知症は登録時12名，4年後23名．HbA1cは登録時，4年後とも7.4±0.9%で有意差なし．4年後インスリン継続群7.5±1.2% vs中止群6.9±1.1%で有意差なし．知識4項目，手技2項目で教育の効果が有意に失われていた．考察．認知症によるインスリン中止例はなかったが，知識と違い手技は習慣で継続できるためと思われる．［HbA1c：NGSP値］

III-22-13 2型糖尿病モデルマウスにおける大腸菌敗血症時の免疫反応について

濱田　耕司[1]，木下　学[2]，宮崎　裕美[3]，田中　祐司[1]
防衛医科大学校総合臨床部[1]，免疫・微生物講座[2]，外傷研究部門[3]

(背景) 糖尿病の易感染性の原因として免疫細胞機能の障害がある．これまでにdb/dbマウス創感染モデルを用い，好中球機能障害とインスリン治療の優位性を報告（矢野ら：2012）してきたが，今回，全身性炎症での免疫応答を検討した．
(方法) db/dbマウスを用い大腸菌接種群でLD50となる敗血症モデルを作成し，炎症性cytokine (C) の基礎値および諸種の治療による変化を観察した．
(結果) 敗血症マウスは高C（特にIFN-γ）血症を呈したが，インスリンで血糖controlを行うと高C血症も感染予後も改善した．感染前にIFN-γの過剰産生をブロック（①NK細胞を中和抗体で消去，②IFN-γ抗体，③IL-18抗体）する事で，血糖controlを行わずとも，感染予後は改善した．
(結語) このモデルでは糖尿病によってもらされるIFN-γ等のC過剰産生が更なる予後悪化に繋がっていると考えられる．

III-22-14 糖尿病患者の肺炎の起炎菌に関する院内サーベイランス調査

松本　一成，二里　哲朗，森　美美，森　良孝
佐世保中央病院

【目的】肺炎で入院した患者の起炎菌を調査し，糖尿病（DM）の有無での差異を比較する．【対象と方法】2011-13年に当院を退院した肺炎患者938例．肺炎の分類は，市中肺炎（CAP），医療介護関連性肺炎（NHCAP）とし，NHCAPはさらに耐性菌リスク（RR）なしと，RRありに分類した．喀痰培養の結果をDMの有無で比較した．【結果】DM患者は207例で肺炎患者の22.1%を占めた．CAPではDMの有無によらず肺炎球菌が最も多かった．DM例ではマイコプラズマ肺炎が少なかった．NHCAP-RRなしでは，DMの有無によらずクレブシエラとMRSAが多かった．NHCAP-RRありでは，DM例の方がMRSA，緑膿菌，ブドウ球菌など誤嚥性肺炎の程度が強かった．【結論】DM患者の方が耐性菌の比率がわずかに高い傾向にあった．
［HbA1c：NGSP値］

III-22-15 当院で経験した前立腺膿瘍6例の検討

小松　典子，辻　明紀子，山原　康佑，嵯岡　佑典，石井　通予，
高谷　季穂，磯野　元秀
大津市民病院内科

【背景と目的】前立腺膿瘍は現在稀な疾患となったが，症状は非特異的で診断や治療に難渋する疾患であり，重症化しやすく，前立腺膿瘍から敗血症へ進展した場合の死亡率は1-16%といわれ，早期診断と治療が必要である．糖尿病は前立腺膿瘍の危険因子として従来から重要である．そこで2008年4月から2014年7月までに当院で経験した前立腺膿瘍入院患者6例について検討した【結果】平均年齢は69歳，6名中4名が2型糖尿病であり，糖尿病の頻度が高かった．6名のうち5名が重症感染症としてICU管理が必要であった．起因菌は3名がMSSA，1名がK.Pneumoniae，1名がα.streptococcus，1名が不明であった．臨床症状はいずれも非特異的であった【結語】糖尿病は前立腺膿瘍の高い危険因子である．臨床症状は非特異的であるが，起因菌と重症化に留意しながら早期診断と治療が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III-22-16 結核病棟における糖尿病患者の特徴

福永みちる[1]，小原　正一[2]，稲垣　忠洋[2]，鴻山　訓一[1]，高木　康行[2]
(独) 国立病院機構兵庫中央病院糖尿病内科[1]，(独) 国立病院機構兵庫中央病院内科[2]

【目的】結核病棟における糖尿病患者の割合や特徴を検討した．
【方法】2014年7～9月の当院結核病棟入院患者を対象に，糖尿病と非糖尿病患者のBMI，転帰等と糖尿病治療内容を検討．
【結果】症例は40名（M24，F16），糖尿病合併は11名（27.5%），男性33.3%，女性18.8%と一般人口に比べ結核患者の糖尿病有病率は男性で高かった（$p<0.05$）．新登録結核患者（14.3%）に比べ，入院肺結核患者で糖尿病有病率は高かった（$p<0.05$）．両群で年齢，BMI，血清アルブミン値，入院期間は有意差を認めなかった．結核糖尿病患者のBMIは18.4で通常の2型糖尿病患者の平均24.9に比べ低かった．
治療内容は，DPP4阻害薬5名，BG2名，グリニド1名，αGI1名，インスリン2名，食事療法3名．
【考察】入院肺結核症例で糖尿病の合併率はより高いことが示され，男性では糖尿病が肺結核発症と関連している可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III-22-17 糖尿病と非糖尿病におけるヘリコバクターピロリ感染の比較

小川　真弓[1]，首藤　龍人[1,4]，安盛　織絵[1]，佐藤　洋子[1]，畑中麻梨恵[1]，
高橋　直穂[1]，沖崎進一郎[2]，清水　平[3]，山田大志郎[1]，本庄　潤[1]，曽根　博仁[1]，
横山　宏樹[1]
自由が丘横山内科クリニック[1]，北里大学医学部[2]，老蘇会静明館診療所[3]，自由が丘山田内科クリニック[4]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[5]，啓和会黒澤病院内科診療部・光学医療診療部[6]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[7]

【目的】胃癌の前駆であるヘリコバクターピロリ（HP）感染は上下水道衛生の影響から高齢者で多いが，DM患者での実態は不明瞭である．DMと非DMでHP感染率を比較し，HP陽性に関連する因子を調べた．【対象・方法】DM284，非DM300名へ胃内視鏡を施行の折，HPを抗体検査と尿素呼気試験を調べ，一方が陽性をHP陽性とし，HP感染率を比較した．【結果】HP陽性率はDMで有意に高かった（42% vs. 34%，$p<0.05$）．DMと非DMで年齢に差異はなかった．DMではHP陽性は陰性に比べ，高齢，脈圧開大，HDL低値，CRP高値だったが，A1C，FBSに差異はなかった．非DMではCRPは未入手だがHP陽性にFBS高値が有意に関連した．年齢で補正しても全例でBMI，SBP，A1C，DMがHP感染に有意に関連した．【結語】DMではHP感染率が高い．HP感染に，非DMではFBS，DMでは炎症反応の関連が認められ，軽微な高血糖と慢性血管炎症の関連が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-22-18 当院の尿路感染症患者における糖尿病合併群の臨床的特徴

川口 明子[1], 酒匂 赤人[1], 近藤 忠之[2], 増井 良則[1], 柳内 秀勝[1]
国立国際医療研究センター国府台病院内科[1], 国立国際医療研究センター国府台病院精神科[2]

【目的】糖尿病患者では尿路感染症の発症頻度は高く重症化しやすい．当院の尿路感染症患者の特徴と，糖尿病の有無との関連を検討した．【方法】2012年1月から2014年10月に尿路感染症で内科に入院した患者を後ろ向きに調べた．患者背景，原因菌などを，糖尿病の有無に関し単変量解析を行った．【結果】対象は99例で，男性34例，平均年齢73歳．菌血症は35例に認めた．糖尿病患者は36例全例が2型糖尿病で，受診時平均血糖値222，平均HbA1c 7.5．受診時白血球数は非糖尿病群11200，糖尿病群13300と有意差（$p=0.045$）を認め，受診時CRPは非糖尿病群10.8に対し，糖尿病群13.4と高い傾向を認めた．ESBL産生菌などの耐性菌の検出率に差はなかった．菌血症，入院日数，死亡などの転帰に差を認めなかった．【結論】白血球数やCRPからは糖尿病患者は重症化しやすい事が示唆されたが，臨床経過に有意差はなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-22-19 2型糖尿病患者に発症した壊死性筋膜炎の2例

北岡 千恵[1], 井元 博文[1], 野原 栄[1], 安川 晋輔[2], 松尾 瑞恵[2], 海塚 安郎[3], 中村 宇大[1], 北園 孝成[1]
社会医療法人製鉄記念八幡病院糖尿病内科[1], 社会医療法人製鉄記念八幡病院皮膚科[2], 社会医療法人製鉄記念八幡病院救急・集中治療部[3], 九州大学大学院医学研究院病態機能内科学[4]

軟部組織感染症の中で壊死性筋膜炎は迅速なデブリードマンが必要であり鑑別が重要となる．診断には症状，画像と補助的にLRINEC scoreが提唱されている．
【症例1】66歳男性．右顔面紅斑と腫脹で受診．CTで膿瘍と皮下ガス像を認めた．WBC20310/μl，CRP19.9mg/dl，LRINEC score6点．デブリードマン，抗菌薬，呼吸器感染予防のため気管切開後，退院し経過良好．
【症歴2】75歳女性．発熱，外陰部の発赤・腫脹で受診．WBC 15160/μl，CRP 22mg/dl，LRINEC score10点．CTで右会陰部，下腹部脂肪織内ガス像を認め，壊死性筋膜炎（Fournier症候群）と診断．デブリードマン，抗菌薬，人工呼吸管理を行うも入院13日目に死亡した．
【まとめ】壊死性筋膜炎に対し迅速なデブリードマンを施行したが，異なる転帰をとった．［HbA1c：NGSP値］

III-22-20 BOT（Basal supported Oral Therapy）で治療した高齢糖尿病患者の特徴

加藤 朋子，米光 新，村上 隆亮，松田 優樹，南部 拓央，武呂 誠司，隠岐 尚吾
大阪赤十字病院糖尿病・内分泌内科

【目的】インスリン1回注射やBOT（Basal supported Oral Therapy）は，認知症や日常生活動作の低下等を伴う高齢者糖尿病にも適した治療と考えられる．前記治療で退院した高齢糖尿病患者の特徴について検討した．【対象】2013年11月～2014年10月に教育入院し，前記治療で退院した75歳以上の患者．【結果】患者は37名，年齢80.5±4.1歳，HbA1c 9.1±1.7%，空腹時血中C-ペプチド1.6±1.2ng/ml．神経障害75%，網膜症59%，腎症1期64%，2期27%，3期9%．頸動脈硬化症100%，下肢動脈硬化症73%．認知症患者31%，インスリン注射の見守りが必要な患者36%であった．前治療はインスリン17名，内服薬19名，無治療1名，退院時のインスリン11.3±7.7単位，併用薬はDPP-4阻害薬76%，速効型インスリン分泌促進薬22%であった．【結語】内因性インスリン分泌能は保たれ，大血管合併症を多く認め，認知機能低下を伴っていた．［HbA1c：NGSP値］

III-22-21 CGMで評価した入院2型糖尿病患者の治療介入後血糖変動変化の検討

久能 美美，岡田 洋右，森 博子，川口真悠子，須貝 慧，田中 健一，元 舞子，黒住 旭，成澤 学，島本 桂一，田中 良哉
産業医科大学第一内科学講座

【目的】入院2型糖尿病の薬剤変更による血糖変化をCGMを用い検討．【方法】対象は入院時と退院時にCGM施行した2型糖尿病．FPG，平均血糖mean，標準偏差SD，最小血糖min，最大血糖max，血糖180以上時間帯＞180，70以下＜70を評価．治療内容による変化を解析．【結果】1）対象68例，FPG 160，HbA1c9.1．2）治療内容：①インスリン変更4，②DPP4i追加17，③SU減量中止21，④αGI追加8，⑤グリニド追加3，⑥BG追加増量23，⑦TZD追加4，⑧SGLT2i追加10，⑨GLP1RA追加9．3）CGM項目とFPGは退院前で改善．5）薬剤差：mean②③⑥⑧，SD②③④⑥で改善．変化量④大⑧小．min②⑥⑧改善，変化量⑧大．max②③④⑥⑧⑨改善．＞180②③④⑥⑧改善．＜70差なし．【考察】②③⑥によりmean・SD縮小．また，血糖変動大なら④，FPG高なら⑧で，効率良い血糖コントロールの改善が期待できると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-22-22 2型糖尿病における経口糖尿病薬による体重及び脂質代謝への影響

片平 聖子[1], 松村 卿[2], 関谷 春花[2], 藤本 有紀[1], 深田 和子[1], 吉富 咲子[1], 山田沙梨恵[2], 荒木 栄一[2]
西日本病院薬剤部[1], 熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学[2], 西日本病院栄養部[3], 西日本病院看護部[4]

【目的】2型糖尿病患者に対する経口糖尿病薬投与開始後の体重及び脂質パラメータ，血圧への影響を後ろ向きに検討した．【方法】血糖コントロール不良の2型糖尿病患者にSU薬（S），DPP-4阻害薬（D），ビクアナイド薬（B）チアゾリジン薬（T）もしくはSGLT-2阻害（SG）による治療を開始した症例125名を抽出し，そのHbA1c値，体重，血清脂質値，血圧の1，3，6ヶ月間での変化を評価した．【結果】投与6カ月後のHbA1c値は全ての群で0.9-2.7%の有意な低下を認めた．体重に関してはS群（18名），T群（24名）では投与前に比し有意な上昇を，SG群（12名）では有意な低下を認めた．血清脂質値に関しては，T群とSG群でのHDL-Cの有意な上昇とT群のみでのTGの有意な低下を認めた．いずれの群でも血圧の有意な変化を認めなかった．【総括】経口糖尿病薬の種類により体重や血清脂質値の変化に差があることが示された．［HbA1c：NGSP値］

III-22-23 糖尿病患者における睡眠障害と食行動との関連―不眠は肥満を助長する？―

斎藤三代子[1], 玉澤 敦子[1], 石田 英則[1], 道口佐多子[2], 遅野井 健[1]
那珂記念クリニック内科[1], 那珂記念クリニック療養指導部看護科[2]

「目的」睡眠障害が2型糖尿病に及ぼす影響を食行動の面から検討．
「対象と方法」睡眠導入剤や向精神薬服用のないBMI28kg/m2未満の2型糖尿病患者161例（男113例・女48例，年齢67.1±7.3歳，罹病期間12.2±7.4年，HbA1c6.7±0.8%）に三島らの「不眠症のQOL評価スケール」および吉松らの食行動質問票を実施．
「結果」
睡眠不良群のBMI24.0±2.9kg/m2は良好群，中間群のそれぞれ22.7±2.4，22.7±2.8kg/m2に比して高値．同様に収縮期血圧138.3±14.2mmHgも130.5±17.2mmHg，130.7±17.5mmHgに比して高値．食行動では不良群で「満腹感覚」と「食べ方」の異常が多かった．
「まとめ」睡眠障害は2型糖尿病患者の摂食量を増大させて体重増加や血圧上昇を助長する可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-22-24 2型糖尿病患者の血糖コントロールに関する精神疾患の関与

竹内 悠[1], 酒匂 赤人[1], 近藤 忠之[2], 瀬崎 秀崇[1], 勝山 修行[1], 柳内 秀勝[1], 鞠重 順康[2], 榎本 哲郎[2], 早川 達郎[2]
国立国際医療研究センター国府台病院内科[1], 国立国際医療研究センター国府台病院精神科[2]

【目的】精神疾患の有無により2型糖尿病患者の背景や治療状況に差があるか，初診1年後の血糖コントロール目標達成に関与する因子が何かを明らかにする．【方法】平成22年12月から平成25年4月に内科を初回受診した2型糖尿病患者を後ろ向きに調査し，患者背景や血液検査，1年後HbA1c7%未満達成との関連を調べ単変量・多変量解析を行った．【成績】精神疾患合併群は非合併群と比較し，有意に年齢が若く，BMIが高く，糖尿病罹病期間が短かった．1年後HbA1c7%以上の群では7%未満の群と比較し，有意にインスリン使用率が高く，糖尿病罹病期間が長かった．ロジスティック回帰分析ではHbA1c7%未満達成に対する糖尿病罹病期間のオッズ比が1.09であった．【結論】精神疾患合併の有無に関わらず適切な治療により良好な血糖コントロールが得られた．糖尿病罹病期間が長くなるほど血糖コントロール改善が困難であった．［HbA1c：NGSP値］

III-22-25 β-クリプトキサンチン高含有飲料による急性および持続的血糖降下作用の臨床的検討

中川 浩実，竹下有美枝，金森 岳広，御簾 博文，筧 俊成，太田 嗣人
金沢大学医薬保健研究域医学系恒常性制御学

【目的】β-クリプトキサンチン（CX）の2型糖尿病患者におけるインスリン感受性と耐糖能への影響を前向きに検討した．【方法】研究1：プラセボ果汁飲料（P群）とCX高含有飲料（C群）に無作為割り付け，CGMを用いて平均血糖，M値，MAGE，血糖の標準偏差（SD）を算出．研究2：P群とC群に無作為割付け，16週間各飲料を摂取し，糖負荷試験によるインスリン感受性を評価．【結果】研究1：平均血糖，M値，MAGE，SDは各々両群間とも同等．研究2：FPGはP群129.0±20.6→135.2±28.8 mg/dlと上昇傾向，C群134.0±23.5→125.4±21.2 mg/dlと有意に低下．QUICKIはC群0.33±0.03→0.34±0.04と有意に改善．【結語】CXは長期摂取により骨格筋レベルのインスリン抵抗性を改善し空腹時血糖を低下させる可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

III-22-26 糖尿病の治療は未だ不十分？—死亡との関連—

大門　真[1]，大泉　俊英[2]，亀田　亘[2]，村上　宏[1]，松井　淳[1]，
上野　義之[3]，久保田　功[3]，山下　英俊[3]，嘉山　孝正[3]，加藤　丈夫[23]
弘前大学大学院医学研究科内分泌代謝内科学講座[1]，山形大学大学院医学系研究科内科学第三講座[2]，山形大学医学部メディカルサイエンス推進研究所[3]

【目的】実臨床における糖尿病コントロールの現状を死亡との関連も含めて調べた．【方法】対象：山形県高畠町住民検診の2004—2006年参加者3,291人（年齢：62.5±10.3）．追跡調査：死亡及び死因を，2011年末まで追跡した（追跡中央値：2,655日，169人が死亡）．【結果】1．糖尿病は非糖尿病に比して有意な全及び大血管障害（CVD）死亡のリスクであった（log-rank p=0.030及び0.024）2．糖尿病治療群（n=194）は非治療群（n=131）より多く死亡した（HR（p値）1.47（0.372）（全）及び1.89（0.437）（CVD））．3．治療群では，血圧は有意に低く（s/dBP：136.9 Vs. 140.2 p=0.049/79.4 Vs. 82.0 p=0.011），脂質も改善傾向だったが（T-Cho：193.5 Vs. 200.2，p=0.078），HbA1c（6.96 Vs. 7.05，p=0.476）は同様だった．【結語】糖尿病治療の効果は，全及び大血管死亡を改善させるレベルには現実には至っていないと思われた．［HbA1c：NGSP値］

III-22-27 抗GAD抗体弱陽性インスリン非依存型糖尿病の臨床的特徴について

重本　翔[1]，榮崎早枝子[14]，渡邉　大督[1]，高本　晋吾[1]，堤　千春[13]，
古川　恵三[1]，坂根　貞樹[1]，杉本　広行[2]，花房　俊昭[2]
市立ひらかた病院糖尿病内科[1]，市立ひらかた病院中央検査科[2]，大阪医科大学内科学I[3]，医療法人協仁会小松病院糖尿病センター[4]

【目的】抗GAD抗体弱陽性インスリン非依存型糖尿病（low-titer（LT）-NID）の臨床像を明らかにする．【対象と方法】2009～2014年に当院受診，抗GAD抗体陽性かつインスリン（in）非依存のDM 45名をGAD 10 U/ml未満（LT-NID）と10 U/ml以上（HT-NID）に分け，さらにLT-NIDをin非使用群（NI）とin使用群（I）に分け比較検討した．【結果】LT，HT-NIDではBMI，CPR，in使用率で有意差がみられた．NIに比べIではGADが高く，CPRが低い傾向であった．LT-NIDの経口血糖降下薬使用率は72.2%，BGの使用率が69.2%と最も多かった．【結語】LT-NIDはHT-NIDと比較し，その病態は2型DMにより近く，経口血糖降下薬が中心の治療が行われていた．

III-22-28 2型糖尿病患者における経口血糖降下薬の服薬アドヒアランス調査

渡邉　真恵[1]，横山　宏樹[1]，佐藤舞菜見[1]，高橋　直穂[1]，沖崎進一郎[1]，清水　平[1]，
本庄　潤[1]，首藤　龍人[4]，山田大志郎[1]，曽根　博仁[7]，山下　りさ[1]，中村　公英[5]
自由が丘横山内科クリニック[1]，北里大学医学部[2]，老蘇会静明館診療部[3]，自由が丘山田内科クリニック[4]，旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野[5]，啓和会黒沢病院内科診療部・光学医療診療部[6]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科[7]，帯広畜産大学保健管理センター[8]

【背景・目的】2型DMのアドヒアランス（以下AD）について検討．【方法】DM薬服薬中の2型DM1448例．DM薬の1年間の服薬率を算出し，AD不良に関わる因子を検討した．【結果】平均服薬率は92.8%．薬剤別ではメトホルミン89.6%，α-GI89.9%，グリニド94.4%，SU94.8%，TZD95.2%，DPP4-i95.6%．AD不良群は優良群に比し，メトホルミン，α-GIの服薬率が20%以上も低かった．性，年齢，BMI，A1C，SBP，血清脂質，eGFR，尿ACR，大血管障害，網膜症，次回予約未定者を投入した多変量解析で，有意にAD不良と関連した因子（OR，95%CI）はA1C1.63（1.37-1.93），LDL-C1.01（100-1.01），TG2.42（1.21-4.84），網膜症0.62（0.42-0.92），予約未定者3.00（2.27-3.96）であった．【考察】2型DMの平均服薬率は93%と当該施設では良好であった．AD不良者として，合併症は無く，血糖・脂質は不良で次回予約が立てられない患者像が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-22-29 2型糖尿病患者治療実積の1年間経過観察—年代別治療効果とその因子についての検討—

井村　満男
岡本内科医院

【目的】当院通院中500例の2型糖尿病患者平成25年と26年の治療効果とその関連因子についうて検討．【対象と方法】500例DM患者の同時期（4～5月）にHbA1c測定．患者全体と年代別（20～80歳代）のHbA1c値と平成25年26年の治療成績と介入因子（食事や薬物療法）について検討．【成績】平成25年と26年の全体患者HbA1c7.53±1.98%から7.34±1.43%（P<0.95）と有意に低下．年代別では40歳代が8.37%と最も高く，食改善にて7.88%に改善．薬物療法に関してはDPP4阻害薬の使用頻度は同じ73%であつた．BOT症例では128例から171例に増加し，HbA1cは7.84から7.67%まで改善．BG薬の使用量（1日）が845mgから886mgに増量．SU薬は減少．【結論】1年間でのHbA1cの改善は食事介入，BOT増加やBG薬の増加等が寄与していると考える．［HbA1c：NGSP値］

III-22-30 2型糖尿病における経口血糖降下薬使用の実態調査

大石まり子[1]，福元　良英[2]，屋宜　宣治[3]，杉本　英克[4]，奥口　文宣[5]，
柏木　厚典[6]，JDDM study group[7]
大石内科クリニック[1]，福元医院[2]，屋宜内科医院[3]，杉本クリニック[4]，奥口内科クリニック[5]，社会医療法人誠光会草津総合病院[6]，糖尿病データマネジメント研究会[7]

【目的】2014年度の2型糖尿病経口血糖降下薬処方の実態を調査し，2011年との違いを検討する．【方法】糖尿病データマネジメント研究会参加施設の28,553名の治療薬データから，治療法の内訳および経口薬治療群17,844名の処方内容を解析，2011年の調査結果と比較検討．【結果】①食事療法単独群（13%）とインスリン単独群（8%）の割合は2011年よりさらに減少し，経口薬治療の割合が63%と増加．②経口薬の単剤治療32%，併用治療68%で，併用治療がさらに増加．③単剤治療ではDPP4阻害薬の使用率が43%と最も高く，BG30%，SU11%．④併用治療では，DPP4阻害薬の使用率が最も高いものの，ついでBG，SUとほぼ同率であった．⑤使用頻度の高い上位5種類の処方中，4つにDPP4阻害薬が入っていた．【結論】2型糖尿病の治療は2011年の傾向がさらに顕著となり，DPP4阻害薬を軸とした経口薬治療が中心になっている実態が明らかになった．［HbA1c：NGSP値］

III-22-31 高齢2型糖尿病患者の腎障害進展因子の解析

菊池　貴子[1]，樋山　暁史[1]，田中健太郎[1]，田原　たづ[1]，高尾　叔子[1]，
大西由希子[1]，吉田　洋子[1]，杤奥健一郎[12]，河津　捷二[1]
朝日生命成人病研究所附属医院糖尿病代謝科[1]，東京大学医学部附属病院[2]

【目的】高齢2型DM患者の腎機能の実態と，腎機能低下に関連する因子を明らかにする【方法】当院に20年以上定期通院・採血検査をしている，現在65歳以上の境界型/2型DM患者199人を対象とした．1995-2014まで5年間ごとの身体計測値と採血データ検査値の平均値を算出．期間A1995-1999と期間B 2010-2014のs-Creを比較し，s-Creの上昇と相関する因子を検討した．【結果】1995年での年齢は57.9（IQR 52.7-62.0）歳，男性143人，HbA1c 6.98（6.35-7.85）%であった．s-Creが1.2mg/dL以上の割合は期間Aで1.0%だが，期間Bには11.8%に増加．単変量解析では年齢，HbA1c，BMI，sBP，γGPT，尿酸がs-Creの上昇と相関した．多変量解析では年齢，HbA1c，γGPTが残った．【結論】腎機能低下と相関する因子としてはHbA1c，γGPTが有意であった．非飲酒者でもγGPTが有意でありNAFLDの関連も想定された．
［HbA1c：NGSP値］

III-22-32 2型糖尿病治療に於ける朝食後2時間ΔIRI/ΔPGの意義の検討

奥田　昌也，後藤　浩之，田中　剛史
独立行政法人国立病院機構三重中央医療センター内科

【目的】
糖尿病治療選択における朝食後2時間ΔIRI/ΔPG（2hAfB-ΔIRI/ΔPG）の指標としての意義を検討し報告する．
【対象・方法】
2012年2月から2013年7月の間に糖尿病治療目的で入院し，半年後当科外来に通院していた2型糖尿病患者55人を対象とし，1）入院時の他の指標との関係評価，2）半年後の各治療の有無での比較　を行った．
【結果】
1）2hAfB-ΔIRI/ΔPGはBMI，HOMA-β，CPI，SUITIとは正の相関が，罹病期間とは負の相関が認められた．
2）インスリン療法群では非インスリン療法群より2hAfB-ΔIRI/ΔPGは有意に低値であったが，その他の薬剤の使用の有無では有意差は認められなかった．
【結語】
2hAfB-ΔIRI/ΔPGはインスリン療法導入を判断するのに有用な指標となり得る可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-22-33 2型糖尿病におけるインスリン分泌能検査としてのグルカゴン負荷試験の有用性の検討

田川　暁大，一木　美英，長田　正久，斉藤　敏彦，江藤　哲哉
景翠会金沢病院内科

【目的】2型糖尿病でのインスリン分泌能評価方法としてグルカゴン負荷試験，食事負荷試験（MTT），尿中CPR（U-CPR）測定が用いられるが，中でも短時間で実施可能なグルカゴン負荷試験の有用性を検討した．【対象と方法】当科入院した2型糖尿病患者43例．血中CPR基礎値からの増加分をグルカゴン負荷試験（ΔCPR-G），MTT（ΔCPR-M）で算出，U-CPR測定し，インスリン治療群（INS群），INS導入群，INS離脱群，非INS群に分類して検討した．【結果】INS群とINS導入群，INS離脱群でΔCPR-GとΔCPR-Mに有意差なく，非INS群ではいずれも1ng/ml以上だった．U-CPRはINS群よりもINS離脱群で高い傾向でINS導入群（38.21±35.51μg/日）と比べて非INS群（82.8±48.96μg/日）が有意に高かった．【結論】いずれの検査も有用だが，短時間で実施可能なグルカゴン負荷試験は実地にて有用な方法と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-22-34 2型糖尿病治療別にみるプロインスリンプロセシング機構の回復

勝田 秀紀，近藤 琢磨，石本 麻衣，森田 奈瑠，村嶋 俊隆，
小沼 裕寿，森谷 理恵，高橋 和人，田中 利明，鈴木 清，
保坂 利男，犬飼 浩一，石田 均
杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）

【目的】2型糖尿病（T2DM）で治療中の症例にシタグリプチン（sita）を投与し，投与前後のプロインスリン変換酵素活性の変化について，併用薬別に検討した．【方法】食事・運動療法を遵守，もしくはこれに経口血糖降下薬を投与しても血糖コントロールが不十分なT2DM 23例に，Sita25 mgもしくは50mgを追加投与し，投与前，投与12，24週後におけるPC1/3，PC2活性の変化を推定算出した．【結果】24週間のsita投与でHbA1cとiPI/IRIは有意に低下した．PC2活性には変化を認めなかったが，PC1/3活性は有意に回復した．併用薬別の検討では，SU薬との併用群においてPC1/3活性の回復を認めなかったが，このなかでグリメピリド（GM）0.5mg相当の低用量例に限ると，PC1/3活性は有意な回復を示した．【結論】膵β細胞機能保護効果を考慮した場合，SU薬に関してはsitaとの併用に，低用量の服用が推奨される．［HbA1c：NGSP値］

III-22-35 2型糖尿病における膵β細胞機能が血糖コントロールに及ぼす影響

蛭川 英典[1]，下田 将司[1]，木下 智絵[1]，入江慎太郎[1]，田邊 昭仁[1]，
岡内 省三[1]，木村 友彦[1]，辰巳 文則[1]，小原 健司[1]，亀井 信二[1]，
宗 友厚[1]，加来 浩平[2]，金藤 秀明[1]
川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学[1]，川崎医科大学総合内科学[1][2]

【目的・方法】薬物治療歴のない2型糖尿病患者で3年以上経過を追えた125例を対象に，膵β細胞機能が長期間の糖尿病コントロールに及ぼす影響を検討した．【結果】年齢61.9±0.9歳，罹病期間5.3±0.6年，BMI 23.9±0.3kg/m^2，HbA1c 6.31±0.03%，HOMA-β 87.76±117.18．観察期間中に薬物療法を要した患者は55例で，食事療法のみで治療した群に比し，HbA1cは有意に高値でHOMA-βは低値であった．薬物介入の有無を従属変数とした名義ロジスティック回帰分析でもHbA1c，HOMA-βは寄与因子であった．薬物介入に至った症例を陽性としてHOMA-βでROC曲線を作成したところ，カットオフ値は64.5であった．【結論】食事療法のみで治療している症例のうち44%が3年以内に薬物療法が必要な状態に至った．膵β細胞機能が低下している症例では早期に薬物介入が必要となる状態となる可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III-22-36 2型糖尿病患者へのリナグリプチン投与が制御性T細胞に与える影響の検討

藤澤 玲子[1]，長谷田文孝[1]，稲葉 惟子[1]，寺前 純吾[1]，今川 彰久[2]，
花房 俊昭[1]
大阪医科大学内科学I[1]，大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[2]

【背景】DPP-4阻害薬は，特異的GLP-1シグナル非依存的な薬効を介して抗自己免疫的な作用を発揮する可能性がある．【目的】2型糖尿病患者へのリナグリプチン投与が制御性T細胞（Treg）に与える影響を明らかにする．【対象と方法】2型糖尿病患者20名を対象とし，リナグリプチン投与前および投与2か月後の末梢血中のactivated(a)，resting(r)およびnonsuppressive(non)-TregをFACSにて測定する．【結果】リナグリプチン投与2か月後，a-Tregとr-Treg比率に有意な変化を認めず，non-Treg比率は有意な低下（P<0.05）を認めた．【結論】リナグリプチンは，刺激時にIL-17を産生するnon-Treg比率の低下を介して，抗自己免疫的な作用を発揮する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-22-37 "糖代謝改善と鉄動態是正"における病態関連性の考察—NASH治療が示唆する肝臓病学的Breakthroughの提唱—

浜田 結城，中川 綾子
（医社）結仁会浜田内科消化器科クリニック消化器内科

目的2型糖尿病を合併したNASH症例で，胎盤抽出製剤のLaennec®（hepcidin様物質を含有）を使用した際，血清ferritinとHbA1cの著明な低下を観察．鉄動態改善による糖尿病治療の有用性について検討．方法肝生検確診の48例の糖尿病合併NASH症例を2群に分類．Laennec® 治療の25例は，通常の肝庇護療法以外に，Laennec® 1-2回/w2Aを投与．血清ferritin，ALT及びHbA1cを測定．結果Laennec® を投与25例において，血清ferritinが266.5±232.1ng/ml（前）から62.5±47.8（後）（P<0.01），ALTが58.2±20.1U/L（前）から22.4±14.9（後）（P<0.001），HbA1cは6.9±1.2%（前）から5.9±0.8（後）P<0.01）に改善．Laennec®非投与群23例に比しその変化は投与群において有意（P<0.05）結論Laennec®投与によりNASHに合併した2型糖尿病が著明に改善することは，鉄代謝制御の有用性を示唆．［HbA1c：NGSP値］

III-23-1 血糖自己測定を行う糖尿病患者さんの実態と課題

福井 宗憲[1]，秋本菜保子[1]，西村麻衣子[1]，加賀 英義[2]，畠山 貴司[1]
（医）沖縄徳洲会千葉徳洲会病院薬剤部[1]，順天堂大学大学院代謝内分泌内科学[2]

【目的】血糖自己測定を行う糖尿病患者の測定に対する意識調査を実施【方法】対象は当院を受診し血糖自己測定を実施している糖尿病患者69名．血糖測定の回数，測定時間，測定への要望をアンケート調査した．【結果】医師より指示されている測定回数は3〜4回が半数以上であった．測定のタイミングは朝食前30%，夕食前28%，昼食前22%となり，食後のタイミングは各タイミングを合わせて6%であった．SMBGを実施できない理由として，「測定のための時間をとるのが難しい，仕事中の測定ができない」という回答が54.5%と過半数を占めた．【考察】年齢別にみた測定実施状況から，年齢が若い患者ほど本来の測定指示回数実施できていない状況が認められた．今後は食後血糖値の測定を含め，患者が意欲的に実施できるような提案がSMGBの更なる利用の向上につながるのではないかと考えた．

III-23-2 SMBG活用の実態—医療者，患者へのアンケート調査から—

椎名 紀恵[1]，道口佐多子[2]，塩澤 奈々[1]，小堀真理子[1]，斎藤三代子[2]，
玉澤 敦子[2]，遅野井 健[3]
那珂記念クリニック療養指導部検査科[1]，那珂記念クリニック療養指導部看護科[2]，那珂記念クリニック内科[3]

【目的】SMBGの活用状況を知ること．
【対象・方法】茨城県内の33施設の患者・医師・指導者への調査．インスリン治療中の患者197例と医療者200例．機器の満足度，SMBG結果の活用と行動の変化，指導内容を調査した．
【結果】測定タイミングは，朝食前指示が75.8%食後指示は15.9%と少く，実際の測定も朝食前が91.0%，食後24.5%だった．測定結果は，医師の85.2%，指導者の73.2%が活用と答えたが，患者は医師は68.1%，指導者は46.2%の活用と感じていた．治療や指導の参考は，医師92.3%は指導者66.7%に比して高頻度だった．SMBGによる行動変容は，「食事内容」65.6%「運動の実施」49.0%「インスリン量調整」29.7%だった．
【考察】血糖変動の自覚を契機とした基本的治療の振り返りを中心とした指導へ役立てていくことが必要と思われる．［HbA1c：NGSP値］

III-23-3 自己血糖測定（SMBG）を利用したHbA1c値の予測と指導への応用

河野 早紀[1]，今西 愛莉[1]，酒井 武則[2]，古川 慎哉[3]
市立八幡浜総合病院臨床病理科[1]，内科[2]，愛媛大学公衆衛生学[3]

【背景】SMBG機器は多様化しておりデータ取り込みや機器自体で過去の測定値だけではなく平均値や標準偏差などの集計結果を解析することが可能となっている．しかしその結果がHbA1cにどの程度反映しているかは明らかではない．そこでSMBG結果とHbA1cの関係について検討したので報告する．【対象】インスリン・GLP1治療中のSMBG使用者259名（男性124名，1型33名，罹病期間：17.2±9.2年，HbA1c：7.5±1.0%）【方法】HbA1c測定日から過去3か月間のSMBG実測値全体と各ポイントの集計別にHbA1cとの関係を検討した．【結果】全体の平均値±SDは107±87回，144.9±34.5mg/dlであり，HbA1c値との間に有意な相関を認めた．【考察】SMBGでもある程度HbA1cの予測は可能であり，指導時に応用することで血糖コントロールの改善に繋がると考える．［HbA1c：NGSP値］

III-23-4 自己血糖測定結果を活かすために—治療意欲の観点から—

髙松 千織[1]，山田 千積[2]，近藤 真澄[2]，西崎 泰弘[3]，木村 守次[4]，
豊田 雅夫[4]，深川 雅史[4]
東海大学医学部付属東京病院看護部[1]，東海大学医学部付属東京病院糖尿病内科[2]，東海大学医学部付属東京病院健康管理学[3]，東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科[4]

【目的】自己血糖測定値の理解と利用に関する意識調査でコントロール不良者は「わかっているけれどもできない」状態にあると以前に報告をした．今回「SMBGによる治療意欲の変化」の質問項目に着目し分析を行った．【方法】治療意欲を「高い」「少し高い」「あまり高くない」の3群に分け，その他の質問項目（SMBGを行う理由の理解，食事・運動の振り返り，低血糖・高血糖状態の理解と振り返り）に対する評価点数について比較を行った．【結果】治療意欲が高い群では全質問項目で「非常に当てはまる」と考える割合が多かった．少し高い群，あまり高くない群では各項目に対する評価点数は減少する傾向が見られた．【考察】治療意欲が高い群はSMBG結果の振り返りをよく行い，低血糖・高血糖に関する理解度も高い．治療意欲を高めることは患者自身のSMBG有効活用につながると考える．

III-23-5 自己検査用グルコース測定器の測定結果に及ぼす測定環境の影響に関する検証

小寺恵美子[1]，鈴木　俊成[2]，松本　和隆[2]，林　豊美[2]，古田　範子[2]，
赤塚　元[2]，矢野　裕[2]，中谷　中[1]，竹井　謙之[3]
三重大学医学部附属病院中央検査部[1]，三重大学医学部附属病院内分泌内科[2]，三重大学医学部附属病院消化器・肝臓内科[3]

【目的】自己検査用グルコース測定器には使用環境温度が設定されているが，設定温度を超えた場合どの様な影響がでるか，また機器使用時における適切な患者指導方法を検討した．【方法】予め濃度設定した健常人静脈血を用いて測定機器，センサーをそれぞれ高温，室温，低温状態で保管したものを様々な組み合わせで使用し，時間を追って血糖を測定した．また，低温環境対策として機器をタオルでくるんだ場合と，手で包み込んだ場合で血糖を測定した．【結果】測定機器を高温環境下放置の場合5分以降には正常に作動した．低温環境下の場合には20分以内は高値を示す傾向にあった．低温環境対策として機器を手で暖めた場合効果が認められた．【結論】外部環境に影響を受けることから，測定機器，センサーの保管は環境に注意を必要とする．また，患者に使用説明する際には必ず使用環境の注意が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III-23-6 糖尿病患者のSMBG励行中の潜在的問題点に積極的に介入する意義について

高橋　千春，東内　昭江，大屋夕希子，下屋鋪恵子，工藤亜貴子，
飯田　直子，関　浩一，栗林　伸一
三咲内科クリニック

目的：SMBG時の潜在的問題点を調査し，実態明確化の意義を検討した．
方法：使用中SMBG機を持参の上，別機種へ関心がある患者186名（男性99名，平均年齢61.7±15.0歳，SMBG歴9.5±7.3年）に測定場所，視力や手指の状態，困った経験を聞き取り，手技確認し，別機種との比較をした．結果：困った経験は70%，採血量不足が83件で，背景には，深さ調節困難，エラー予防で深刺し38件，痛み28件，採血部位固い13件，吸引操作5件，穿刺具不具合3件があった．持参機A（血液量0.6μLで機器は小さ目）使用の60名に，Aと別機種X（血液量1.0μL，液晶画面で大き目），Y（血液量0.3μLで小さ目）の比較での選択は，A/X/Y：10名/7名/43名で，血液量少量がよいと26名回答があった．
考察：SMBGの潜在的な問題に積極的に介入し詳細な情報を得ることで，早期に手技再指導や機種再選択で患者負担を軽減できる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-23-7 食後自己血糖測定は2型糖尿病患者の血糖管理を改善する

牛田　大心[1]，近藤　義宜[1,2]，田村　遥[1]，細川　紗帆[1]，佐藤　忍[1]
茅ヶ崎市立病院代謝内分泌内科[1]，横浜市立大学医科学研究科分子内分泌・糖尿病内科学教室[2]

【目的】2型糖尿病（T2D）患者における，食後自己血糖測定（PPGSM）が血糖管理に及ぼす効果を検討する．
【方法】自己血糖測定を行っている2型糖尿病患者のPPGSM頻度と測定時HbA1cを後ろ向きに調査．主要評価項目は年間平均HbA1c（mHbA1c）とPPGSM頻度（回/週）との関係とした．
【結果】解析対象は47名．PPGSMは3.4±2.0回/週，mHbA1cは6.8±1.0%であった．単回帰分析ではmHbA1cはPPGSM頻度が高いほど低かった（PPGSM：β=-0.17，SE 0.07，95%CI -0.30 to -0.04，p=0.01）．PPGSM頻度は患者背景で補正しても有意なmHbA1c改善因子であった（β=-0.17，SE 0.08，95%CI -0.33 to -0.01，p=0.04）．空腹時血糖自己測定頻度はmHbA1cに影響しなかった（p=0.53）．
【結論】PPGSMは，T2D患者の血糖管理を改善しうることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-23-8 SMBGにおけるカラー記録法は患者の行動変容を促し長期に血糖管理の改善に寄与する

西村亜希子[1]，原島　伸一[2]，本田　育美[3]，細田　公則[1]，稲垣　暢也[2]
京都大学大学院医学研究科人間健康科学系専攻[1]，京都大学糖尿病・内分泌・栄養内科[2]，名古屋大学大学院医学系研究科看護学専攻[3]

【目的】SMBGにおいて，測定結果を機器画面上にカラー表示する，又は自己管理ノートにカラー記録を行うことが，行動変容を促し血糖管理の改善に寄与するか検討した．
【方法】二要因デザイン，24週間，無作為化並行群間比較試験．同意取得後，インスリン治療中の2型糖尿病患者をカラー画面表示群とカラー記録群に割付けた．血糖値は，160以上を赤色，70未満を青色で示した．評価項目は，HbA1c変化量，自己管理行動及び気分状態の変化．48週後のHbA1c変化量を追跡調査した．
【結果】120名中101名が試験を完了した．カラー記録群では食事療法，運動療法，HbA1cが有意に改善し，48週後もHbA1cの有意な改善を認めた．カラー画面表示群では運動療法のみが有意に改善したが，HbA1cの有意な変化はなかった．
【結論】カラー記録を活用したSMBGは，長期の自己管理と血糖コントロールの改善に寄与する．［HbA1c：NGSP値］

III-23-9 カラー表示する血糖測定器を用いた糖尿病患者の行動変容と血糖改善効果

渡邊　薫[2]，伊藤　聡[1]，内丸　亮子[1]，寺内　康夫[2]
町田市民病院内科[1]，横浜市立大学分子内分泌糖尿病内科[2]

【目的】血糖の程度をカラー表示する血糖自己測定器（以下C器）に切替え，同時に血糖が高値あるいは低値の時に振返り指導をした時のHbA1c値の変化と行動変容について検討する．
【方法】糖尿病患者91人に対し，血糖測定器を従来器からC器に変更した．単純切替群47名（以下A群）と指導介入群45名（以下B群）に割り付けて，2か月後，4ヶ月後のHbA1cを測定した．また4ヶ月後に血糖測定および行動に関する意識調査を行った．
【結果】HbA1cはA群は変更前と4ヶ月後で有意差なし，B群では7.62から7.29に有意に低下した．アンケートにて，A群とB群で高血糖と低血糖に対する意識の差は認めなかったが，B群では自分の行動を振り返り，実際に生活を変えた患者が多い傾向であった
【考案】自己血糖測定を行っている患者においてはC器に変えるだけでなく，振り返り指導まで行えば，血糖値の低下に結びつく可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

III-23-10 SMBG指導者育成のためのワークショップの試み—症例検討を用いた多職種混合グループディスカッションの有用性？（第2報）

宮澤　孝仁[1]，大野　敦[2]，杉山　徹[1]，関口　芳弘[1,2]，田中　三宏[3]，長田　麻未[3]，
内田せつ子[4]，星　一代[5]，浅田　美子[6]，青木　裕子[7]，黒木マリ子[8]，玉手　重美[9]，
松下　隆哉[10]，宮城　調司[11]，藤井　仁美[12]，矢島　賢[12]，鈴木　洋介[12]，植木　椰夫[12]，
宮田　高一[12]，住友　秀孝[12]，貴田岡正史[13]
東海大学医学部付属八王子病院臨床検査技術科[1]，東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[2]，青梅市立総合病院内分泌糖尿病内科[3]，武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[4]，青梅市立総合病院薬剤部[5]，勝和会病院[6]，多摩センタークリニックみらい[7]，ウラン薬局[8]，東海大学医学部付属八王子病院看護部[9]，国立内科クリニック[10]，東大和病院付属セントラルクリニック[11]，糖尿病療養担当者のためのセミナー実行委員会[12]，NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[13]

【目的】SMBG指導では，指導者の職種やスキルの違いにより評価の視点や指導のポイントが異なる．そこでSMBG指導者育成のためのワークショップにおいて，症例検討を用いた多職種混合のグループディスカッション（GD）を行い，その有用性を参加者のアンケート結果より検討した．
【方法】参加者23名を多職種混合で4グループに分け，提示症例に関してSMBGデータの評価および各職種から行える指導のポイント等についてGDを行った．
【結果】各グループとも，提示された情報から各職種からみた問題点を抽出し，改善策や患者へのアプローチの仕方など具体的に検討することが出来ていた．参加者アンケートでも，本GDは有用90%，やや有用10%と高評価であった．
【総括】症例検討を用いた多職種混合GDは，さまざまな視点からの意見を出し合うことができるため，SMBG指導者育成のためのプログラムとして有用である．

III-23-11 SMBG解析ソフトを用いた1型糖尿病患者の血糖変動評価：シミュレーション機能を利用した自己管理指導

藤本　容子[1]，市岡　利恵[2]，松岡　幸代[1]，岡嶋　昭[1]，岸　純一郎[1]，
村田　敬[1]，坂根　直樹[2]，山田　和範[1]
独立行政法人国立病院機構京都医療センター糖尿病センター[1]，独立行政法人国立病院機構京都医療センター臨床研究センター予防医学研究室[2]，独立行政法人国立病院機構京都医療センター臨床栄養科栄養管理室[3]

1型糖尿病の血糖管理では血糖変動幅の評価が重要である．平均血糖レベルないしHbA1cが同等であっても血糖変動幅が大きければ，高血糖・低血糖頻度が多いことを示し血糖コントロールは不安定と考えられる．当院1型糖尿病外来では解析ソフト「MEQNET SMBG Viewer」（アークレイ）を用いて血糖変動幅を評価している．SMBGの解析結果から管理目標より大きく逸脱した高血糖や低血糖を取り上げて自己管理行動と関連して振り返り，それらが期待する血糖値に改善したと仮定すれば標準偏差などの血糖変動指標がどう変わるかをシミュレートできる．この共同作業により患者は血糖変動指標目標を自己管理行動改善と関連させて具体的に確認できる．本発表ではこのような作業による症例を提示することにより，日常の1型糖尿病の診療においてSMBG解析ソフトのシミュレーション機能が患者自己管理指導において有効なツールとなることを示す．

III-23-12 電子カルテへの血糖自動取り込みシステム導入後の効果と血糖自己管理ノートの調査

栗原　幸子[1]，中村季実子[1]，池末　直子[1]，田中　圭子[1]，桐谷富由子[2]，
石橋理津子[2]，中村　聡江[1]，當時久保正之[1]，赤澤　昭一[1]
新古賀病院[1]，新古賀クリニック[2]

【目的】血糖測定器から電子カルテに直接血糖値を取り込むシステムを導入し，導入後の効果を調査した．【方法】1）測定器をかざして取り込むシステム2）看護師へのアンケート調査3）患者の血糖測定値記載の正確度調査
【結果】1）約90%の看護師が①手入力がなくなり②入力ミスを気にしなくてよい③測定値をすぐ，どこからでも見る事が出来ると回答．2）照合した結果，患者の血糖値記載に何らかの誤りがある患者74.3%（260/350名）に見られた．①血糖値を全く測定していないのに架空の数字を記載（42%）②血糖測定しているがノートに記載なし（72%）③血糖測定はしているが真の数字ではない（60%），この内，単純誤記（89%）【結論】患者の血糖測定値の正確度調査の結果，多くの誤記が見られた．本システムの導入により，血糖管理が容易となり，業務も大幅に簡素化され，血糖値の正確な保存が可能となった．

III-23-13 体組成値を用いたSGLT2阻害薬服用2型糖尿病の栄養指導

寺坂枝里子[1]，服部　文菜[1]，石留真寿美[1]，原　なぎさ[1]，岩田加諒子[1]，
矢野　裕[2]，伊藤　正明[2]
三重大学医学部附属病院栄養管理部栄養指導管理室[1]，三重大学医学部附属病院栄養管理部[2]

【目的】SGLT2阻害薬服用2型糖尿病（DM）の体組成，栄養摂取量，HbA1cを検討する．
【方法】DM13例（56±11歳）に対し栄養指導及び運動指導を行い，InBody720を用いた体組成値，栄養摂取量，HbA1cについてSGLT2阻害薬服用前後で比較した．
【結果】HbA1c，体重，体脂肪量は有意に低下した（$p<0.05$）．骨格筋量，ECW率に変化はなかった．摂取エネルギー，PFC比率の変化に有意差を認めず，低血糖や脱水症例はなかった．食事記録実施者の栄養摂取量の変化に有意差はないが，HbA1cは有意に減少した．また運動習慣の有無による血糖低下に差はないが，運動習慣ありのBMI，体重，体脂肪量で有意な減少（$p<0.05$）を示した．
【結論】SGLT2阻害薬の副作用を回避し体重減少及び血糖値改善効果を高めるには，栄養指導を実施し体組成のモニタリング，栄養摂取状況の把握，運動療法の併施が重要である．［HbA1c：NGSP値］

III-23-14 SGLT2阻害薬使用の2型糖尿病患者における骨格筋量の変化に関する検討

大谷　遼子[1]，関根　里恵[1]，窪田　直人[2]
東京大学医学部附属病院病態栄養治療部[1]，東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[2]

【目的】SGLT2阻害薬を投与した2型糖尿病患者の骨格筋の変化を検討した．
【方法】2014年4月以降に当院糖尿病・代謝内科においてSGLT2阻害薬を投与した外来通院中の2型糖尿病患者4名（男性2名，女性2名）を対象とし，投与前後の血糖・腎機能・尿糖・尿ケトン体・体重・摂取エネルギー・PFCバランス・Inbodyによる体水分量・体脂肪量・骨格筋量を検討した．
【結果】体重は減少したが，体脂肪量よりも骨格筋量が減少していた．身体活動量と食事内容に変化はなかった．蛋白質は必要量摂取していた．【考察】骨格筋の減少においては当院糖尿病・代謝内科に入院した年齢や体格を対象者に合わせた患者と比較するとSGLT2阻害薬投与の患者の方が減量率は高かった．このことから，骨格筋を維持できるような食事・運動療法の必要性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-23-15 SGLT2阻害薬導入における体組成測定の有用性

河口ひろみ，和田　由美，若林　千晶，江本　政広
江本内科

【目的】SGLT2阻害薬においては，浸透圧利尿による脱水症が問題である．体組成計で水分量を測定し，療養指導へ応用するとともに，体組成データと臨床効果との相関を検討した．【方法】2型糖尿病患者18名に，SGLT2阻害薬投与前と投与後2週間毎に2か月まで体重・体組成を測定した．結果は患者にフィードバックし療養指導に役立てると共に，臨床検査データとの関連を検討した．【結果】体重・水分量ともに，2週間で平均2kg減少した．飲水増量を指導することで，水分量3kg以上の減少を抑制した．水分減少量は，開始前のHbA1c値と相関した．HbA1c減少量は，体脂肪減少量と相関し，水分減少量とは相関しなかった．【結語】SGLT2阻害薬導入時に体組成を測定することは有益であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-23-16 SGLT2阻害薬服用患者に対する治療日誌を用いた副作用モニタリング

大野　佑哉[1]，馬淵　温子[1]，馬淵　成博[1]，水井　貴嗣[1]，安田　昌宏[1]，青山　智[1]，
梅田　道[1]，甲田　明英[1]，藤岡　圭[1]，丸山　貴子[2]，山田　浩司[2]，石塚　達夫[2]，
後藤　千寿[1]
岐阜市民病院薬剤部[1]，岐阜市民病院糖尿病・内分泌内科[2]，岐阜市民病院総合診療・リウマチ膠原病センター[3]

［緒言］
SGLT2阻害薬は国内で発売されて間もないため，実臨床における経時的な副作用発現状況の報告は少ない．
今回，薬剤師による面談と治療日誌を用いて副作用モニタリングを実施したので，その結果を報告する．
［方法］
2014年6月1日から2014年9月30日までに岐阜市民病院総合内科においてSGLT2阻害薬を新規に処方された患者11名を対象に治療日誌を配布し，薬剤師による面談を実施した．治療日誌は飲水量，尿回数，口渇の有無等を毎日記載する書式であった．
［結果/考察］
副作用は18件であり，最も多いものが口渇の7件であった．
患者日誌では，飲水量は内服により平均609ml増加することがわかった．SGLT2阻害薬による脱水の注意喚起によるものと考えられた．日中の尿回数は内服により平均1.3回増加する傾向であった．夜間の尿回数は微増傾向であったため，睡眠障害への影響は少ないと思われた．
［HbA1c：NGSP値］

III-23-17 SGLT2阻害薬の使用経験と副作用報告

佐久間智子[1]，今井　晴恵[1]，宇佐美　勝[2]，井田　健一[3]，池田　弘毅[3]
（医社）正名会池田病院薬剤課[1]，（医社）正名会池田病院臨床部[2]，（医社）正名会池田病院内科[3]

【目的・方法】SGLT2阻害薬は，その機序から安全性が懸念される薬剤である．副作用の早期発見を目的として薬剤師外来を試みたので有効性とともに報告する．
【結果】処方患者29例（男/女14/15），49.7±9.9歳BMI32.9±6.9．3か月後HbA1c8.5→7.4%（$p<0.005$）体重88.3→85.9 kg（$p<0.005$）と変化．入院時の血糖日内変動（5例）は，血糖曲線下面積4171→2928 mg/dl/day（$p<0.05$），14時の血糖値223→119 mg/dl（$p<0.02$）と低下し，尿糖排泄は平均64.8g/日，尿量1910→2800mlと増加した．感染症による中止は女性3名．血中ケトン体・尿量・尿回数・口渇の一時的増加を認めた．収縮期血圧は130 mmHg以上で-15.5mmHg（$p<0.001$）の変化．低血糖発生はインスリン治療者（6例）で，2～32Uの減量で対応した．
【まとめ】SGLT2阻害薬の短期的効果を認めたが，効果の持続性や有害事象にも十分な注意が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III-23-18 SGLT2阻害剤服用患者のQOL実態調査～初回から3か月までの経過

浅田　美子[1,2]，藤井　仁美[2]，高山千佳子[1]，森下　信[1]，旭　有加[1]，
有安　千代[1]，竹島　美紀[1]，宮田　淑子[1]，森　貴幸[1]，長谷川　亮[2]，
野川　深雪[1]，川越　宣明[1]，渡邊　祐子[2]，野中　明人[1]，宮川　高一[2]
大和調剤センターウラン薬局[1]，多摩センタークリニックみらい[2]，クリニックみらい国立[3]

【目的】SGLT2阻害剤の効果や副作用，QOLに関し調剤薬局で調査実施
【方法・対象】2014年4月から9月にSGLT2阻害剤が処方された患者に①初回（SGLT2阻害剤開始前，以下治療前と略）②服用約2週間後③服用約3か月後に自記式アンケートを31人に実施．
【結果】年齢52.2±7.9歳，BMI31.2±5.4，罹病期間10.7±7.8年
1）血糖コントロール満足度は治療前比で有意改善．
2）体重は有意低下3）食欲上昇，甘い物への欲求は2週後，3か月後で変化なし4）最も尿量増加時期「服用後1日目」10人5）夜中尿回数は治療前から2週後，3ヶ月後で有意増加6）現在の尿の状態が続くとでは不満は増加せず．
7）治療満足度は治療前74.4±18.3点，3か月76.1±15.4点．
【結語】血糖コントロールと体重の変化は時間経過につれての満足度上昇はなく，総得点は治療前と3ヶ月後で改善せず，患者にとってメリット・デメリットのある薬剤であると伺われた．［HbA1c：NGSP値］

III-24-1 薬学部におけるインスリン自己注射体験型実習の教育効果に関する報告

宮下しずか[1]，山田　徹[2]，長井　一彦[3]，原　栄子[4]，丸山　歩[5]，
阿部　学[1]，朝倉　俊成[1]
新潟薬科大学薬学部[1]，新潟市民病院薬剤部[2]，下越病院薬剤課[3]，新潟中央病院薬剤部[4]，柏崎総合医療センター薬剤部[5]

新潟薬科大学薬学部では，4年次の臨床実務事前実習において，「インスリン自己注射」と「不自由体験」の体験実習を実施している．糖尿病領域における体験型実習が薬学生教育に与える効果を検証するため，当該実習の受講学生を対象に，実習の前後でアンケート調査を行った．その結果，インスリン自己注射に関しては，難易度，痛み，恐怖といった項目に対する評価が，実習後有意に緩和する傾向がみられた．また，視覚障害を想定した不自由体験実習として，閉眼下での自己注射操作を行ったところ，注射部位への穿刺という項目で，実習後有意に難しいとする評価が増加したことから，体験型実習が学生の気づきを促すのに有効であったことを示す結果が得られた．本実習を通じて，学生はインスリン自己注射の基本的事項を修得すると共に，患者の障害や心理を理解することの重要性を学ぶことができた．

III-24-2 インスリン療法における療養指導の重要性―導入パスを用いて―

米川　由香[1]，道口佐多子[1]，小野　陽子[1]，鯉淵　忠敬[2]，斎藤三代子[2]，
玉澤　敦子[3]，遅野井　健[3]
那珂記念クリニック療養指導部看護科[1]，那珂記念クリニック療養指導部薬剤科[2]，那珂記念クリニック療養指導部内科[3]

【背景】インスリン導入時教育の重要性の検討．
【対象・方法】他院でインスリンが導入後に当院のインスリン導入パスを適応した48例の初診時と半年後の受診背景，治療法，注射手技と生活習慣の情報を検討．
【結果】HbA1cは初診時8.6%から7.7%に改善し，2型のインスリン量は減量し，8例が離脱．指導経験70.8%があり．注射手技は，液の注入18.8%，注入時間33.3%が不備だった．インスリンの理解は名前（64.4%）と量（66.7%）で，作用は22.9%だった．習慣的間食は58.3%が39.0%，加糖飲料は25.0%が7.3%へ改善．
【考察】インスリン量の減量や離脱，HbA1cの改善は間食や加糖飲料などの減少や注射手技の不備改善が一因と思われた．基本的治療の遵守状況や注射の受容状態のアセスメントと，導入時のみでなく定期的な指導・管理求められる．［HbA1c：NGSP値］

III-24-3 糖尿病療養指導のためのインスリン導入の手引きを用いた研修会の効果　岐阜県糖尿病看護認定看護師の会「ちえのやま」の活動

加藤　千恵[1]，山田　吉子[2]，吉田　　均[3]，渡辺智恵美[1]，安田　幸司[3]，
中村ちとせ[4]，林　　慎[5]，髙見　和久[1]
木沢記念病院[1]，松波総合病院[2]，岐阜大学医学部附属病院[3]，可児とうのう病院[4]，岐阜市民病院[5]，大垣市民病院[6]

【目的】インスリン療法を導入する際に患者が抱く様々な不安に対する医療者の支援方法をまとめた「インスリン導入の手引き」（手引き）シリーズ①～⑦を作成し研修会を開催したので報告する．
【方法】手引き③の手技習得への不安，④の社会的な立場や治療目標の喪失体験，絶望感を用いた研修会終了後にアンケート調査を行い単純集計する．
【結果】研修風景では充実した意見交換ができている様子が伺えた．アンケート結果では手引きが知識の習得に繋がったこと，患者指導に役立つ結果などが得られた．自由回答では手引きがあれば経験の少ない人でもインスリン導入の指導ができそう，心理的なアプローチの仕方が挙げられておりわかり易いなどの意見があった．
【考察】手引きの活用は患者指導や支援のヒントが得られ，今後の支援に役立てられること，施設での情報共有の一助となることが明らかとなった．

III-24-4 患者が理想とする自己注射療法の意識調査

原島　伸一[1]，西村亜希子[2]，明石　紗季[2]，福重　春菜[2]，細田　公則[2]，
稲垣　暢也[1]
京都大学糖尿病・内分泌・栄養内科[1]，京都大学大学院医学研究科人間健康科学系専攻[2]，京都大学医学部人間健康科学科[3]

【目的】注射療法に関する意識調査を行い，患者が理想とする注射療法を調査した．
【方法】外来通院中の2型糖尿病患者87名を対象に，独自に作成した質問紙調査を行った．
【結果】注射療法中の患者（41名）では，56.7%が注射回数よりも血糖改善を望み，40.5%が週1回よりも毎日うつ注射の方が食事療法と運動療法を実践できると回答した．非注射療法中の患者（46名）では，82.6%が週1回の注射を望んだが，針が太い場合は26.1%の患者しか選択しなかった．全症例の70.0%が嘔気や便秘などの副作用に抵抗感があり，低血糖への不安（60.0%）を上回った．
【結論】注射療法中と非注射療法中の患者では，注射に対して異なる抵抗感を有しており，導入時と継続時では異なる療養支援を提案する必要がある．また，対処方法が分からないと副作用に対する不安が強いため，患者に合わせて説明を行うことが重要である．［HbA1c：NGSP値］

III-24-5 インスリン自己注射における手技の遵守度と患者の心理的負担感との関連性

荒木　康羽[1]，永田　裕章[1]，谷村　　学[1]，中井　茉里[2]，三堀　紗代[2]，村田　和也[3]
伊勢赤十字病院薬剤部[1]，伊勢赤十字病院医療技術部臨床心理チーム[2]，伊勢赤十字病院糖尿病・代謝内科[3]

【目的】
インスリン自己注射（以下，自己注射）をしている患者の手技の遵守度と心理的負担感との関連性について検討した．
【対象・方法】
入院以前から自己注射をしている患者のうち，糖尿病問題領域質問表（Problem Areas in Diabetes）（以下，PAID）への回答を得られた48名に対して，入院時に自己注射の手技を確認し，遵守度を点数化して，その合計点とPAIDの結果との関連性を検討した．
【結果】
PAIDの「治療法がいやになる」という質問に肯定的な回答をした患者は，自己注射の手技の遵守度が有意に低い結果が得られた．（$p<0.05$）
【考察】
入院時に手技確認を行うとともに，治療法を受け入れられているかを確認することもコンプライアンス向上につながると考えられる．

III-24-6 患者の希望に添ったインスリンデバイス選択の検討―プレフィルド製剤を使用している患者に，カートリッジ製剤を紹介して―

青野由紀子[1]，嶋田真由美[1]，林　　敦子[1]，小和田淳子[1]，高山　　楢[1]，
越谷　　剛[2]
JA北海道厚生連帯広厚生病院内科外来[1]，JA北海道厚生連帯広厚生病院第三内科[2]

【目的】プレフィルド製剤を使用中の糖尿病患者が，カートリッジ製剤についてどの様な知識と要望を持っているか実態調査を行い，情報提供の必要性と内容を検討した．【対象・方法】プレフィルド製剤のうち，同じ内容のカートリッジ製剤が採用されているインスリンを自己注射している101名．カートリッジ製剤の説明を行い，希望した患者は変更．結果を患者背景と照らし合わせ分析．【結果】カートリッジ製剤の存在を知らなかった者91%，カートリッジ製剤への変更を希望した者71%，情報提供は必要であると回答した者96%であった．【結語】患者の希望にできるだけ沿ったデバイス選択のためには，カートリッジ製剤に関する情報提供も必要である．
［HbA1c：NGSP値］

III-24-7 糖尿病患者の足病変の背景因子の解析と予防的フットケアの進歩

石橋理津子，赤澤　昭一，桐谷富由子
新古賀病院糖尿病センター

【目的】糖尿病センターに足外来を併設し，足病変の背景因子，その管理システムの進歩を報告する．
【方法・結果】1）1014名の糖尿病患者のうち足病変845名（83%）に見られた．皮膚の乾燥・角化66%，皮膚白癬41%，胼胝・鶏眼（27%，そのうち胼胝下潰瘍0.7%），爪白癬18%，爪肥厚・変形20%，巻爪9%，潰瘍1.5%，火傷・熱傷0.4%であった．2）足病変に有意に寄与する因子はBMI：OR 1.07，HbA1c：OR 1.15，神経障害：OR1.8であった．3)看護師を中心とし，理学療法士，義肢装具士を組み入れた予防的フットケアは重症化，再発予防に必須であった．4）糖尿病センター内に足外来の併設は患者数を飛躍的に増加（年間3769名）させた．【総括】糖尿病患者は足病変の頻度が高く，重症化しやすい多因子を有していた．理学療法士，義肢装具士を組み入れた予防的フットケアは潰瘍，壊疽を抑制する上で重要であった．
［HbA1c：NGSP値］

III-24-8 フットケア外来における足測定（3DOシステム）導入の評価と活用の検討

田中亜由美[1]，山根　晴香[2]，岡　千恵美[2]，河上　　泉[2]，中谷　豊子[2]，
岡橋　伸浩[1]，山根　雄幸[3]
（医）慈誠会山根病院理学療法科[1]，（医）慈誠会山根病院看護部[2]，（医）慈誠会山根病院内科[3]，株式会社アステム[4]

【目的】足測定（3DOシステム，以下，足測定とする）を導入し5年が経過したことから，足測定の結果を分析し今後の活用における可能性を検討する．【対象と方法】2009年11月20日～2014年7月31日にインソールの作成を希望した患者27名を対象とし，アンケート用紙を用い面接調査および足の観察と足測定を行い，糖尿病群と非糖尿病群（以下，DM群と非DM群とする）で比較検討した．結果は平均値±標準偏差で表し統計学的解析はχ二乗検定を用い$P<0.05$を有意とした．【結果】DM群16名：非DM群11名でインソール適応者はDM群が非DM群に比較し「ふらつくことがある」が有意に多かった（$P=0.047$）．全患者において浮き趾，開張足，回内，歩行時直線の重心移動を認めた．【考察】足測定のスクリーニング項目として浮き趾，開張足，回内が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-24-9 当院で使用している足趾免荷サンダルの使用感に関する調査

瀧原　　純[1]，伊野　智美[1]，村野　　勇[1]，内田みさ子[2]，清水　　馨[1]，
今井　泰平[3]
総合病院土浦協同病院リハビリテーション部[1]，総合病院土浦協同病院看護部[2]，総合病院土浦協同病院代謝内科[3]

【目的と方法】当院のフットケア外来では足趾潰瘍に対する免荷用にアーチサポートが強めに設計されたサンダルを使用している．患者は感覚障害を有している例が多く，使用感の評価が難しいため，健常者を対象にサンダルの使用感に関する聞き取り調査を行った．対象者は36人（男性10名，女性26名），平均年齢は31±11歳，平均BMIは20.2±2.3だった．
【結果】足部アーチの高さは約6-8割が「高い」と答え，「ちょうど良い」は約2-3割だった．約半数が歩きにくさと痛みを感じていた．前足部の免荷効果は約9割で認めた．
【考察】使用時に主訴の聴取を十分に行い，低反発クッションの足底接地面への貼付などの対応が必要と考えた．今後は痛みを訴えた例の特徴を調べ，予めアーチサポートの設定を低くするなどの対応を検討していく必要がある．［HbA1c：NGSP値］

III-24-10 2型糖尿病患者におけるフットケアから将来の転倒の予測因子を検討する

鵜山　美樹[1]，増谷　　剛[2]，田中　秀和[2]，中島　拓紀[2]，舛田　純子[2]，
紙谷　史夏[2]，岡田　定規[2]，上嶋　昌和[2]，毛利　貴子[2]，田原　一樹[2]，
赤井　靖宏[2]，石井　　均[2]
奈良県立医科大学附属病院看護部[1]，奈良県立医科大学附属病院医療技術センターリハビリテーション係[2]，奈良県立医科大学附属病院糖尿病センター[3]

【目的】フットケア前後のロコモテストにより転倒予測が可能かを検討する．
【方法】外来通院中でフットケアを実施した2型糖尿病患者96名を対象に，前向き（転倒あり群n＝12，転倒なし群n＝84），後ろ向き（転倒あり群n＝26，転倒なし群n70）に転倒に関連する因子について検討した．
【結果】前向きの検討では合併症率，運動習慣，ロコモ度は両群間で差がなかったが後ろ向きの検討では転倒歴のある群ではロコモテストやフットケア前後のロコモ度の改善度が低く1年以内の転倒高かった．神経障害の存在がロコモ度の低下を介して転倒のリスクに関連する可能性が示唆された．
【結語】フットケア前後のロコモテストと将来の転倒との間に有意な関連は認められなかったが，過去の転倒歴とは有意な関連を認め，神経障害はロコモ度の低下に関連することが明らかになった．

III-24-11 専門・非専門科の混合病棟におけるフット・セルフケア指導の前向き介入研究

上野登志子[1]，中野　加菜[1]，梶原　佳代[1]，齋藤　梨奈[1]，清水久美子[1]，清松　富貴[1]，
武石千鶴子[1]，佐藤　雄一[1]，布井　清秀[2]
社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院看護部[1]，社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院糖尿病内分泌内科[2]

【目的】
混合病棟に入院した糖尿病患者にフットケア指導を行い，介入効果を前向きに検討した．
【対象と方法】
対象は糖尿病患者63名（糖尿病内科36名，眼科19名，腎科8名，平均年齢61.6歳）．同意取得後に足の観察，各種検査，パンフレットを用いた6項目の指導し，介入効果を退院1か月後まで追跡した．
【結果】
同意者は51名で，足病変は乾燥，爪肥厚，胼胝等の順で多く，看護師と患者の評価では約1.6倍の差があった．指導後は，知識の獲得のみだけでなく「足の観察」と「深爪をしない」等のセルフケア行動が有意に増加し，足病変も減少した．
非同意者は12名で，原疾患の治療過程との折り合いがつかない事が原因だった．
【結論】
同意を得た上で，タイミングよく知識や技術・動機づけを含めたフット・セルフケア指導を行う事は，混合病棟でも足病変の予防・改善に有効と思われた．
［HbA1c：NGSP値］

III-24-12 当院でのEVT施行患者におけるPADリスクファクターの分析

野崎　房代[1]，穴澤　智美[1]，木下　幹雄[2]，吉田勢津子[1]，登坂　　淳[1]，岡田　光正[1]
社会医療法人河北医療財団河北総合病院看護部[1]，医療法人徳洲会東京西徳洲会病院形成外科[1]，社会医療法人河北医療財団河北総合病院フットケア外来担当[1]，社会医療法人河北医療財団河北総合病院糖尿病・内分泌代謝内科[1]，社会医療法人河北医療財団河北総合病院循環器科[2]

【目的】下肢の末梢動脈疾患（PAD）発症の危険因子を知り，重症足病変の予防に資する．
【対象と方法】当院で末梢血管治療（EVT）を施行した133例の生活背景や動脈硬化症の危険因子等を調べた．
【結果】糖尿病罹患者79名，透析療法中26名［うち糖尿病合併例17例］．
生活保護受給者ではEVT回数（p＝0.065）や冠動脈疾患の既往歴（p＝0.097）が多い傾向にあった．スタチン服用者（p＝0.025），喫煙者（p＝0.0058），同居者無しが多かった（p＝0.0012）．糖尿病罹患歴，HbA1c，降圧剤服用，eGFR，透析導入には差がなかった．
【考察】生活保護者では動脈硬化危険因子が多く，病状が進行していると考えた．独居者が多く，生活指導やセルフケア支援により重症足病変を予防できる可能性が示唆された．
【結語】生活保護受給者には特に，発症前のリスクファクター管理や生活指導，PAD発症後のフットケア指導が重要と考える．［HbA1c：NGSP値］

III-24-13 糖尿病合併症予防（フットケア外来）の現状と効果

丸山　友子[1]，仲　　元司[2]，西森　栄太[2]，南　　茂[2]，須田　祥子[3]，
須田　美穂[3]，井出　美子[1]，小須田里美[1]，清水よし美[1]，小泉さよ子[1]，
市川　雅美[4]，坂下　恵美[1]
佐久市立国保浅間総合病院内科病棟[1]，佐久市立国保浅間総合病院糖尿病科[2]，佐久市立国保浅間総合病院救急外来[3]，佐久市立国保浅間総合病院脳外科病棟[4]，佐久市立国保浅間総合病院内科外来[5]

【目的】フットケア外来の現状と介入結果を評価．【方法】2009年1月から2014年10月フットケアを行った293名について検討．【結果】男性174名，女性119名（平均年齢72.1歳）に延べ1164回介入．平均HbA1c7.3%，腎症2期以降220名．インスリン療法191名，ARI内服62名．独居69名，喫煙者60名．介入内容は抗真菌薬外用使用120名，爪切りや角質ケア258名，陥入爪60名，胼胝処置48名．糖尿病性下肢壊疽切断6名，低温熱傷7名，踵部褥瘡3名．【考察】独居や高齢化に伴うセルフケア不足の患者が多く爪切りや角質ケアが88%占めた．継続介入によって患者の自己管理が向上し足病変予防の意識付けができ，悪化防止および大切断例の少ない結果に繋がった．【課題】チームでの情報共有と，継続介入が必要．［HbA1c：NGSP値］

III-24-14 チームで関わるフットケア―療養指導の広がりを目指して―

道口佐多子[1]，小野　陽子[1]，米川　由香[1]，椎名　紀恵[2]，斎藤三代子[3]，
玉澤　敦子[3]，石田　英則[3]，遅野井　健[3]
那珂記念クリニック療養指導部看護科[1]，那珂記念クリニック療養指導部検査科[2]，那珂記念クリニック内科[3]

【背景】フットケアを開始して12年間の経過と最近5年間の変化について考察．
【当院のフットケア】①CDEJによる「足チェックシート」を用いての聞き取り②臨床検査技師による足の観察と簡易神経検査，圧触覚閾値検査③患者からの訴えの3つの要素がある．【結果】「足チェックシート」による，2011年と2013年の比較では，足の発赤，腫脹は4.5%から1.2%，傷の治りにくさ7.9%から4.8%と減少．フットケアは最近では，患者自らの申告によるものが増加し患者のフットケアへの意識の向上に起因すると思われた．【まとめ】フットケアの充実は，足病変を通しての目に見える形での合併症管理への道を開く．チームで関わることでスタッフ自身の合併症に対する意識の向上も認められている．全患者の定期的な足の観察と聞き取りをチーム医療として実践することの有用性は高い．［HbA1c：NGSP値］

III-24-15 当院におけるフットケア外来の現状～アセスメントチェック表を活用して～

平岡美枝子[1]，三木　　舞[1]，藤中　慎子[1]，山本恵美子[1]，買手　仁美[1]，
吉本　幸子[2]
国民健康保険小松市民病院看護部[1]，国民健康保険小松市民病院内科[2]

当院では2008年よりフットケア外来を開設した．現在糖尿病重症化予防（フットケア）研修会を受講した5名の糖尿病療養指導士（以下CDEとする）が当番制で支援を行っている．前回2010年に行った看護師の認識についてのアンケート結果では，同じ視点で観察は行えているが，アセスメントの段階で違いがあることが分かった．そのため，記録と評価方法を統一するため共通のツールの活用が課題となり，日本糖尿病教育・看護学会のフットケア記録用紙を参考にアセスメントチェック表やマニュアルの整備を行った．そしてCDEが同じ評価を行えるようアセスメントチェック表を活用し，フットケア支援に取り組んできた．今回3年間のアセスメントチェック表のデータをまとめ，アセスメント及び評価の現状を明らかにした．その上で，アセスメント及び評価の共有やケアの向上など，今後の支援の方向性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-24-16 当院における「フットケアキャンペーン」の取り組み～継続的指導の効果～

濱谷　陽子[1]，平峯　祥子[1]，會田　七保[1]，長谷川しのぶ[1]，小西てう子[1]，
橋本　ゆか[1]，村井麻沙子[1]，古賀　恵美[1]，内山　邦子[1]，馬場美佳子[1]，
星　　一代[1]，箱木まゆみ[1]，徳永　礼子[1]，長谷川　亮[1]，野川　深雪[1]，
川越　宣明[1]，渡邊　祐子[1]，藤井　仁美[1]，宮川　高一[2]
医療法人社団ユスタヴィア多摩センタークリニックみらい[1]，医療法人社団ユスタヴィアクリニックみらい国立[2]

【目的】キャンペーンの取り組みがどの程度自己管理につながったのか再評価する．【方法・対象】フットケアキャンペーンと題し，通院糖尿病患者500人に足の点検，指導，聞き取り調査を行い，集計，分析評価した．【結果】足所見では爪の変化が一番多く，危険因子理解度では神経障害，フットケア理解度では，足の洗い方が多かった．また，危険因子を理解している患者は，そうでない患者よりフットケア方法をよく理解していた．足チェックから皮膚科受診へつながった患者は67名で診断は足・爪白癬が多かった．看護師による足チェックと皮膚科診断では約70%一致した．【考察】調査により，患者の理解度からフットケア指導の効果はあると言える．フットケア指導の経験により看護師の観察力を高めた．76%の患者に足所見あり，うち18%が皮膚科受診が必要であり，フットケアキャンペーンは足所見のスクリーニングに有用であった．

III-24-17 済生会松山病院におけるフットケアの院内・院外連携

徳野みどり[1]，毛利　弓子[1]，大西　和美[1]，井手　理恵[1]，林田　直也[2]，
河野由美子[3]，佐伯　秀幸[4]，宮岡　弘明[5]
済生会松山病院看護部[1]，済生会松山病院理学療法部[2]，済生会松山病院皮膚科[3]，済生会松山病院循環器内科[4]，済生会松山病院甲状腺・糖尿病センター[5]

当院のフットケアは，2009年4月に開設した．2013年11月～2014年10月末の1年間のフットケア件数は1160件（月平均97件）であり，対象者数は550名である（平成26年10月末）【院内での連携】フットケアはチーム医療と考えているため，当院では多職種と連携して実施している．特に理学療法士・皮膚排泄ケア認定看護師との連携を重要視している．【院外での連携】フットケアを開設して5年が経過し，院外の看護師と連携を行う機会が増えてきた．2012年10月～2014年11月末までに連携を行った施設は10施設，関わった患者は15名である．その背景は，2施設間で共同治療33%（5名），他疾患治療で入院し，フットケアを実施後に紹介元に戻った27%（4名），当院での教育・コントロール目的にて入院し，フットケアを実施後に紹介元に戻った27%（4名），当院から他施設（長期療養施設等）へ転院13%（2名）であった．［HbA1c：NGSP値］

III-24-18 佐賀県の地域医療連携におけるフットケアの取り組み

藤井　純子[1]，永渕　美樹[1]，島　　敬織[1]，藤満　幸子[1]，古賀　明美[1]，河田　望美[1]，
山口　美幸[1]，小池つな代[1]，冨山　ルミ[1]，井上　祐子[2]，江口　　忍[1]，上村　哲司[3]，
安西　慶三[3]
佐賀大学医学部附属病院看護部[1]，佐賀大学医学部看護学科[2]，佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科[3]，地域医療機能推進機構佐賀中部病院看護部[4]，佐賀大学医学部形成外科[5]，社会福祉法人たちばな学園医務課[6]，足のナースステーション[7]，佐賀県立医療センター好生館[8]

【目的】
佐賀県におけるフットケア医療連携と人材育成の課題を明らかにする．
【方法】
期間：平成23年4月～平成26年10月
方法：県内のフットケア研修会，佐賀県糖尿病コーディネート看護師（以下，Co看護師）育成・支援事業でのアンケートと記録より考察した．
【結果】
佐賀実践フットケア研究会（講義・演習）年4回開催，73施設，のべ1105人参加．糖尿病重症化予防研修22施設，修了者34人．修了者が抱える問題は，活動時間，院内教育，システム構築であった．佐賀県糖尿病連携手帳（以下，連携手帳）の使用者は，不使用者に比べ足チェックしている者が有意に多かった．
【考察】
課題は院内教育とチーム医療体制の構築であり，支援する研修内容が必要である．連携手帳は患者が行うフットケアの教育，支援の効果があることが示唆され，Co看護師の地域活動により幅広い利用者への指導や連携が期待される．［HbA1c：NGSP値］

III－24－19 広島実践フットケア研究会立ち上げの効果と限界

尾崎　果苗[1]，茅原　久枝[2]，古井　鈴子[2]，西　一巴[2]，田村　洋子[2]，見谷　佳恵[2]，
上田　沙慈[2]，廣島なつき[1]，矢舗　朋子[1]，中元　美恵[2]，濱田　理恵[2]，東　幸仁[2]，
岡田　武規[2]，増野　年彦[3]，群谷　篤史[4]，野村　裕[11]，横田　和典[11]，
長野　千尋[2]，中西　修平[2]，宮原　弥恵[2]，澤野　文夫[2]，広島実践フットケア研究会[12]
広島大学大学院[1]，広島赤十字・原爆病院内分泌・代謝内科[2]，広島赤十字・原爆病院看護部[3]，
土谷総合病院看護部[4]，廣島総合病院看護部[5]，広島大学病院看護部[6]，広島大学原爆放射線医
学研究所再生医科学部門[7]，広島赤十字・原爆病院循環器内科[8]，広島赤十字・原爆病院皮膚
科[9]，広島赤十字・原爆病院第1外科[10]，広島赤十字・原爆病院整形外科[11]，広島大学大学院形
成外科[12]，広島実践フットケア研究会[13]

末梢動脈疾患（PAD）の治療は医師のみならずコメディカルスタッフの診断能力，治療技術の習得が極めて重要である．医療施設によって治療特性に違いがあるため，施設間連携が望まれる．広島地区のPAD治療のレベル向上と施設間連携構築を図るべく，11病院・10医院の医師およびコメディカルに呼びかけ45名を世話人として2011年7月に「広島実践フットケア研究会」を立ち上げ，講演会と実技研修会の2本立てで活動を開始した．講演会は各科からの演者により全体像を網羅し，実技も複数回出席すれば各方面の知識・能力を習得できるように企画した．初回より多数の参加者を得，徐々に実臨床での成果は表れてきているが，スタッフの人数的，時間的，組織的制約があり，また糖尿病合併症診療としての認定スタッフ資格取得にも課題を残している．

III－24－20 当院，糖尿病教育入院時の糖尿病療養指導における作業療法士の役割～精神・心理面改善に対する作業療法介入の有用性～

成田　雄一[1]，鈴木　拓也[1]，藤崎　公達[2]
医療法人関東病院リハビリテーション科[1]，医療法人関東病院内科[2]

【目的】糖尿病療養指導における患者の精神・心理面の評価結果と作業療法士（以下OT）の介入による感情や行動の変化を検討したので報告する．
【方法】対象は教育入院患者5例．精神・心理的評価は，PAID（糖尿病問題領域質問表），興味・関心チェックリストで調査し，対話での介入効果を検討した．
【結果】PAIDの結果，入院時の平均点数が41.2点，退院時が36.2点と5点の改善した．興味・関心チェックリストでは，運動項目の興味・関心が低い結果であったが，退院時には範囲の拡大した．
【考察】PAIDで得られた感情負担度の問題に対話を中心とした介入で気づきや行動変容を促すことが感情負担度の軽減に影響すると考えられた．OT介入が多職種協同の一助になると考える．
【結語】今後は症例数を増やすことと，自己管理の継続がされているかを追跡していきたい．

III－24－21 糖尿病教育入院患者における罹病期間および抑うつ症状と血糖コントロールとの関連

中井　茉里，三堀　紗代，水谷　恵里，伊藤　翔
伊勢赤十字病院医療技術部臨床心理チーム

【目的】教育入院患者の罹病期間及び抑うつに着目し，6カ月後のHbA1cとの関連を検討した．また入院時の糖尿病問題領域質問表（PAID）得点との関連も合わせて検討した．【方法】退院後6カ月時点における通院継続患者のうち，診断0年未満及び10年以上の計65名を対象とした．教育入院時・6カ月後のHbA1c，教育入院時のPAID得点を従属変数とし，2（抑うつの有無）×2（罹病歴）の2要因分散分析を行った．【結果】教育入院時のHbA1cでは有意差は認められない一方，6カ月後では，罹病期間及び抑うつの主効果が有意であった（10年以上＞0年，抑うつ有＞無），PAIDは，抑うつの主効果のみ有意傾向であった（抑うつ有＞無）．【考察】特に罹病期間が長く，抑うつを伴う患者が退院後の血糖コントロール困難となる可能性があり，その背景にある糖尿病に対する精神的負担感に焦点を当てたサポートの必要性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－24－22 2型糖尿病患者におけるエゴグラムと血糖および体重コントロールの関連についての検討（東大式エゴグラムを用いて）

保坂　嘉之，保坂　優子
医療法人美容会保坂内科クリニック

（目的）交流分析のエゴグラムと血糖，体重コントロールとの関連について調べること
（方法）2型糖尿病患者約200名に東大式エゴグラムを実施し，自我の5成分（批判的な親CP，養育的な親NP，大人A，自由な子供FC，順応した子供AC）の数値とHbA1c，BMIとの関連について分析した．（結果）65歳未満の対象者においてCPはBMIと負の相関，NP，FCはHbA1cと負の相関，ACはHbA1c，BMIと正の相関を示した．AはHbA1c，BMI共に相関がなかった．（結論，考察）2型糖尿病においてエゴグラムはHbA1c，BMIと関連しており，交流分析の手法が治療に有用である可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III－24－23 糖尿病患者におけるシニシズム関連因子の検討

川嵜　香里，塚本万理子，加藤　明子，松浦　智子，船越ちひろ，
風間　広仁
きよせの森コミュニティクリニック武谷眼科・風間内科糖尿病・代謝内科

【目的】糖尿病患者でCynical Distrust Scale（CDS）の意義を検討．
【方法】186名（男性108名）を対象．CDS8項目の回答は各項目4件法．年齢，性，罹病期間，病型，BMI，HbA1c，治療法，三大合併症・高血圧・脂質異常症・冠動脈疾患（CAD）の有無，飲酒・喫煙習慣を調査．
【結果】年齢58.5才，罹病期間12.4年，1型13名，BMI25.5，HbA1c7.3%．食事運動12名，経口薬110名，インスリン64名．網膜症56名，腎症67名，神経障害84名，高血圧84名，脂質異常症129名，CAD11名．飲酒者75名，喫煙者41名．合計スコア（TS）分布は0～22点，中央値7点，群別比較では，男性，飲酒者のTSが有意に高値．TSと有意相関ありは年齢のみ（$\rho = -0.276$）．
【考察】糖尿病患者では，男性，飲酒者，若年者でシニシズム的不信の度合いが高い可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－24－24 「教育入院」から「入院コーチング」への転換―第2報　コーチング理論に基づくアセスメントの効果―

松澤　陽子，中井　一貴，古家美菜絵，上田　絢美，田村　愛，
中島　薫，奈良枝里子，三木　郁，土岐　卓也，齋藤　淳，
大村　昌夫，西川　哲男
横浜労災病院内分泌・糖尿病センター

当院では，糖尿病入院患者にコーチング理論に基づいたアセスメントを施行している．当センターに入院した糖尿病患者115名のコミュニケーションタイプは支持型42.6%，分析型20.9%，支配型10.4%，促進型7.0%，混合型19.5%であった．生活改善の重要性の認識度は平均90.7%であったが，改善を実践する自信は67.1%で，支持型61.5%，促進型80.6%とタイプによる有意な差がみられた．退院3ヶ月後のHbA1cが判明した61名では，入院時平均8.9%から3ヶ月後6.8%と改善を認めたが，「支配型」では他のタイプに比べてHbA1cの低下幅が少ない傾向にあった．退院時アセスメントでは生活改善への自信度が平均87.3%と入院時より有意に上昇していた．本アセスメントはコーチングの考え方を糖尿病治療チーム全体に浸透させ，チーム医療の質を向上させる上で有用なツールであると考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

III－24－25 2型糖尿病患者における感情負担とアサーションとの関係について

大家　聡樹，玉那覇美幸，久高　恵，島袋　夕子，西原　和枝，
呉屋　幸，小波津明美，山城　直美，相澤亜矢子，崎原みち代，
山城小百合，山本　壽一
社会医療法人かりゆし会ハートライフクリニック

糖尿病を抱えて生きる過程には種々の感情負担が生じる．しかし，糖尿病者の特徴としてそれを表出することの困難さが挙げられる場合がある（玄関マット症候群（Polonsky，1999）等）．本研究は，糖尿病の感情負担とアサーションとの関係を明らかにすることを目的とした．糖尿病の感情負担についてはPolonskyら（1995）のPAID質問票を用い，アサーションについては村山ら（1991）のアサーション尺度のうちの自己抑制尺度を元に作成した4項目を使用し，212名の2型糖尿病患者（男120名，女92名，平均年齢：60歳±11.0，病歴：12.9±8.4年，HbA1c：8.0±1.5%）から有効回答を得た．相関係数を算出した結果，HbA1cの値とPAIDには正の相関，PAIDと自己抑制尺度との間には負の相関（何れも$p<.01$）がみられた．このことから，感情負担の低さと自己抑制的でないという意味でのアサーションの高さに関連があることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III－24－26 糖尿病教育入院患者の心理的負担に関する検討

大塚　潔，三ツ橋美幸，木村　正彦，堀口　久光，生駒　亜希，
乙本　浩至，豊島　秀男，加計　正文，石川　三衛
自治医科大学附属さいたま医療センター

【目的】糖尿病教育入院患者の心理的負担について検討し，今後の療養指導に役立てる．
【対象及び方法】教育入院患者のうち，DTR-QOLのアンケートを入院時と退院時の2回実施できた患者26例を，治療満足度が上昇した群（14名），治療満足度が低下した群（12名）に分け，DTR-QOLの評価項目である社会活動の負担・治療への不安と不満・低血糖について違いがあるか検討を行った．
【結果】血糖値は治療満足度が低下した群で有意に低下していたが，「低血糖」の項目は，治療満足度が低下した群で負担度が高い傾向にあった．
【考察】治療満足度が低下した群において，血糖値が有意に減少したにも関わらず，「低血糖」の負担度が上昇し，治療満足度が低下していたことから，血糖値の改善とともに，低血糖等の負担を軽減することが患者満足度の上昇に繋がることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-24-27 糖尿病患者の心理特性と生活習慣の関連

橋本佐由理[1]，樋口　倫子[2]，向笠　京子[3]，浜本　幸江[4]，豊田　正美[4]，
舟岡　実華[4]，鈴木美和子[4]，金城　瑠樹[4]，篠田　和明[4]，中島　茂[4]，
秋山よしこ[5]，長谷川ときこ[5]，渡辺　えり[5]，石川　雅[5]
筑波大学体育系[1]，明海大学保健管理センター[2]，洗足子ども短期大学[3]，中島内科クリニック[4]，いしかわ内科クリニック[5]

本研究は，患者の心理特性と生活習慣を調査し，その関連を検討した．Jonckheere-Terpstrra検定の結果，不健康行動を促す行動感覚の高群になるほど，有意に運動頻度や運動時間が少なく，不健康な食行動であるという傾向が見られた．さらに，有意に自己抑制度が高く，感情認知困難度が高く，自己憐憫度も高いというストレス耐性の弱い心理特性を持ち合わせている傾向が見られた．不健康行動を促す行動感覚を持ち合わせている患者は，血糖指標の悪化がみられることから，食や運動などの自信感を高め，生活習慣の変容や行動感覚の変容を支援する必要がある．しかし，このような患者は，ストレス耐性の弱い心理特性である自己抑制度や感情認知困難度，自己憐憫度を持ち合わせていることから，まず，その心理特性を変容するストレスマネジメント支援が必要であると言えよう．［HbA1c：NGSP値］

III-24-28 全国の糖尿病クリニックにおける糖尿病患者のQOLの現状～DTRQOLを用いて

藤井　仁美[1]，高村　　宏[2]，渡邊　祐子[1]，川越　宣之[1]，野川　深雪[2]，宮川　高一[3]，
植木　彬夫[4]，大石まり子[5]，加藤　則子[6]，加藤　光敏[4]，中村　　晋[7]，福元　良英[8]，
細川　彰子[9]，宮澤　一裕[10]，屋宜　宣治[4]，山崎　勝也[11]，石井　　均[1]，柏木　厚典[10]
多摩センタークリニックみらい内科[1]，高村クリニック[2]，クリニックみらい国立[3]，奈良県立医科大学糖尿病学講座[4]，福元医院[5]，屋宜内科医院[6]，中村内科医院[7]，加藤内科クリニック[8]，大石内科クリニック[9]，ひかりクリニック[10]，川井クリニック[11]，みやざわ循環器・内科クリニック[12]，糖尿病データマネジメント研究会[13]

10施設50人ずつにDTR-QOL記入依頼した．性別，病型，年齢，性別，身長，体重，薬物などをカルテ調査，QOLスコアと関連を解析．男性241，女性198.1型9.2%，2型90.3%，年齢61.0歳，経口剤71.8%，インスリン27.6%．総得点70.6点，F1（社会・日常活動上の負担）77.3，F2（治療に対する不安・不満）63.4，F3（低血糖）76.2，F4（治療満足度）59.0．男女差なし，どの項目も年齢と弱い正相関．1型の方が低値．インスリン注射者はF4以外低値，総単位数増えるとF3は有意差ないがF4低下，基礎インスリン2回注射は1回に比しF3，4が低下．HbA1cは全項目で負相関．最高得点施設は全症例2型，罹病期間短く，年齢高かった．最低施設は1型比率47%，現年齢48.7歳と有意に低値．重回帰分析で総合得点は年齢，2型，経口薬，インスリン，HbA1cが有意，F1，F2はさらに施設間差が有意だった．F3はインスリンのみ，F4はHbA1cのみ．［HbA1c：NGSP値］

III-24-29 DTR-QOLから明らかにされた糖尿病患者の特徴

石田もえこ，石川麻夕子，坂本　美紀，渡辺久美子，鈴木　　希，
長谷川智子，平野智恵子，水谷　和子，工藤友里江，工藤　幹彦
工藤内科クリニック

［目的］DTR-QOLの結果から糖尿病患者の特徴を明らかにし療養指導の目標を見出す．
［対象］罹病年数1年以上インスリン患者304名．
［方法］外来受診時にiPadアプリのDTR-QOL回答を依頼した．統計学的解析：DTR-QOL 4領域各々の合計で因子分析，クラスター分析を実施．クラスター分析で分類された3分類でDTR-QOL回答時点のHbA1c，BMI，罹病年数，年齢を比較．
［結果］DTR-QOL 4領域の因子分析で第1因子は治療の総合的満足度，第2因子は血糖コントロールに対する思いだった．クラスター分析で①QOL高い107名35%②治療に不満あり105名35%③低血糖不安あり92名30%に分類された．HbA1cを比較し②7.8%，①7.2%よりも有意に高値．③は7.6%で有意差はなかった．
［考察］DTR-QOLの因子分析，クラスター分析より③低血糖不安ありは糖尿病治療の総合的満足度が低く，低血糖に対する不安が強く，HbA1cも高値だった．［HbA1c：NGSP値］

III-24-30 DTR-QOLを用いた，糖尿病合併症及び癌の既往とQOLの関係の調査

名嘉真香小里，飯村　直子，熊坂　一成，植木　彬夫，高村　　宏
高村内科クリニック

【目的】糖尿病治療に関するQOL質問票であるDTR-QOL（石井　均）を用い，腎症，網膜症，神経障害，大血管障害，癌の既往とQOLの関係を調査した．【方法】当院外来通院糖尿病患者1225名へDTR-QOLを実施し，合併症，癌の既往と比較検討した．【結果】早期腎症以下と顕性腎症以上の比較で有意差あり．網膜症は，病期ごとの比較で有意差あり．神経障害は末梢神経障害症状の有無の比較で有意差あり．癌，冠動脈疾患，脳梗塞，閉塞性動脈硬化症の既往では有意差なし．細小血管合併症の重複とDTR-QOLの関係は合併症が重なるほどDTR-QOLは低下した．【考察】腎症は顕性腎症以上，網膜症は重症になるほどQOLが低い傾向を認めた．神経障害はその症状がQOLに関与していた．大血管障害，癌の既往のQOLへの関与は少なかった．患者の抱える負担感とその時期，程度を理解することは糖尿病療養に有用であると考える．［HbA1c：NGSP値］

III-24-31 1回のみの「変性意識で無意識に働きかける治療」で心理と行動に著明な改善がみられた2型糖尿病の2症例

斎藤　幾重，有馬　春美，志賀佳緒理，浅倉　敦子，柴田　慈子，
鈴木奈津子，神崎　千恵，桂木　由香，富田佳代子
医療法人さいとう内科クリニック

【目的】心理的問題のため行動変容が難しい糖尿病患者において変性意識で無意識に働きかける心理療法の単回治療の短期療法的効果を振り返る．
【対象と方法】2型糖尿病2例．A：仕事のストレスを抱える62女性．B：震災後外出困難となった47歳女性．診察時1回のみ変性意識で無意識に働きかける心理療法（心傷体験や喪失体験の癒し，基本的自尊感情の強化）を行った．最良0最悪5のフェイススケール（FS）と半構成面接で評価．直前と次回受診月のHbA1cを比較検討．
【結果】A：FSは5から0に改善．ドカ食いがなくなり，甘いものがあっても食べなくなった．HbA1c7.5から7.2に改善．B：FS5から0に改善．治療の帰りにすぐ買い物に寄った．運動ができるようになった．HbA1c9.1から8.6に改善．
【結語】本単回治療は短期療法的効果の可能性がある．合併症予防という時間制限がある糖尿病患者においてこそ必要である．［HbA1c：NGSP値］

III-24-32 糖尿病教育入院で退院時に感情的負担度が上昇した患者における自己効力感の変化と背景について

松山　典子[1]，野口　　操[1]，二里　哲朗[2]，森　　良孝[2]，松本　一成[2]
社会医療法人財団白十字会佐世保中央病院3東病棟[1]，佐世保中央病院糖尿病センター[2]

【目的】入院患者の退院時に糖尿病問題領域質問表（PAID）の総点数が上昇した割合と背景，PAIDが上昇した患者の糖尿病セルフケアに関する自己効力感尺度（SESD）の結果や背景について調査．【対象と方法】対象199名．入院時と退院時にPAIDとSESD質問表の記載を依頼．退院時にPAIDの総点数が低下した群と上昇した群との割合と背景（男女別，年代，教育入院回数，BMI，入院時HbA1c，細小血管合併症，治療別）の差と，更にPAIDが上昇した群についてSESDの上昇した群と低下した群との割合と背景による差を調査した．【結果】対象者の29.6%はPAIDが上昇し教育入院2回目以上の患者が有意に多かった．またPAIDが上昇した群のSESDでは上昇した群は64.4%で入院時HbA1cが高い患者ほど有意に上昇した．【結語】退院時に感情的負担度が高くなっても，HbA1cが高い患者ほど自信はついて退院でき，教育入院効果は高い．［HbA1c：NGSP値］

III-24-33 演題取り下げ

III-24-34 「人生に絶望している」と話す1型糖尿病患者に対する無意識への癒しの介入

志賀佳緒理，有馬　春美，浅倉　敦子，柴田　慈子，鈴木奈津子，
神崎　千恵，桂木　由香，富田佳代子，斎藤　幾重
医療法人さいとう内科クリニック

【目的】ふさぎ込むことの多い1型糖尿病患者に対し，抱える環境の中，無意識に働きかける心理療法を行いその効果を振り返る．
【対象】Aさん　34歳　女性　8歳時，1型糖尿病発症．
【方法】受診毎共感的に関わる中，徐々に前医での頻回な重度の低血糖発作，1型糖尿病は一生治らず，20歳で合併症になるとの宣告がトラウマになっている胸の内を明かした．更に職場での人間関係の悩み，失恋，友人の病死等で精神的にふさぎ込むことが多く，強い絶望感に苛まれるAさんに主治医がNLPやシータヒーリングにより無意識に働きかける心理療法を行った．
【結果・考察】Aさんは「気持ちの浮き沈みはあるが以前のようにパニックにならず，立ち直りが早くなった」と話し，自ら考え転職をした．1型糖尿病と共に生きるAさんに私達医療者が寄り添う時，今後更に枠を超えた心理療法が役立つ手段になると感じている．［HbA1c：NGSP値］

III-24-35 東日本大震災後の備えに関する意識の変化（第4報）—震災4年後も心理的ストレスは続いている—

今井美智子，藤本　麻未，千葉　潤子，高橋　由理，板倉　和代，
安部　杏理，熊坂　　薫，奥口　静子，奥口　文宣
奥口内科クリニック

［目的］2011年3月11日東日本大震災を経験した．震災後より4年にわたり災害への備えについて調査を行った．
［方法］当院通院中の患者908名に自記式質問用紙を用いた．
［結果］震災42ヶ月後もお薬手帳を所持が増えていた（p<0.01）．震災の備えでは震災42ヶ月後も備えをする患者が継続していた（p<0.01）．また，70歳以上と70歳未満の備えなしの比較ではその傾向に差があった（p<0.01）．70歳未満で心理的ストレスの指標であるK6を比較すると5点以上の心理的ストレス相当が備えありに比べ備えなしで上昇していた（p<0.05）．備えが充分でない場合心理的ストレスが大きいことが示唆された．
［総括］］震災前後を比較すると備えを行う患者は継続していた．今後も震災の備えを指導し備えの継続，心理的ストレスの軽減に努めていく必要がある．

III-24-36 事例の心理的側面を検討する院外多職種カンファレンスの試み

北谷　真子[1]，辻井　　悟[1]，安仲　　恵[2]
天理よろづ相談所病院内分泌内科[1]，天理よろづ相談所病院看護部[2]

＜目的＞院外多職種心理カンファレンスが参加者にもたらす効果と意義について検討する．＜方法＞参加者にアンケートを施行しその効果を検討した．＜結果＞参加者は38名（14施設，看護師15名，栄養士9名，医師7名，その他7名），アンケート回答者は22名（58%）．回答者の27%が「気づき・発見効果」，27%が「勉強効果」，41%が他施設・他職種の意見が聴けて良かった等の「気持ち効果」が得られたと回答した．＜考察＞参加者は当会を事例の勉強の場と実感したと同時に「多角的な意見を聴けた事そのもの」を「よかった」と評価しており様々な視点が得られる場として実感していた．＜結語＞院外多職種心理カンファレンスは，参加者にとって学びの場であると同時に，多角的な視点の重要性を実感できる場であった．この会は参加者に糖尿病患者の新たな理解の仕方を提供している可能性があった．

III-24-37 糖尿病者のHbA1cに対するイメージについてのSD法を用いた検討

荒木　郁緒，皆本　麻実，千葉友里香，杉村美奈子，西　　珠美，
山崎　基国，三輪幸二朗，皆藤　　章
京都大学大学院教育学研究科

糖尿病を表す数値として，医療者と患者の「共通言語」の役割をもつHbA1cではあるが，抱くイメージは患者毎に異なると予想される．今回は質問紙(SD法)を用いてHbA1cに対するイメージを測定した．協力者70名(平均60.9歳)であったが完答率は57%であり，想定した4因子(安定因子，評価因子，充実因子，制限因子）には収まらなかった．HbA1cは自身の状態を表すものであるが，HbA1cに対する自身の感覚やイメージとは結びつきにくいと推察された．［HbA1c：NGSP値］

III-25-1 2型糖尿病患者における食後15分間の中等度歩行運動が血糖変動に及ぼす影響の検討

飯田　裕二[12]，武石　宗一[3]，伏見　宣俊[3]，田中　和彦[1]，佐藤　祐造[2]
一宮西病院リハビリテーション科[1]，愛知みずほ大学大学院人間科学研究科[2]，一宮西病院内分泌・糖尿病内科[3]

【目的】2型糖尿病患者への毎食後15分の中等度歩行が血糖値に及ぼす影響を検討した．【方法】対象は教育入院中の2型糖尿病患者8名である．事前にトレッドミルを用いて予測最大心拍数の40%歩行速度を測定し，これを中等度歩行とした．初日は日常生活のみの非運動日とし，2日目は毎食30分後に15分間の中等度歩行を行う運動介入日とした．試験中は持続血糖測定モニタを施行し，食事はテストミールとした．評価項目は24時間血糖平均値と食後3時間血糖平均値で非運動日と運動日で比較検討した．【結果】食後3時間血糖平均値で運動日の朝食後に有意に低下（156±29 vs. 145±29mg/dl）した．昼食後には低下傾向（156±35 vs. 126±11mg/dl）を認めた．【結論】毎食後の中等度歩行は食後高血糖の是正に寄与する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-25-2 2型糖尿病患者を対象とした運動療法の処方における心拍数と自覚的強度の関係について

田中　耕史[1]，炭谷　由訓[2]，水石　　裕[1]，須崎　由香[1]，横山　敏彦[34]，小笠原準悦[1]，
保坂　利夫[3]，犬飼　浩一[3]，岡島　康友[2]，石田　　均[3]
杏林大学医学部付属病院リハビリテーション室[1]，杏林大学医学部リハビリテーション医学教室[2]，
杏林大学医学部第三内科(糖尿病・内分泌・代謝内科)[3]，杏林大学医学部衛生学公衆衛生学教室[4]，
杏林大学第三内科学教室研究生[5]，セイコーエプソン株式会社社員[6]

【背景・目的】
運動時に得られた心拍数と自覚的運動強度（Borg指数）の関連に着目し運動療法の強度項目の選択について検討した．
【対象・方法】
当院外来通院中の男性2型糖尿病患者10例（年齢51±15歳，HbA1c7.6±3%）．運動強度はAT work load，運動時間は30～45分で運動を実施した．運動開始から10，20，30，40分時の心拍数とBorg指数を計測した．Karvonen法を用いて心拍予備能（%HRR）に換算し，Borg指数との相関関係を解析した．
【結果・考察】
心拍数とBorg指数との間に相関関係がみられた．心拍数での運動処方でもBorg指数に対応した処方が可能と考えられた．%HRRにおけるBorg指数の分布を検討した際，運動時常に「きつく感じる」を示した症例もいたことから，運動を低強度から開始することや，心拍数に基づいて運動処方する際もBorg指数を確認することが，安全な運動の継続に繋がると推察される．［HbA1c：NGSP値］

III-25-3 当院の糖尿病教育入院患者における身体バランス能力および筋力の評価報告

吉岡利江子[1]，宮内　雅晃[1]，水戸　明奈[1]，内　　啓[1]，田中　　勇[1]
(社団)三思会東名厚木病院リハビリテーション科[1]，(社団)三思会東名厚木病院腎代謝内科[2]

【目的】
当院の糖尿病教育入院患者における身体バランス能力および筋力の評価
【対象と方法】
糖尿病教育入院した2型糖尿病患者27例を対象とした．身体バランス能力として閉眼片脚立位時間，筋力の評価として等尺性膝伸展筋力をそれぞれ調査した．さらに通常筋力群と筋力低下群の2群に分け，各種臨床指標ならびに他の身体機能評価との比較検討を行った．
【結果】
全例の検討において，93%で閉眼片脚立位時間が低下していた．また，48%で筋力低下を認めた．筋力低下群においてBMIが有意に高値であった．閉眼片脚立位時間と下肢筋力との間において有意な相関は認められなかった．
【結語】
糖尿病患者において身体バランス能力および筋力の低下が認められた．特に筋力低下群においては肥満例が多くレジスタンストレーニングなどが重要と考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

III-25-4 ロコモ度テストから見える糖尿病患者の運動年齢（糖尿病患者のイメージと異なる実際の運動能力）

赤岡　智行[1]，江口　紘也[1]，高見奈津子[1]，大内　秀和[1]，高橋　光宏[1]，
本　　譲[1]，二階堂陽子[2]，江井　　洋[1]，柳沼　健之[3]
独立行政法人地域医療機能推進機構二本松病院統括診療部理学療法科[1]，独立行政法人地域医療機能推進機構二本松病院看護部[2]，独立行政法人地域医療機能推進機構二本松病院内科[3]

「はじめに」糖尿病患者（以下「DM患者」）ではロコモティブ症候群に早期に罹患する．50歳代DM患者を対象に歩行能力，下肢筋力について比較検討した．「対象」50歳代男性DM患者31名「方法」問診とテスト項目：2ステップ，立ち上がり，閉眼片足立ち．「結果」DM患者全体：2ステップ：30歳～50歳レベル7名，60歳レベル2名，70歳レベル22名．立ち上がり：50歳レベル23名，実年齢に達しないレベル8名．閉眼片足立ち：8秒以下22名，9～23秒5名，24秒以上4名．運動習慣のある7名と習慣のない24名の間では2ステップ，立ち上がり，閉眼片脚立ちの結果を比較検討したが有意差はなかった．「考察」DM患者の運動年齢は実年齢より高い傾向にあり，また運動習慣に関係なく運動能力は低かったので，DM患者には早期に運動指導などの介入を要すると考えられる．［HbA1c：JDS値］

III-25-5 運動療法の継続時間と血糖コントロールの関係について—携帯型脈拍計を活用した検討—

須崎　由香[1]，炭谷　由訓[2]，田中　耕史[1]，水石　　裕[1]，横山　敏彦[34]，小笠原準悦[1]，
保坂　利男[3]，犬飼　浩一[3]，岡島　康友[2]，石田　　均[3]
杏林大学医学部付属病院リハビリテーション室[1]，杏林大学医学部リハビリテーション医学教室[2]，
杏林大学医学部第三内科(糖尿病・内分泌・代謝内科)[3]，杏林大学医学部衛生学公衆衛生学教室[4]，
杏林大学第三内科学教室研究生[5]，セイコーエプソン株式会社社員[6]

【目的】
腕時計型脈拍計（セイコーエプソン社製）を使用し脈拍指標での運動療法を実施し，得られた結果をもとに連続運動時間と血糖コントロールとの関係について解析したので報告する．
【対象・方法】
対象は当院外来通院中の2型糖尿病患者男性9名（週150分の運動を77%達成）．腕時計型脈拍計を使用し1ヶ月間運動療法を実施し，AT脈拍数以上の歩行時間における細切れ運動30分の達成日数と連続運動15分の達成日数を，それぞれグリコアルブミン（GA）の変化量との相関関係を解析した．
【結果・考察】
細切れ運動とGA変化量との相関は認められなかったが（p=0.5），連続運動とGA変化量においては有意な負の相関が認められた（p<0.05）．連続運動がより達成できた症例ほど，GAの低下につながることが示された．運動療法の効果をより高めるためには持続時間を考慮する必要があると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-25-6 有酸素運動に対する理解度調査

熊野　梓[1]，大場　正則[1]，城戸　恵美[1]，赤尾　健志[1]，中村　宏[1]，
高田　裕之[2]，平岩　善雄[2]
富山赤十字病院リハビリテーション科[1]，富山赤十字病院内科[2]

【背景】有酸素運動に対する正しい理解がなされているかどうかを調べるため，有酸素運動体験前後でのアンケート調査を行った．【対象と方法】対象は125名，33名に糖尿病，平均年齢は68.4歳であった．自転車エルゴメータによる有酸素運動を10分間行ってもらい，その前後でアンケート調査を実施した．【結果】体験前に普段20分以上の有酸素運動を行っていると答えた人は58名であったが，体験後には44名に減少した．普段の運動時のRPE（自覚的運動強度）で，「楽～ややきつい」は45名であったが，有酸素運動を体験してもらった際の同RPEは103名であった．【考察】実際より軽い運動を有酸素運動として考えている人が少なからずいることが分かった．有酸素運動に最も適していると考えられるRPEが体験後に増加しており，より多くの人に適切な有酸素運動を体験してもらえたものと考える．
[HbA1c：NGSP値]

III-25-7 2型糖尿病患者における身体機能と自己認識能力に関する一考察

是永　優華[1]，上原　光司[1]，井上　知哉[1]，西川　紫奈[1]，小杉　正[1]，
櫟　篤[2]，纐纈　優子[2]，陳　慶祥[2]，船曳あゆみ[3]，冨永　洋一[3]
社会医療法人愛仁会高槻病院技術部リハビリテーション科[1]，社会医療法人愛仁会高槻病院診療部リハビリテーション科[2]，社会医療法人愛仁会高槻病院診療部糖尿病内分泌内科[3]

【方法】2型糖尿病患者における身体機能認識能力（以下，認識能力）と身体機能との関連を調査した．対象は教育入院患者30名．認識能力評価として，Functional reach test（以下，FRT）の実測値と予測値の差を算出した．身体機能は，足背屈可動域，筋力，足底感覚，TUGを測定した．統計は，誤差±6.4cmの正常群11名と＋6.5cm以上の高値群19名の2群に分け，検討した．
【結果】全体の約65％が±6.5cmを上回り，平均誤差は8.7±5.1cm．TUGでは高値群で有意に速かった（P<0.05）．
【考察】全体的に誤差の正常範囲を上回り，転倒リスクの高いことが考えられる．しかし，高値群はTUGが高値であり，適切に身体機能が把握できていないことが予測される．
【結論】2型糖尿病患者の認識能力低下があり，転倒リスクの一因となる可能性が示唆され，それを考慮に入れた評価や個別的な運動介入は有用であると考える．［HbA1c：NGSP値］

III-25-8 糖尿病教育入院した患者の退院後の運動実施状況と身体機能の変化についての検討

水戸　明奈[1]，宮内　雅晃[2]，内　啓[1]，吉岡利江子[1]，田中　勇[1]
社会医療法人社団三思会東名厚木病院リハビリテーション科[1]，社会医療法人社団三思会東名厚木病院腎代謝内科[2]

【目的】
糖尿病教育入院前後の運動実施状況と身体機能の変化について調査した．
【対象と方法】
教育入院した2型糖尿病患者のうち，入院時と退院後に身体評価が可能であった9例を対象とし，運動実施状況，身体バランス機能・下肢筋力・全身持久力を調査した．
【結果】
退院後も運動を継続できていたのは55％であった．入院時の身体バランス機能は健常者各年齢層の参考基準値と比べて低く，退院後さらに低くなる傾向であった．3分間歩行テストにおける歩行距離は退院後で有意に延長した．
【結語】
糖尿病教育入院後に，運動を継続できている症例は決して多くない．定期的に身体機能評価を行い，運動の種類，負荷を見直すことは安全かつ効率的な運動療法に重要であり，結果的には継続的な運動習慣につながるのではないかと考えられた．

III-25-9 軽度神経障害合併糖尿病患者における重心動揺計によるバランス能力評価法の検討

鈴木　康裕[1,2]，矢藤　繁[3]，加藤　秀典[1]，田邊　雄基[1]，石川　公久[1]，
島野　仁[3]
筑波大学附属病院リハビリテーション部[1]，筑波大学大学院疾患制御医学代謝内分泌内科学[2]，筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科[3]

本研究の目的は，軽度神経障害を伴った糖尿病患者を対象とし，重心動揺計による開眼・硬面上（IPS）と閉眼・軟面上（MIPS）の立位2条件にてバランス能力を評価し，障害の有無と評価法による違いを検討することである．糖尿病多発神経障害なし（non-DPN）群27名および軽度糖尿病多発神経障害あり（mild DPN）群16名に対して，バランス能力を評価した結果，IPSでは両群間に有意な差を認めなかったが，MIPSではmild-DPN群で有意に低下していた．振動覚障害の有無との関係を検討したところ，MIPSのみ有意な相関関係を示した．軽度神経障害を伴った糖尿病患者においても閉眼・軟面上の立位ではバランス障害が存在し，体性感覚の低下が関与している可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-25-10 高齢糖尿病患者における下肢筋力と身体活動量，糖尿病神経障害との関連性についての検討

濁野　皓哉[1,2]，高木　聖[2]，横地　正裕[1]，野村　卓生[3]，中村　優希[1]，
林　由布子[1]，早藤　亮兵[1]，森　康一[1]，今村　康宏[1]，河村　守雄[2]
医療法人済衆館済衆館病院[1]，名古屋大学大学院医学系研究科[2]，浜松大学保健医療学部理学療法学科[3]，三仁会あさひ病院リハビリテーション科[4]，関西福祉科学大学保健医療学部リハビリテーション科[5]

【諸言】高齢2型糖尿病患者（DM）における下肢筋力と身体活動量，糖尿病神経障害（DN）との関連性について検討した．【方法】60歳以上のDM 61例について①下肢筋力②身体活動量③DNの有無④患者背景因子を調査した．下肢筋力と②③④それぞれとの関連性についてSperaman順位相関係数，Mann-WhitneyU検定を用いて解析した．上記解析にてP<0.2となった因子を独立変数とし，下肢筋力を従属変数とした重回帰分析を行った．【結果】膝伸展筋力の関連因子には身体活動量，年齢，性別が，足背屈筋力ではDNが抽出された．【考察】足背屈筋力は先行研究と同様にDNに関連していたが，膝伸展筋力では身体活動量と関連することが明らかにされた．したがって身体活動量の向上は血糖コントロールとともに膝伸展筋力の維持，向上にも繋がる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-25-11 糖尿病患者の回復期リハビリテーションの安全性の評価～呼気ガスモニタリングシステムの活用～

佐藤　周平[1]，大隈　まり[2]，大塚　美里[2]，福永　充[1]，犀川　哲典[2]
地域医療機能推進機構湯布院病院リハビリテーション科[1]，地域医療機能推進機構湯布院病院内科[2]，地域医療機能推進機構湯布院病院臨床検査科[3]，地域医療機能推進機構湯布院病院循環器内科[4]

【はじめに】
自律神経障害を合併している糖尿病患者では，運動負荷量の指標に用いる自覚症状や脈拍・血圧が適切であるか，不明な点も少なくない．今回，糖尿病を合併する回復期リハ対象患者において，呼気ガスモニタリングシステムを用いて従来の指標と比較を行なった．
【方法】
歩行と安静座位の呼気ガスの計測と血圧測定，Borg Scaleの聴取を行った．2か月後に再度計測し，比較した．
【対象と結果】
対象は多発性脳梗塞，右下腿切断の2症例．両者とも糖尿病3大合併症を併発．呼気ガス分析の結果，R値の上昇を認め，運動負荷量は過負荷となっており，運動量を調整したことで2ヵ月後にはR値が低下し，歩行が自立した．
【結語】
糖尿病歴が長い低運動耐容能患者におけるリハプログラムの実施には，従来の指標に加えて呼気ガス分析を活用することで，より安全に行なえることを確認した．
[HbA1c：NGSP値]

III-25-12 糖尿病教育入院後のHbA1c及びBMI変化量に影響する因子の検討

近藤　寛[1]，高田　浩史[2]，高橋みなみ[1]，前田　貴之[1]，芥川　知彰[1]，
細田　里南[1]，野村　卓生[3]，永野　靖典[1]，池内　昌彦[1]，藤本　新平[2]
高知大学医学部附属病院リハビリセンター部[1]，高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学[2]，関西福祉科学大学保健医療学部[3]

【諸言】糖尿病教育入院患者において入院時の心理・環境・強化要因が退院3ヵ月後のHbA1c（NGSP）とBMI変化量に及ぼす影響を検討した．
【方法】対象は糖尿病教育目的に入院した2型糖尿病患者13名とした．評価時期は入院時，退院時，退院3ヵ月後である．心理要因は運動セルフエフィカシー（SE），環境要因はIPAQ－E，強化要因は体組成成分器による骨格筋，体脂肪量を指標とした．診療記録よりBMI，HbA1c，行動変容を調査し，BMIとHbA1c変化量は3ヵ月後の値を退院時の値で除して算出した．
【結果】3ヵ月後のBMI変化量に影響する因子は，入院時の行動変容，SE疲労，骨格筋量が有意であった．HbA1c変化量は，退院時のSE疲労が有意であった．
【考察】3ヵ月後のBMI及びHbA1c変化量にはSEが影響する可能性が示唆された．SEが高いほど，退院後の活動量や運動継続に繋がり，3ヵ月後の変化量に影響したと考えた．［HbA1c：NGSP値］

III-25-13 2型糖尿病患者における入院血糖介入による認知機能改善効果

南　太一[1]，山田　昌代[1]，古田龍太郎[2]，鎌田健太郎[2]，中口　裕達[1]，
秋山　知明[1]，角田　哲治[1]，寺内　康夫[3]
国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院代謝内分泌内科[1]，国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院精神神経科[2]，横浜市立大学医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[3]

【目的】2型糖尿病（T2DM）患者における入院による血糖改善が，MMSE，言語流暢性検査（VF）に与える影響を検討．
【方法】対象は60歳以上T2DM27名，年齢73歳，BMI24.8，HbA1c9.6％．全例にMMSE，VFを入院翌日・退院時に施行，2週間での得点変化およびその要因を検討．VFは，①訪れたことのある街の名前，②動物の名前，③「あ」および「か」で始まる言葉の1分間での想起個数を評価．
【結果】血糖改善（1日7点血糖平均198→137mg/dl）によりMMSE得点は27.3点と不変．VF①の想起個数のみ増加（15.2→18.3個，p<0.05），②で増加傾向（p=0.09），③は差なし．①の個数増加要因は，入院時HbA1cのみで負相関（B：-1.9，p<0.05），年齢，学歴，血糖改善度，糖代謝と関連なし．
【総括】2型糖尿病患者における入院血糖介入は，MMSE得点を改善しないが，"訪れたことのある街の名前"の想起個数を増加させ，入院時HbA1c低値のみがその要因となる．［HbA1c：NGSP値］

III-25-14 世界糖尿病デー活動での血糖測定956名から得られた結果―血糖認知活動の重要性

手塚奈央子[1]，坊坂　桂子[1]，小見理恵子[1]，浜野久美子[2]
湘南鎌倉総合病院糖尿病内分泌内科外来[1]，関東労災病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】糖尿病啓発と高血糖者の受診勧奨，予防推奨を目的に世界糖尿病デーイベントを開催．測定値に対する認識と治療歴を聞き，活動有効性の検証と療養指導へのフィードバックを目的に調査した．
【方法】一般市民へ簡易血糖測定を行いアンケート調査を実施．測定者が値を記載し，参加者が年齢や治療歴，値への認識に回答．
【結果】アンケート回収926枚．平均血糖値104.5mg/dl（60～413mg/dl），平均年齢45.19歳．治療歴は糖尿病診断だが未治療者8名（1%），糖尿病の指摘ない者803名（87%），既に治療中52名（5.6%）存在．血糖値をどう感じたかの問いに，349名（38%）の対象者が血糖値の基準が分からない，治療群で3名（9.6%）回答した．
【考察】一般市民に対する随時血糖測定で未受診の要治療者を発見できた．一般市民の血糖値への認知度が低い事から，啓発活動の有効性を確認し，糖尿病教育の重要性を再認識した．［HbA1c：NGSP値］

III-25-15 当院医療スタッフの低血糖とその対応に対する理解度のアンケート調査

長谷川美紀[1]，田原　裕尚[2]，菅原加奈美[2]，桑原貴美子[1]，野添　美枝[2]，
安達　枝里[2]，新藤　圭子[2]，渡部登志子[2]，青木　弘子[2]，春日　正美[2]，
金川　千恵[2]，田村奈美子[2]，山崎　英樹[2]，青柳　守男[3]，宮城　調司[3]，
寺師　聖吾[3]，樫山　麻子[3]，住友　秀孝[3]
立川相互病院薬剤部[1]，立川相互病院医療安全管理室[2]，立川相互病院[3]，東中神訪問看護ステーション[4]，立川相互病院内分泌代謝科[5]

当院糖尿病ケアチームに低血糖に関連するインシデント報告があり，院内スタッフの低血糖とその対応の理解度をアンケート調査した．「低血糖はいくつからか」の問いに，80mg/dl以下が最も多く，中には100mg/dl以下もあった．「低血糖対応が必要なのはどのような患者か」の問いに，食事運動療法のみの糖尿病患者・糖尿病ではない患者が血糖値70～80mg/dlの場合，も含まれていた．「低血糖対応の指導をどのようにしているか」の問いには，ブドウ糖の携帯や補食・対応したことがないのでわからない，などであった．院内スタッフの低血糖の理解度は不十分であり，過剰な低血糖対応につながっている可能性がある一方，患者やその家族に低血糖対応の指導は十分にできていないことが示唆された．この結果から院内学習会を行った．今後も糖尿病ケアチームは院内の知識向上に関わっていきたい．

III-25-16 混合病棟における糖尿病看護のレベルアップのためのアンケート調査

原口　真実[1]，宮田　洋子[1]，橋本　　歩[1]，井川八重子[1]，黒澤有希子[1]，須田まり子[1]，
塚本　明美[1]，中島　広美[1]，山田英二郎[2]，斉藤　従道[2]，岡田　秀一[2]，山田　正信[2]
群馬大学医学部付属病院看護部[1]，群馬大学病態制御内科学[2]

[目的]
糖尿病看護の質の向上を目的に看護の実際と満足度や，糖尿病看護における問題点の把握を考察する．
[方法]
糖尿病看護に対する看護師個人や病棟全体における満足度などをアンケート調査する．
[結果]
自分の糖尿病看護に対する満足度の問いでは＜満足していない＞が90%以上を占めた．病棟全体での糖尿病看護の満足度は＜満足している＞が30%であった．
[考察]
9割の看護師は自分の糖尿病看護に不満であり，多忙で関われない，知識に自信がないことが理由であった．これは混合病棟での業務の多重化により糖尿病看護に十分な時間を確保できず，また知識習得の場が少ないことが背景にあると考えられる．またK病棟では看護チームを疾患別にグループ化していることから，糖尿病グループのCDEJが中心となり，無理なく楽しく糖尿病看護ができる環境を作ることが必要であると考える．

III-25-17 血糖・インスリン管理システム導入

春田さゆり[1]，菊池　華絵[1]，由井　美紀[1]，竹花　睦則[1]，小金沢美佳[1]，
菊池　　栄[1]，望月　　環[1]，小澤　俊之[2]，長谷川　健[3]，堀込　充章[4]，
大橋　正明[4]
JA長野厚生連佐久総合病院佐久医療センター看護部[1]，JA長野厚生連佐久総合病院佐久医療センター検査科[2]，JA長野厚生連佐久総合病院佐久医療センター消化器外科[3]，JA長野厚生連佐久総合病院佐久医療センター糖尿病・内分泌内科[4]

【序論】血糖・インスリン管理システムとは，POCT用血糖測定器での測定データと院内で導入されている電子カルテを連携させデータマネジメントできるシステムである．当院では2014年8月より正確な血糖に基づく治療および業務の簡略化，インシデント発生抑制に期待し，POCT器とそれに連動する血糖・インスリン管理システムを導入した．【目的】導入後の看護師の意識について調査しその意義を検討する．【対象と方法】導入初期に当院病棟看護師417名からランダムに125名を選び無記名の半構造化質問紙を用いて調査を行った．【結果・考察】「業務が煩雑になりそう」と思っているが，「インシデントは減らせそうだ」とインシデント減少に対しては期待を持てている看護師が多いことが明らかになった．【結語】安全で安心・正確な医療が提供できることに期待する看護師が多いことからその意味で導入は有用である．［HbA1c：NGSP値］

III-25-18 当院における通院中断者の現状と今後の関わりの検討

黒木　啓代[1]，廣瀬　久美[1]，東田　朝美[1]，伊藤　優子[1]，伊從　典世[2]，
田中　志穂[2]，香遠　智子[1]，岩井季巳江[4]，鈴木　大輔[5]
すずき糖尿病内科クリニック看護部[1]，すずき糖尿病内科クリニック栄養科[2]，すずき糖尿病内科クリニック検査科[3]，すずき糖尿病内科クリニック医事課[4]，すずき糖尿病内科クリニック医師[5]

〈はじめに〉当院は，糖尿病専門クリニックであり，療養指導を行っているが，治療中断者が存在する．手紙を郵送し中断に何が影響しているかを調査し，手紙による介入が再診につながるかを検討した．
〈対象・方法〉治療中断者25名にアンケートによる郵送回収をおこなった．
〈結果〉手紙の返信者6名（24%），手紙郵送後の受診者は11名（44%），未受診者14名（56%）であり，手紙郵送により状況把握できたのは14名（56%）であった．受診者と未受診者の年齢・HbA1c・糖尿病歴・BMI・体重・合併症・喫煙・職業・薬の使用状況・手紙の郵送時期・来院回数の有意差はなかった．
〈まとめ〉今回の調査では，中断要因として社会的要因による多忙（仕事・家族），生活背景の客観的変化（経済的・転居）が影響することが示唆された．中断者への手紙の介入は有用であり，今後も継続していきたい．
［HbA1c：NGSP値］

III-25-19 京都府内の病院及び診療所における糖尿病透析予防指導の実態調査結果報告

川手　由香[12]，神田　千秋[12]，川勝　秀一[12]，武田　和夫[12]，青木　　正[14]，
家原　典之[12]，鍵本　伸二[12]，八田　　告[12][13]，中橋　弘光[1]，田村　忠雄[1]，
服部　武志[12]，岩井　　浩[12]，吉村　規男[12]
京都腎臓病総合対策推進協議会[1]，京都桂病院栄養科[2]，京都民医連中央病院総合内科[3]，京都市伏見保健センター[4]，京都工場保健会診療所[5]，にしがも透析クリニック[6]，京都市立病院腎臓内科[7]，かぎもとクリニック[8]，八田内科医院[9]，近江八幡市立総合医療センター腎センター[10]，京都腎臓病患者協議会[11]，京都桂病院内分泌・糖尿内科[12]

【目的】京都腎臓病総合対策推進協議会は腎臓病専門医が中心に昭和54年9月から活動しており毎年シンポジウムを開催している．平成26年3月の「第39回シンポジウム～知らぬ間に進む腎臓病などの合併症の怖さ～」で参加者に京都府内の糖尿病透析予防指導実施状況の情報提供を行うため調査を実施した．
【方法】平成26年1～2月京都府内の病院及び糖尿医会加盟の内科を標榜している診療所に郵送でアンケートを依頼，回収．
【結果】配布321件，回収115件，実施28件．指導数/月1～3人39%，4～6人29%．登録医師所属：糖尿内科56%，一般内科18%，腎臓内科15%．効果の指標：HbA1c25件，Cre23件，血圧22件，eGFR22件．
【考察】回答115件の実施率24.3%，患者指導数/月は6人以下が大半で68%であった．他施設の内容を知り参考にしたいとの声があり調査の実施と報告は透析予防指導の充実に有用であると考える．

III-25-20 慢性腎臓病（CKD）合併2型糖尿病の腎機能低下の進展に及ぼす心理的影響

安倉　愛彦[1]，菅野　眞弓[2]，佐々木かめの[2]，冲中　厚介[2]，阿部　宏子[2]，
澤田　千恵[1]，梅田佐央里[5]，品田　雅博[6]
札幌南青洲病院検査科[1]，札幌南青洲病院看護部[2]，札幌南青洲病院薬局[3]，札幌南青洲病院栄養科[4]，札幌南青洲病院リハビリテーション[5]，札幌南青洲病院内科[6]

【目的】慢性腎臓病（CKD）進展に伴い心理状態の影響を明らかにする．【対象と方法】糖尿病43名（男26名，女17名の血清クレアチニン（以下，s-cr）について心理調査実施時点と2年後を検討した．情緒支援ネットワーク尺度（宗像）の調査を行い，この尺度の問3あなたを評価し認めてくれる人，問4あなたを信じあなたの思うようにさせてくれる人，問6個人的な気持ちや秘密を打ち明けられる人，問10気持ちの通じ合う人，で「いない」と答えた4つの質問を合計して0点から4点の5段階に分類した．【結果】心理調査時に比べ2年後のs-crは0点群（p＝0.5778），1点群（0.0809），2点群（0.83±0.17mg→0.92±0.35mg）（p＝0.0017），3点群（p＝0.1014），4点群（1.26±0.20mg→ 1.44±0.24mg）（p＝0.0119）で2点及び4点群で悪化していた．【結論】この尺度の4質問で支援を受けていないと感じた人は1年後の腎臓機能がより低下していた．

III-25-21 糖尿病患者の治療中断が腎症発症に与える影響についての検討

佐藤　翔子，三好珠佐和，巻嶋　由華，関　恵美子，大橋　禎子，
岡本　亜紀
医療法人社団OKM岡本内科クリニック

【目的】当クリニックに通院中の糖尿病性腎症患者の治療中断歴と中断理由について明らかにし，通院継続につなげる療養指導の在り方を検討した．【方法】当クリニック通院中の糖尿病患者501名を対象とし，初診時の診療録より治療中断年数，糖尿病性腎症の有無，及び，治療中断理由，再受診に至る要因を調査した．【結果】全糖尿病患者数のうち顕性腎症以降の患者は85名（17%）であった．一方，治療中断歴のある患者のうち顕性腎症以降の患者は27名（31%）であった．治療中断理由は，多忙，治療に対する認識の不足，経済的負担などがあげられた．【考察】長期間の未治療や血糖コントロール不良が糖尿病性腎症を進展させていることが明らかとなり，治療継続のためには，患者の社会的背景や治療に対する認識を把握し，療養指導を行っていく必要があると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-25-22 佐賀県糖尿病コーディネート看護師の活動による糖尿病合併症予防への成果

永渕　美樹[1]，藤井　純子[1]，島　　歌織[1]，河田　望美[2]，山口　美幸[2]，
古賀　明美[2]，藤満　幸子[1]，安西　慶三[2]
佐賀大学医学部附属病院看護部[1]，佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科[2]，佐賀大学医学部看護学科[3]

佐賀県では平成24年度より佐賀県糖尿病コーディネート看護師育成・支援事業が開始され，県内9つの基幹病院に35名のコーディネート看護師(以下：CONs)を育成した．CONsは糖尿病患者の合併症発症・進展予防を目的とし，所属施設・かかりつけ医療機関，および地域で活動している．平成24年10月～平成26年3月までの第1期のCONsの活動の振り返りの結果，CONsが継続して関わった36名の患者では，かかりつけ医療機関へ移行後も，1年後のHbA1cの平均6.80±0.78%と良好な血糖コントロールが維持され，約6割で定期的な細小血管合併症の評価が実施されていた．さらに，基幹病院においても病院内の療養支援の質の向上へ寄与しており，佐賀県内の糖尿病患者の合併症発症・進展予防にとって重要な役割を担っていることが明らかとなった．[HbA1c：NGSP値]

III-25-23 糖尿病患者に対する頸動脈超音波検査（US）の実施及び結果が，生活習慣を変えられるか？否か？

安東美瑞穂[1]，林　由美子[1]，倔塚久美子[1]，垣野　聡子[1]，大竹　知子[1]，
長谷　未和[1]，川田　　吏[1]，池田　祥子[1]，原田美代子[1]，小澤　絵美[2]，
小野　浩一[3]，朝倉　太郎[2]，金城　瑠樹[1]
医療法人優雅東林間かねしろ内科クリニック[1]，医療法人優雅鶴間かねしろ内科クリニック[2]，順天堂東京江東高齢者医療センター[3]

【目的】頸動脈USの実施と結果の教示により糖尿病患者の行動変容の有無，さらに生活習慣病関連の検査値に変化が起こりうるか調査した．【方法】頸動脈US実施6か月後に，検査結果の認識と糖尿病療養における行動変容の有無のアンケート調査，統計学的検定を行った．【結果】150名（男性86名，女性64名，平均年齢（±SD）：67.3（±10.8））の解析のうち異常所見を認識できた患者は，できなかった患者に比べ行動変容が見られた［オッズ比（95%CI）2.68（1.07-6.74）］．異常所見を認識できた患者のうち，生活習慣に改善があった患者と改善がなかった患者との間にHbA1c・BMIの改善の程度に有意差は見られなかった．【考察】頸動脈USは，生活習慣の行動変容の動機付けになる．しかし，本研究では，行動変容がHbA1cとBMIの改善には繋がらなかった．患者への効果的な介入方法の再検討が課題である．[HbA1c：NGSP値]

III-25-24 糖尿病患者における動脈硬化症と癌の発症率

寺谷　香織[1]，瀧上　　茂[2]，斉藤美恵子[2]，衛藤　雅昭[3]
高田中央病院医事課[1]，高田中央病院内科[2]，奥羽大学薬学部/附属病院内科[3]

【目的】
これまで糖尿病診療チーム医療の一員として，外来診療の場に同席しているクラークは，外来で患者の検査記録が過去数年間にわたって効率的に短時間で把握できる方法を工夫して，チーム医療に関わってきた．今回これらの記録用紙をもとに動脈硬化症と癌の発症率を検討した．
【方法】糖尿病患者418名（男性189名，女性229名）を対象に心筋梗塞，各種癌の発症について調査した．
【結果】
癌の発症は418名中，32名であり8%の発症率であった．虚血性心疾患でステント挿入の発症率は5%であった．胃癌，大腸癌，前立腺癌，肺癌など早期癌である．心疾患は無症候の段階で発見し糖尿病患者に多い突然死を回避している．
【結論】
今後も，より詳細に患者の状態を適切に把握していく必要があり，癌や動脈硬化の早期発見に工夫を重ねていきたい．[HbA1c：NGSP値]

III-25-25 当院での看護師によるCSII療法指導の実態調査―糖尿病内科病棟所属の看護師に対する調査結果から―

大江　裕子，宮本　たえ，伊藤沙也佳，松田季代子，野崎　早苗
神戸大学医学部附属病院糖尿病内分泌内科病棟

【目的】CSII療法における患者のポンプトラブル回避行動に，看護師の指導内容が関与していると考え，指導内容の実態を調査し，看護師の認識を明確にする．
【方法】当院内科病棟でCSII療法指導に従事する看護師30名を対象に，アンケート調査．
【結果】回答率90%．CSII療法の学習会参加率は院内96%，院外48%．指導実施率は，皮下硬結の確認が96%，リザーバーやルートの気泡確認・高血糖持続時の対応等は85%以上，ラストボーラスの確認は77%が指導の必要性を感じていながらも，指導を実施しているのは半数．
【考察】自主学習の状況から，CSII療法への関心は高いと評価する．基本的操作は，既に実践できているが，トラブル回避行動に関する指導実施率が100%に未到達であることや，必要性を感じながら指導できていない現状に対して，マニュアル化を行い，統一した患者指導に繋げる必要がある．

III-25-26 大分県臼杵市における糖尿病対策～地域連携ネットワークによる発症予防のための早期介入～

藤丸　和美[1,4]，芳山小百合[1,4]，吉田　律子[1,4]，小野　裕子[1,4]，糸瀬穂奈美[1,4]，
吉賀　正彦[1,4]，近藤　誠哉[2,4]，光冨　公彦[2,4]，舛友　一洋[3]，藤内　修二[3,4]
大分県臼杵市役所福祉保健部保険健康課[1]，臼杵市医師会立コスモス病院内科[2]，大分県中部保健所[3]，臼杵市糖尿病等生活習慣病対策ネットワーク推進会議[4]

臼杵市では，糖尿病の発症・重症化予防の実現に向け，医療と行政が連携した早期介入・継続支援のためのシステムを立ち上げた．発症予防のため，耐糖能異常者へ耐糖能精密検査（75gブドウ糖負荷検査等）を実施し，糖尿病専門医の指導・判定の下，行政保健師・管理栄養士による早期介入を行った．特定健診受診者の内，糖尿病未治療である要指導域【HbA1c（NGSP）5.6～6.4%】の希望者182名に実施した．判定結果は，正常型125名，境界型60名（IFG13名，IGT47名），糖尿病型8名だった（重複あり）．介入から2年後の特定健診再受診者161名のHbA1cの値は，142名（88%）が維持・改善していた．より効果を明確にするため，糖二次検査未実施者と比較検討した結果等解析を加え，早期介入の有効性を示す．[HbA1c：NGSP値]

III-25-27 糖尿病療養担当者のためのセミナー「はじめてコース」参加者の追跡調査

波田　博文[1]，吉田　敦行[2]，川越　宣明[3]，中西里永子[4]，伊藤　幸恵[5]，加藤　浩子[6]，
鳥田　紗知[7]，菅原加奈美[8]，田村奈美子[9]，得田　保雄[9]，中澤　　舞[9]，深田かおり[9]，
宮田　　弥[10]，村田　里佳[11]，鈴木　洋介[12]，藤井　仁美[12]，松下　隆哉[12]，宮城　調司[12]，
矢島　　賢[12]，住友　秀孝[12]，大野　　敦[12]，宮川　高一[12]，槙木　彬夫[12]，貴田岡正史[13]
小平薬局天神[1]，近藤医院[2]，多摩センタークリニックみらい[3]，立川相互病院[4]，青梅市立総合病院[5]，日本医科大学多摩永山病院[6]，あきしま相互病院[7]，日野市立病院[8]，クリニックみらい国立[9]，マロン薬局サルビア[10]，公立昭和病院[11]，糖尿病療養担当者のためのセミナー[12]，NPO法人西東京臨床糖尿病研究会[13]

【はじめに】「糖尿病療養担当者のためのセミナー」では様々な職種の療養指導初心者に，明日からすぐに使える生きた知識を伝えることを目指し，分科会「はじめてコース」（以下「本会」）を開催してきた．
【目的】本会が参加者の日常業務に貢献できているか検討し，今後の企画に役立てる．
【方法】2011年から2013年の本会参加者65名を対象にアンケートを実施した．
【結果】29名から回答があった（回答率は全体で44.6%），90%が，本会が療養指導を深めるきっかけになったと回答した．31%がセミナー参加後，糖尿病療養指導士の資格を取得し，21%が勉強会を開催したことがあると回答した．
【結語】本会は療養指導を深めるきっかけとなり，人材の育成にも関与できている可能性がある．一方，全職種に等しく魅力的な講義と後日アンケート実施法はさらに工夫が必要である．

III-25-28 院内におけるCDEJ活動　職員に対する食後血糖測定キャンペーン―第2報―

星野ゆかり[1]，田中　玲奈[1]，神山　美香[2]
仙台厚生病院看護部[1]，仙台厚生病院糖尿病代謝内科[2]

【目的】職員の食後高血糖の早期発見と健康意識向上．【方法】2014年11月12日～14日の3日間，13：30～14：30の昼食後の時間帯に実施．昼の食事内容や飲料および嗜好品などの情報を調査用紙に記入した後に測定．測定後は測定値と測定値のレベルを交通信号に喩えたカラーシールを貼付した名刺サイズのカードを配布し，測定値に応じアドバイス実施．【結果】測定者54名のうち食後血糖値200mg/dl以上は2名，年代別平均は60～50歳代に続き30歳代が高かった．来場者全員が昼食時に蔗糖を含む清涼飲料水や嗜好品を摂取していたが，糖尿病家族歴や食習慣の不安などキャンペーン参加の目的意識は高かった．【考察】昼食だけでなく一日の食生活習慣を見直し再測定する者，治療を開始した者など，職員の健康意識が向上し行動変容がみられた．食後血糖測定キャンペーンの実施と継続は重要であると考える．

III-25-29 正常妊婦に対して妊娠初期に実施した妊娠関連糖尿病に関するアンケート調査結果について―糖尿病予防に関する健常者への教育のあり方を考える端緒として―

范　　揚文[3]，好川有希子[1]，伊藤　洋太[1]，小林　久晃[2]，吉野　明博[2]，
石井　賢治[2]，片岡　良孝[2]，成宮　　学[1]，宇都宮一典[3]
国立病院機構西埼玉中央病院糖尿病・代謝内科[1]，国立西埼玉中央病院糖尿病糖尿病・産婦人科[2]，東京慈恵会医科大学付属病院糖尿病・代謝・内分泌内科[3]

【背景】日本の妊婦が妊娠中の糖代謝異常をどの程度理解しているのかは未だよく知られていない．【対象と方法】妊娠初期の妊婦を対象にアンケートを実施し，計126件の有効回答を得た．【結果】①高血糖は胎児異常の可能性があることを65%の妊婦が知りつつもどのようにすれば妊娠してよいか知っている妊婦は8.7%．②糖尿病合併妊娠における計画妊娠という概念は全く知られていなかった．③妊娠糖尿病のフォローアップの必要性や将来の糖尿病への移行の可能性について知っているのは25%．③糖尿病に対して日常対策を行っているのは28.6%．④糖尿病に罹患した場合，子孫へ将来糖尿病になる可能性を告知したいと思う妊婦は95.2%．【結語】糖代謝異常が妊娠に悪影響を及ぼすことを知りつつも具体的な対策法を知らない妊婦の実態が明らかとなった．[HbA1c：NGSP値]

III-25-30 PAIDとDAWN JAPAN studyチェックシートを用いた妊娠糖尿病妊婦心理と周産期合併症に関する検討

宮原芽久美[1]，増谷　剛[2]，中島　拓紀[2]，舛田　純子[2]，紙谷　史夏[2]，
岡田　定規[2]，上嶋　昌和[2]，毛利　貴子[2]，田原　一樹[2]，赤井　靖宏[2]，
石井　均[2]，梶井　節子[1]
奈良県立医科大学付属病院薬剤部[1]，奈良県立医科大学付属病院糖尿病学センター[2]

【背景】今回我々はGDM患者の糖尿病およびインスリン治療に対する心理と周産期合併症に関して検討した．
【方法】対象は当院糖尿病センターに紹介されたGDM患者18例のうちインスリン導入に至った8例．糖尿病問題領域質問表（PAID），DAWNインスリン心理チェックシートを用い導入直前と分娩後の時点で調査検討した．
【結果】PAIDより周産期を通じて心理的負担度が高いGDM患者の存在と，DAWNより自己注射の手技・心理では負担が緩和し，GDMの病態の知識は向上したが，導入後も生活への制限は変わらず感じている事が判明．全患者で合併奇形を認めなかった．
【考察】自己注射の手技・恐怖等の負担度が軽減したのはインスリン注射を実際に体験したことの影響と考える．インスリン治療により日常生活の制限や治療負担度が高い妊婦の存在が明らかとなり，今後はより心理面に配慮した関わりが必要と考える．

III-25-31 腎症前期の糖尿病患者に対するCDEJによる療養指導の効果

根本　暁子[1]，池田　望美[1]，伊藤　清子[2]，尾本　貴志[3]，篠崎　正浩[3]，
西尾　真也[2]，安徳　進一[3]，阿部眞理子[2]，三舩　瑞夫[3]，当金美智子[2]，
伊藤　裕之[3]
メディカルプラザ江戸川看護部[1]，江戸川病院看護部[2]，江戸川病院糖尿病・代謝・腎臓内科[3]

【目的】当院ではCDEJが糖尿病腎症の程度に関わらず，糖尿病透析予防指導管理料の加算なしに療養指導を行っている．今回は糖尿病患者を腎症の病期別に臨床経過を検討した．【方法】CDEJが18ヵ月以上の指導を継続している糖尿病患者228名を介入群とし，91名を対照（非介入群）とした．【結果】eGFRは介入群（71mL/分/1.73m^2）と非介入群（73mL/分/1.73m^2）で同様であった．腎症の病期別にみた場合，eGFRの変化率は，腎症前期であった例では介入群は6ヵ月で104%，12ヵ月で101%，18ヵ月で98%と，非介入群より良好な推移であった．早期腎症であった例でも，介入群は（103%，102%，101%）非介入群と比べてeGFRが維持されていた．顕性腎症であった例では両群で同様に悪化していた．【考察】CDEJによる療養指導の効果は顕性腎症においては限定的だが，早期腎症のみならず腎症前期でもみられる可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

III-25-32 インスリン導入患者における療養指導の効果的なタイミングの検討

荒井　真[1]，山口　真哉[2]，高野　靖悟[2]
神奈川県厚生連相模原協同病院臨床検査室[1]，神奈川県厚生連相模原協同病院総合内科[2]

【目的】当院における新規インスリン導入患者において，効果的なタイミングでの療養指導を実現するべく，SMBG使用開始からの血糖コントロール状況を調査・検討した．
【方法】SMBGを始めた患者132名を対象に，開始後1年間でHbA1cにどのような改善傾向がみられたかを調査した．また，その結果を各年代別，男女別に分類し，効果的な療養指導のタイミングを検討した．
【結果・考察】50代（男女），60代（女）は開始後3カ月間まで良好であった．しかし，その後は3カ月毎に不良が増加したことから，効果的な療養指導は3カ月毎であることが示唆された．70代（男女）は改善傾向を認めない患者が約40%にも及んだことから早期での療養指導の必要性が示唆された．また，この年代においては療養指導のみならず，補助的ツール（カラーバー機能付測定器など）を活用し，測定毎に注意喚起を促すことも有効な手段だと考える．［HbA1c：NGSP値］

III-25-33 糖尿病地域連携パスにおけるドロップアウト防止対策の効果～患者・かかりつけ医との連携強化を試みて～

山田美穂子[1]，酒井留美子[1]，市川　憲子[1]，稲美　恵子[1]，高田　裕之[2]，
平岩　善雄[2]
富山赤十字病院看護部[1]，富山赤十字病院内科[2]

【目的】糖尿病地域連携パスのドロップアウト予防対策を検討．【方法】A病院に登録の170名を介入前2008年4月～2012年3月，介入後2012年4月～2014年4月で比較しドロップアウト防止対策の効果を検討．パス継続は継続群，いずれかで通院継続は終了群，理由ない中断はドロップアウト群．【結果】ドロップアウト群は介入前16%，介入後は5%．介入前の連絡あり8名中4名がドロップアウト．介入後のドロップアウト時期は6ヶ月5名，1年半2名，3年半2名，1年1名，3年3名．連絡あり16名の平均年齢53.0歳13名が有職者で継続群14名，終了群2名，ドロップアウト群0名．【考察】介入にてドロップアウトは16%から5%へ減少．介入後の連絡ありは若く有職者だったが，予約調整にてドロップアウト防止できた．ドロップアウトは6ヶ月目に多く早期の介入が課題である．

III-25-34 糖尿病教育入院症例における生活保護受給者についての検討

加羽　寿昭[1]，永澤　篤司[1]，山本　公美[1]，吉岡かおり[1]，赤名奈緒子[2]，
今岡麻奈美[2]，長谷　教代[2]，乙社あかり[2]，安原みずほ[2]，引野　義之[2]，
佐藤　利昭[1]
松江赤十字病院糖尿病・内分泌内科[1]，松江赤十字病院栄養課[2]

平成21年1月～26年7月に糖尿病教育入院を実施した症例の内，生活保護を受給している患者33名（男23名/女10名）を対象に，患者背景，食生活状況，治療経過等について検討．対象の平均年齢60.2歳・BMI 24.0・HbA1c 10.9%．居住形態は独居21名・配偶者と同居4名・その他8名．放置・治療中断歴13名，喫煙歴27名，神経障害29名・網膜症20名・腎症13名．推定摂取エネルギー量は平均2430kcal/day，41.8kcal/kgBWと過剰．4名が生活療法単独・6名が経口剤治療・23名がインスリン治療（経口剤併用含む）で退院したが，退院後1年以内に4名が通院中断．追跡可能な症例でHbA1c7%台までの改善を認めたが，特に独居者では退院半年後から再び悪化する傾向．独居，食事療法の不徹底，治療中断等の問題を有する生活保護受給者は合併症ハイリスク症例と考えられ，関係機関の連携により療養支援を継続していけるかが課題である．［HbA1c：NGSP値］

III-25-35 糖尿病連携手帳の外来持参状況と血糖コントロールの関係

磯野　恵一，永井千恵美，髙田　由香，山本千歌子，山田ふみえ，武田　光枝，
村田　佳代，永谷　裕子，遠藤由紀恵，関根のぞみ，清野　弘明
せいの内科クリニック

【目的】
糖尿病連携手帳を外来に持参する患者と持参しない患者で血糖コントロール状況に差があるか否かを検討した．
【対象】
糖尿病患者208名で，平成25年9月6日から12月6日までの3ヶ月間の外来受診時に糖尿病連携手帳を毎回持参した群（120名），1回持参しなかった群（71名），2回以上持参しなかった群（17名）の3群に分類した．
【方法】
平成25年4月からの1年間のHbA1cの平均を3群で比較検討した．
【結果】
毎回持参した群，1回持参しなかった群，2回以上持参しなかった群のHbA1c（%）はそれぞれ6.9±0.8，7.0±0.9，8.2±1.3であった．2回以上持参しなかった群のHbA1cは，毎回持参した群と1回持参しなかった群に比較し有意に高値であった．
【考察】
糖尿病連携手帳を持参しない患者に対し，手帳を忘れずに持参してもらうにはどうすれば良いか患者と相談しながら療養支援していく必要がある．［HbA1c：NGSP値］

III-25-36 糖尿病患者の熱中症に対する認識と予防行動

西村　明子[1]，小林たつ子[2]，井口久美子[1]，金丸　良文[3]，初鹿　由香[3]，
相澤ますみ[3]，青木　雄次[1]
山梨県立大学看護学部[1]，長野県看護大学看護学部[2]，金丸内科クリニック[3]，国立病院機構まつもと医療センター松本病院医師[4]

【目的】熱中症予防のための患者への指導及び看護への示唆を得ることを目的とし，調査した．
【方法】対象者は，糖尿病の患者300名である．調査内容は基本属性と熱中症に関すること，PAIDである．本研究は，山梨県立大学看護学部倫理委員会の承認を得て実施した．
【結果】回収率は74.4%で，熱中症については221名より回答があった．平均年齢は64.7±10.5（平均±標準偏差）歳，男性が70%，糖尿病歴は5年以上が82.8%で，HbA1cは6%以上7%未満が60.6%．糖尿病発症後に熱中症を経験した者は25名，予防行動は，水分・塩分摂取，エアコンの使用が多かった．PAIDの平均は35.4±15.0点で，インスリン使用群は未使用群より，HbA1c8%以上群が他の群より有意に高値を示した（$p \leqq 0.05$）．
【考察】エアコン使用は，年齢に関係なく少なかった．．今後は，熱中症予防に関するパンフレットを作成し教育的支援を行う．［HbA1c：NGSP値］

III-P-1 CGMによりSGLT2阻害薬投与初期を観察し得た2型糖尿病患者7例の検討

三好　美穂，筒山はるな，奥山　圭介，住田　安弘
(独) 四日市羽津医療センター糖尿病内科

(目的) SGLT2阻害薬の投与開始直後の効果発現についてCGMを用いて検討する．(方法) 2型糖尿病患者7名（平均年齢51.6±12.5歳）にCGM検査を施行しながらSGLT2阻害薬を投与し，投与開始前後の血糖変動，標準偏差(SD) 及び体重，尿量，尿糖について検討する．(結果) 血糖値は，投与前を100%とした場合の変化率（%血糖値）にて解析したところ，投与1日目92.5%，2日目90.9%，3日目87.7%，4日目81.0%の有意な低下を認めた (P=0.0055)．体重変化は，%体重変化率について有意差を認め (P=0.0068)，2日目99.4%，3日目99.4%，4日目98.8%と低下した．尿糖は，実測値にて有意差を認め (P=0.0011)，投与前9.23g/day，4日目75.9g/dayと上昇を認めた．SD，尿量の有意差は認めなかった．(結論) SGLT2阻害薬は投与当日より速やかに効果を発現し，血糖低下，体重減少，尿糖の増加を認める．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-2 リラグリチドとイプラグリフロジンが糖代謝の及ぼす効果の検討—食事負荷試験，CGMを用いて

岡田　早未，寺見　隆宏，林　恭加，森本　栄作，梶谷　展生，
伊勢田　泉，肥田　和之
独立行政法人国立病院機構岡山医療センター内分泌・代謝内科

【背景】糖毒性状態におけるイプラグリフロジン(Ipra)/リラグルチド(Lira)併用による糖代謝改善効果は明らかでない．【目的】糖毒性状態にてGLP-1受容体作動薬からIpraへ変更後，Lira併用による糖代謝への影響を検討した．【対象・方法】エキセナチド，メトホルミン併用にてコントロール不良の2型糖尿病患者に糖尿病薬を中止しIpraを投薬し，投薬3日目にLiraを追加し治療前後で食事負荷試験を施行した．【結果】治療前食事負荷試験にて，高血糖，インスリン分泌能低下を認めIpra投与により食前血糖改善を認めたが，食後血糖改善は不十分であった．Liraにより食後血糖，インスリン分泌能，グルカゴン奇異性分泌の改善を認めた．【結語】Ipra投薬によるFPG改善後Lira併用はインクレチン効果増強作用の観点から有効な治療法であることが示唆された．[HbA1c：NGSP値]

III-P-3 新規SGLT2阻害薬の日本人2型糖尿病患者へのCGMによる効果の検証

渡邊　侑衣，鈴木　博史，北川楠奈子，森　豊，宇都宮一典
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

【背景と目的】SGLT2阻害薬は他の薬剤とは作用機序が異なり，β細胞機能及びインスリン抵抗性に依存せずに，尿中グルコース排泄を直接標的にする．また，体重減少，内臓脂肪減少など2型糖尿病患者にとって望ましい効果も期待できる薬剤である．今回，SGLT2阻害薬の効果を24時間持続血糖モニタリング (Continuous Glucose Monitoring；CGM) や各種マーカーを用いて検証することとした．【方法】対象は当院通院中の2型糖尿病患者6名．SGLT2阻害薬の導入前後の血糖値をCGMを用いて検証し，導入3か月，6か月後の各種マーカー（血糖値，HbA1c，体重，アディポネクチン，PAI-1，尿中8-イソプラスタン，hs-CRP）や，内臓脂肪の測定（腹部CT）等を行った．【結果】CGMにおいて平均血糖値の有意な低下を認めた．MAGEは有意差を認めなかった．他のマーカーや内臓脂肪の変化量についても検討を行ったのでここに報告する．[HbA1c：NGSP値]

III-P-4 5種類のSGLT2阻害薬の特性をCGMで検討し得た一症例

小谷　圭
こたに糖尿病内科クリニック

【目的】2014年に本邦では5種類のSGLT2阻害薬 (SGLT2i) が使用可能となったが，薬剤間に大きな相違は無いと看做す意見もある．そこで各薬剤の特徴を調べるため薬剤を変更しCGM（連続血糖測定）した症例を経験したので報告する．【方法】症例は48歳男性の2型糖尿病患者．大血管合併症，細小血管合併症なし．ベストな薬剤を服用したいとの希望があり，イプラ，トホ，ダパ，ルセオ，カナの順に約1ヶ月間服用し，切り替えの前後でiPro2を使用しCGMを行った．【結果】HbA1cや体重低下作用に目立った相違は無いが，切り替え前後の血糖プロフィールをCGMで見ると大きな相違があった．半減期の違いで夜間での血糖低下作用が，蛋白結合率の違いで効果発現までの時間が，SGLT2選択性によって食後の血糖曲線に差があることが確認された．【総括】CGMで検討すると各SLGT2iの効果には相違がある．[HbA1c：NGSP値]

III-P-5 糖毒性解除に対するSGLT2阻害剤の有用性—インスリン治療群とのCGMの比較検討を中心に—

丹村　敏則
愛知県厚生農業協同組合連合会知多厚生病院内科

【対象と方法】糖毒性解除目的でSGLT2阻害剤（以下S剤）を使用した12例（以下S群）とインスリン療法を実施した8例（以下イ群）を対象にした．【結果】S群は12人（男7，女5）でイプラグリフロジン5人，トホグリフロジン7人．年齢は63.3±17.0歳，BMIは25.6±4.7．入院時血糖291.1±108.4mg/dl，HbA1c10.4±2.3%，開始後9日目の朝食前と昼食前の血糖（mg/dl）は開始日に比して有意に低下した(172.9±39.2：127.2±28.0，p<0.01，207.1±51.7：151.0±46.0，p<0.03)．CGM（持続血糖モニタリング）の結果は，平均血糖(mg/dl)はS群が146.9±31.8で，イ群が141.8±28.2，標準偏差がS群が26.8±16.7，イ群が25.4±9.3，で両群に有意な差は認めなかった．【結論】CGMではインスリン療法と差がなく，糖毒性解除目的にS剤の使用は有用な治療法である可能性が示唆された．[HbA1c：NGSP値]

III-P-6 2型糖尿病に対するイプラグリフロジンの血糖コントロールおよび体組成への影響の検討

仲本　信也[1]，道口佐多子[2]，高瀬美津子[1]，鈴木真由美[1]，遅野井雄介[2]，
石田　英則[2]，玉澤　敦子[2]，斎藤三代子[2]，遅野井　健[2]
仲本内科クリニック[1]，那珂記念クリニック[2]

【目的】選択的SGLT2阻害薬イプラグリフロジンの有効性，安全性を検討するため，同薬内服に伴う血糖値や体組成の変化を詳細に観察する．【対象・方法】食事・運動療法および既存の経口糖尿病治療薬にてコントロール中の成人2型糖尿病患者でBMI22.0kg/m^{2}以上，HbA1c6.5%以上8.5%未満の症例に，イプラグリフロジン50mg/日を6ヵ月間経口投与し，体重，ウエスト周囲径，体組成（体脂肪，体水分量），空腹時血糖値，HbA1c，血中IRI，血清脂質の変化を後ろ向きに解析する．体組成は体成分分析装置InBodyを用いて計測する．また，投与前および投与3ヵ月後にCGMによる血糖日内変動を計測し，低血糖の有無，平均血糖値，MAGEを比較検討する．【結果・考察】2014年7月から被験者組み入れを開始しており，これらの解析結果からイプラグリフロジンをより有効かつ安全に使用できる患者背景および併用薬剤を検討する．[HbA1c：NGSP値]

III-P-7 当院でのイプラグリフロジンの使用経験—糖尿病教育入院における短期使用例の検討—

重松　照伸[1]，渡邉謙太郎[1]，岡田　震一[2]，早川　信彦[2]，宮下　雄博[1]，
岡崎　守宏[1]
総合病院岡山赤十字病院総合内科[1]，総合病院岡山赤十字病院糖尿病・内分泌内科[2]

H26年4月以降当院で使用したイプラグリフロジンは男性10名，女性5名であった．平均年齢52.9歳，平均罹病期間7.3年，平均HbA1c9.16%であった．全例が他の血糖降下薬に上乗せで使用した．3ヶ月経過を追えた症例は11例あり，HbA1cは9.16%から7.49%と改善が認められた．平均体重は82.3kgから80.1kg，BMIも31.9から31.0と低下を認めたが脂質に関しては特に有意な変化は見られなかった．SGLT2阻害薬は糖質制限と同様の効果を示し糖毒性解除に有用と考えられる．次に糖尿病教育入院で短期使用した6症例について検討を行った結果，いずれの例でもインスリンを早期に減量または離脱できた．肥満症例では短期の教育入院のみでは十分な糖毒性解除が得られない症例があるが食事療法と強化インスリン療法に加えイプラグリフロジンを併用することで比較的早期に糖毒性解除できる可能性があると考えられた．[HbA1c：NGSP値]

III-P-8 実地医家におけるSGLT2阻害薬の使用経験について

波多野雅子[1]，波多野淑弘[2]，野口　雄一[1]，栗原　進[1]，稲葉　宗通[1]，
片山　茂裕[1]，粟田　卓也[1]
埼玉医科大学内分泌糖尿病内科[1]，波多野医院[2]

【背景・目的】2型糖尿病患者に対してSGLT2阻害薬による効果を評価した【対象】波多野医院に通院中の2型糖尿病40例．【方法】SGLT2阻害薬開始前と4・8週の体重，HbA1c，血清Cr，尿中アルブミン値を測定．【結果】年齢67±1.2歳，BMI27.2±0.4kg/m^2．体重70.5±1.3→69.1±1.6kgと有意に低下．血圧は有意な低下はなかった．HbA1c 6.9±0.1→6.8±0.1%と低下傾向だった．血清Crは有意な上昇を認め尿中アルブミン値は低下傾向だった．脱落例は3例（皮疹，気分不快，金銭面の各1例）．【考察】SGLT2阻害薬は利尿作用もあり脱水が懸念される薬剤である．今回有意な血圧変動は認めなかったが腎機能悪化を認めており十分な注意を要する．HbA1cに有意差を認めなかったため積極的な栄養指導の介入が必要だった．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-9 メトホルミン投与中の肥満2型糖尿病患者におけるイプラグリフロジンの有効性と安全性の検討

下川耕太郎
医療法人社団糖祐会ゆうてんじ内科

【目的】メトホルミン（Met）は，欧米において2型糖尿病の第一選択薬であり日本でも頻用されている．肥満2型糖尿病におけるMetとイプラグリフロジン（Ip）との併用効果を検討．
【対象と方法】Met12週以上服用中でHbA1c7.0%以上かつBMI 25 kg/m²以上の2型糖尿病患者にIp50mgを12週間投与．HbA1c，体重，ウエスト周囲径，血清脂質，血圧，空腹時血糖値，アディポネクチン及び体組成計による測定結果を検討．
【結果】HbA1c7.96±0.69%（N=15）から4週後7.59±0.60%（N=15），空腹時血糖値159.9±31.4 mg/dL（N=15）から132.8±35.6mg/dL（N=15），体重76.89±10.14（N=15）から75.45±10.36kg（N=15），ウエスト周囲長は98.43±6.12cm（N=15）から97.26±6.60cm（N=15）に低下．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-10 当院におけるダパグリフロジンの使用経験

野崎　晃，松下　健次，綱島　武彦
綱島会厚生病院糖尿病センター

【背景・目的】日本人糖尿病患者のBMIは年々上昇しており，体重増加をきたさない，あるいは体重減少が期待できる治療薬が求められている．SGLT2阻害薬は血糖のみならず体重の改善も期待できる新薬であるが，発売からまだ日が浅く，臨床使用経験を重ねていく必要がある．今回，ダパグリフロジンの使用データを得たため，ここに報告する．
【対象・方法】当院に通う患者のうち，肥満傾向の患者，従来の経口血糖降下薬で血糖コントロール不十分な患者に対しダパグリフロジンを導入し，投与開始時と12週経過後のHbA1cと体重の変化を解析した．また，食欲について独自にアンケートを行った．
【結果・考察】12週間のダパグリフロジン投与によって，HbA1c，体重，BMIの有意な減少が見られた．忍容性も良好であり，糖尿病治療の新たな一手として期待できることが示唆される．[HbA1c：NGSP値]

III-P-11 当院における2型糖尿病患者を対象としたトホグリフロジン投与による臨床効果

野崎　晃，松下　健次，綱島　武彦
綱島会厚生病院糖尿病センター

【目的】当院に受診中の2型糖尿病患者を対象にトホグリフロジン（TOFO）の有用性について検討を行った．【方法】既存の治療薬で効果不十分な2型糖尿病患者34例（男性17例：52%）を対象にTOFO10～20mg/日を投与し，投与前後（中央値：4ヶ月）のHbA1c（NGSP値），血糖，体重および各種パラメーターの変化を評価した．
【結果】TOFO投与前後にてHbA1c 7.9%→7.2%（p<0.0001），血糖194mg/dL→160mg/dL（p=0.0367）の改善が確認された．また体重は平均－1.1kgの減少が確認され，同時に尿酸，中性脂肪の有意な改善も確認された．一方，試験期間を通じ，重篤な副作用については確認されなかった．
【結論】新規糖尿病治療薬であるSGLT2阻害薬TOFOは，肥満型2型糖尿病患者の治療に有用と考えられた．[HbA1c：NGSP値]

III-P-12 SGLT2阻害薬投与例のINBODYによる体内組成の変化の検討

澤村　祐一
（社医）北楡会札幌北楡病院糖尿病代謝腎臓病内科

SGLT2阻害薬（n=13例，イプラグリフロジン7例，ダパグリフロジン3例，ルセオグリフロジン2例，カナグリフロジン1例）を，41歳から63歳（男6例，女7例）において，受診毎に体成分分析装置INBODYにて，体重，徐脂肪量，骨格筋量，脂肪量，水分量を，同時に血液尿生化学検査を測定し，個々の結果を継時的に解析した．最大体重減少を示した症例（イプラグリフロジン投与）は，43歳，172cm，女性，投与後7か月で，体重91.7→80.2Kg，体脂肪量38.6→32.5Kg，骨格筋量29.0→25.5Kg，体水分量39.0→35.1Kg，Ht40.4→41.2，血圧128/60→88/68，随時血糖128→111mg/dl，HbA1c6.7→5.9%，TG233→135，HDL34→37，GOT104→52，GPT153→78，尿酸5.6→4.2．SGLT2阻害薬投与例において，脂肪減少，データの改善には，食事量法と有酸素運動と適度な筋力強化運動の組み合わせがなければ，骨格筋量の維持と脂肪量の減少が期待できない．[HbA1c：NGSP値]

III-P-13 選択的SGLT2阻害薬の使用経験

綱頭　慶太
あとう内科クリニック

SGLT2阻害薬を主に肥満を伴う2型糖尿病患者に使用した．投与開始にあたりDPP4阻害薬を中止した症例が5例で，αGIを中止した症例が1例であった．投与開始後3ヶ月まで経過観察できた9症例のうち既存の治療薬にSGLT2阻害薬を追加した3例においてはHbA1cが平均8.70から7.20へと著明に改善したが，他剤からの変更でSGLT2阻害薬を開始した6例においてはHbA1cが平均7.62から8.13へと上昇傾向をみとめた．BMIについては追加・変更症例のいずれもわずかな減少をみとめた．体重減少効果の乏しい症例においては空腹感に伴う食事量・間食の増加傾向がみとめられた．SGLT阻害薬はインスリン分泌能が保たれている患者に対して体重を増加させずに血糖コントロールを改善させる有用な治療薬であるが，投与に際しては適切な生活指導が不可欠であると考えられた．[HbA1c：NGSP値]

III-P-14 当院におけるイプラグリフロジンの使用経験

小梁川直秀，越谷　剛，秋川　和聖
帯広厚生病院第3内科

【目的】2型糖尿病患者においてイプラグリフロジン（以下Ipra）の有効性および安全性について検討した．【対象と方法】当科通院中の2型糖尿病患者で，3ヶ月以上継続してIpra50mg内服中の患者について，HbA1c，体重，eGFR，肝機能，脂質について後方視的に検討した．【患者背景】患者は14人（男性7人，女性7人），年齢49.9±11.6歳，罹病期間9.4±5.5年，BMI34.6±7.4，HbA1c8.2±1.0%，eGFR83.4±17.3であった．SU薬使用例は10例おり，Ipra投与開始時に，4例は減量，2例は中止した．【結果】Ipra投与開始後3ヶ月でHbA1cは8.2±1.0%から7.7±0.9%（p=0.012）と有意に改善した．AST，ALT，LDL-cholについても有意に改善を認めた．SU薬使用例10例についての解析でもHbA1cは8.5±1.0%から7.9±0.9%（p=0.03）と有意に改善を認めた．有害事象は軽症低血糖1例のみであった．【結語】Ipraは大きな有害事象なくHbA1c，肝機能，脂質を有意に改善させた．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-15 イプラグリフロジンの脂質代謝と肝機能に対する影響について

清水　淳一[1]，堀井　剛史[1]，石田千香子[2]，内田　順子[2]，渥美　義大[2]，
大澤　昌也[2]，杉山　師明[2]，沖杉　真理[2]，宮田　益臣[2]，聖谷　悠介[2]，
香月　健志[2]，及川　洋一[2]，加藤　清恵[2]，中村　康[2]，島田　朗[2]
東京都済生会中央病院薬剤部[1]，東京都済生会中央病院栄養管理科[2]，東京都済生会中央病院内科[3]

【目的】SGLT2阻害薬であるイプラグリフロジン（以下：イプラ）12週投与の脂質代謝と肝機能への影響を検討した．
【対象と方法】2014年5月以降，当院でイプラが12週間以上継続して投与され受診された28例（M/F：25/3，平均年齢54.0±8.7歳）を対象に体重，HbA1c，TC，HDL-C，LDL-C，TG，non-HDL-C，AST，ALT，γ-GTPの変化を後ろ向きに調査を行った．
【結果】体重（p<0.001），HbA1c（p<0.001）は有意に低下し，脂質においてTC，HDL-C，LDL-C，TG，non-HDL-Cに有意な変化はみられなかった．肝機能はALT（p<0.01），AST（p=0.01），γ-GTP（p=0.001）で有意な低下を認めた．
【結論】イプラは，12週間投与で血糖改善効果と体重減少効果が表れるが，脂質代謝に影響を与えなかった．AST，ALT，およびγ-GTPを有意に低下させたことから脂肪肝の改善効果が期待される．[HbA1c：NGSP値]

III-P-16 トホグリフロジン併用が奏功したインスリン治療中の2型糖尿病の3症例

坪内　博孝[1]，西　勇一[1]，本田　啓子[2]，宮崎　博臣[1]
宮永病院内科[1]，宮永病院看護部[2]

症例1：39歳女性，糖尿病歴2年，治療歴なし，BMI 30.6．デグルデク（T）40U，メトホルミン1000mgにてHbA1c 11.7%．トホグリフロジン（To）追加4週後にはT32Uまで減量するもHbA1c 9.8%まで改善，体重2kg減少．
症例2：45歳女性，糖尿病歴2年，治療歴なし，BMI 28.6．併用前HbA1c 6.5%，リスプロ44U，デテミル（D）52U使用．4週後D36Uまで減量するもHbA1c 6.2%に改善，体重2kg減少．
症例3：66歳女性，糖尿病治療歴13年．転倒し安静目的で入院中．HbA1c 7.6%，BMI 30.8．グルリジン15U，T32U使用．To投与当日から著明な血糖低下を認め，8日後にはT中止とするも4週後HbA1c 7.3%，体重1kg減少．
まとめ：いずれの症例も持効型インスリンは著減した．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-17 高度肥満症例におけるSGLT2阻害薬の使用経験

川田 哲史，小川 知子，小早川真未，亀井 望
国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター内分泌・糖尿病内科

【目的】体重100kg以上の高度肥満症例において，SGLT2阻害薬の効果を検討する．

【対象・方法】高度肥満例，肥満1例の他の経口血糖降下薬でコントロール不良の2型糖尿病患者，男性2例，女性2例，年齢44.5±2.6歳に対して，イプラグリフロジン（1例），トホグリフロジン（3例）を導入し，体重，BMI，HbA1cを検討した．

【結果】体重110.1±6.5kg，BMI 38.5±4.5 kg/m^2，糖尿病罹病期間は8.8±2.5年，SGLT2阻害薬開始時のHbA1cは10.0±0.7%であった．観察期間20.3±2.9週で体重101.8±3.6kg（-8.3kg），BMI 37.6±4.5 kg/m^2（-0.9kg/m2）に低下，HbA1c 8.3±0.5%（-1.7%）に低下した．

【考察】日本人の報告では体重1-3kg，HbA1c 0.4-1.0%程度の改善とするものが多い．高度肥満例においてはSGLT2阻害薬がより効果的に作用する可能性が示唆される．［HbA1c：NGSP値］

III-P-18 肥満2型糖尿病患者おけるイプラグリフロジン導入直後の代謝・循環動態の変化の特徴

竹内 崇人[1]，南 勲[1]，藤田 政道[1]，福田 達也[1]，秋久 桃子[1]，中野雄二郎[1]，西谷 里枝[1]，大原 徳彦[1]，坊内良太郎[1]，泉山 肇[1,2]，橋本 貢士[1,3]，吉本 貴宣[1]，小川 佳宏[1]
東京医科歯科大学分子内分泌代謝学（糖尿病・内分泌・代謝内科）[1]，東京医科歯科大学医学部附属病院医療連携支援センター[2]，東京医科歯科大学メタボ先制医療講座[3]

【目的】イプラグリフロジン（IPG）の代謝へ短期・長期間の影響を比較，検討する．【対象】入院中の2型糖尿病患者6例（男性2例，女性4例，BMI31.4±5.5）【方法】IPG50mg投与前日，3日目，3ヶ月後で体重，代謝・循環動態に関する指標を測定した．【結果】体重84.8±12.8→83.5±13.3（p=0.003）→77.9±10.3kg（p=0.009），FPG 134±28.5→105±16（p=0.01）→129±22 mg/dl（p=0.32），HDL-C 47±15→45±12（p=0.27）→55.7±17.4mg/dl（p=0.01），血中総ケトン体249±179→665±473mg/dl（p=0.02）→502±560mg/dl（p=0.34），尿酸5.9±1.6→5.2±1.4（p=0.02）→4.8±0.9mg/dl（p=0.06）【考察】IPGの導入により短期間で体重，糖・脂質代謝の改善を認めたが食事の影響を受けやすい一部の項目の改善効果は長期的には減弱していた．また尿酸値については短期的にも上昇しなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-19 当院でイプラグリフロジンを導入した2型糖尿病患者の臨床的検討

尾形 絵美，金成 文平，鴻野 央征，岩崎麻里子，塚越 千尋，菅谷 芳幸，平井 裕之，工藤 明宏，渡辺 毅，佐藤 博亮
福島県立医科大学腎臓高血圧・糖尿病内分泌代謝内科学講座

【目的】SGLT2阻害薬の臨床的有効性について検討した．

【方法】当科外来通院中の2型糖尿病患者で，イプラグリフロジンを新規投与した10症例につき投与前，投与1ヶ月後，2ヶ月後について検討した．

【結果】投与前⇒1ヶ月後⇒2ヶ月後の変化は，HbA1c(%)：8.56⇒8.06⇒7.69，体重(kg)：95.6⇒93.4⇒93.6と有意に低下したが，Hct(%)：42.0⇒44.1⇒44.3と有意に上昇，eGFR（ml/min/1.73m^2）：85.6⇒80.6⇒79.3と有意に低下した．体重，HbA1c，Hct，eGFRの変化量の相関を検討した結果，HbA1cの改善は投与1ヶ月目は尿糖排泄による改善，投与2ヶ月目は体重減少による改善．体重減少は投与1ヶ月目は体液減少，eGFRの低下は投与1ヶ月目は脱水による腎機能低下が考えられた．

【結論】SGLT2阻害薬は2型糖尿病治療において血糖降下作用が期待できるが，副作用発現においては慎重な経過観察が必要であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-20 2型糖尿病患者に対するSGLT2阻害薬の併用治療に関する検討

藤島圭一郎，原 久美子，後藤 忍
名古屋記念病院代謝・内分泌内科

【目的方法】2型糖尿病10名にSGLT2阻害薬を追加投与．

【結果】HbA1c前7.17%，2か月後6.64%，4か月後6.92%，体重2か月後-0.92kg，4か月後-3.98kg，BMI前32.5，2か月後32.2，4か月後29.9，血圧，TG，HDL-C，LDL-C，尿酸，AST，ALT，Cr，eGFRに関しては改善や増悪なし，副作用もなし

【考察】SGLT2阻害薬の併用によりHbA1c，体重，BMIは有意に低下，それ以外のパラメーターは変化なし［HbA1c：NGSP値］

III-P-21 SGLT-2阻害薬の少量併用が奏功したインスリン療法中の2型糖尿病の2例

小澤 剛史，高野 靖子，高井 孝典，茂木 瑠恵，照屋 亮，小宮 朋子
(社) 至誠会第二病院糖尿病内科

インスリン含む既存薬剤で血糖コントロールが非常に困難な2型糖尿病症例に，SGLT-2阻害薬イプラグリフロジン（スーグラ®）25 mg/日併用で大幅な改善を経験したので報告する．【症例1】61歳女性，BMI 32.5 kg/m^2．インスリン24単位/日，グリメピリド6 mg/日など内服薬4剤処方，HbA1c 11%前後で経過．イプラグリフロジン併用後6ヶ月でHbA1c 10.6→8.5%に改善した．【症例2】56歳男性．BMI 27.8 kg/m^2．インスリン36単位/日，ビルダグリプチン100 mg/日など内服薬2剤処方，HbA1c 11%前後で経過．同剤併用後6ヶ月でHbA1c 10.8→9.2%に改善した．［HbA1c：NGSP値］

III-P-22 SGLT2阻害薬トホグリフロジンの短期間使用例

石井 秀人[1,2]，浅野 裕幸[1]
浅野内科クリニック[1]，東京医科歯科大学先進倫理医科学[2]

【背景】SGLT2阻害薬は，投薬を中止するとすぐに体重が増加し，短期間で元の体重に戻ってしまうというリバウンドの傾向がある．【目的】我々はどのような方法でSGLT2阻害薬を中止すればリバウンドを抑制できるかを検討した．

【方法】SGLT2阻害によるSGLT1の代償的機能亢進を少なくするためSGLT2阻害薬の中で半減期が最も短いトホグリフロジンを1ヶ月という短期間のみ使用した．【結果】上記治療法を2例実施した．1例目は43歳男性でHbA1cは9.4%だった．トホグリフロジン1ヶ月のみの投与で投与終了後もHbA1c 6.2%と良好で体重の再増加もなかった．2例目は44歳男性で1例目と同様にトホグリフロジン終了後も血糖，体重のコントロールは良好だった．【考察】SGLT2阻害薬の短期使用にて投薬終了後も良好な血糖コントロールと体重コントロールが得られた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-23 CGMを通じて観察したDPP-4阻害薬とSGLT2阻害薬の効果発現の比較検討

田中栄太郎[1]，豊田 雅夫[1]，金山 典子[1]，宮武 範[1]，宮内 雅晃[2]，山本 直之[3]，木村 守次[1]，梅園 朋也[4]，深川 雅史[1]
東海大学医学部附属病院腎内分泌代謝内科[1]，東名厚木病院[2]，東海大学医学部付属八王子病院糖代謝内科[3]，伊勢原協同病院[4]

【目的】DPP-4阻害薬とSGLT2阻害薬を他の経口血糖降下薬に追加投与した際の血糖変化を持続血糖測定（CGM）で観察し比較した．【方法】既に3ヶ月以上同じ経口血糖降下薬を投与され安定している患者に，CGM装着後3日間は従来治療，4日目からDPP-4阻害薬もしくはSGLT2阻害薬の追加投与し，血糖変動のプロファイルを調査した．【結果】DPP-4阻害薬投与群では，追加前と比較して変動は認めなかったが，SGLT2阻害薬投与群では速やかに平均血糖が下がり始め，症例によっては低血糖に近い血糖低下を示した．【考察】SGLT2阻害薬はDPP-4阻害薬と比べ，投与1日目から効果を発揮するため，経口血糖降下薬に追加する際は，適正使用のrecommendationの遵守に加え，投与数日での急速な血糖低下に十分な注意を払う必要があると考えられた．

III-P-24 当院におけるカナグリフロジンの使用経験

鮎佐 理子[1]，緒方 孝子[1]，有村 洋[2]
(医) 大誠会若松記念病院[1]，鹿児島大学大学院医歯学総合研究科糖尿病・内分泌内科学[2]

当院におけるSGLT2阻害剤カナグリフロジン（CANA）の使用経験について報告する．症例は男性5例，女性3例の計8例，導入前患者背景は，平均年齢50.8±8.2（歳），BMI26.7±3.4（kg/m2），罹病期間6.4±4.4（年），HbA1c7.9±0.9（%）であった．

HbA1cおよび空腹時血糖値は，投与4週後から確実に下がり，その後，52週に渡って，緩やかに低下した．また，体重も52週に渡る減少効果が認められた．投与前の体重，BMIに関わらず，絶対的な体重減少効果が認められた．更に収縮期血圧，HDL-C及びALT等の改善効果が認められた．

当院での検討においては，副作用を認めなかったが，患者の適応年齢，併用薬などを慎重に判断し，適正に使用すれば，体重減少など，患者自身が効果を実感できるSGLT2阻害薬は有用な薬剤であると思われた．

［HbA1c：NGSP値］

III-P-25 当クリニックのSGLT2阻害薬の治療成績

九島 健二[1]，安島 美保[2]，沢 丞[3]
石心会川崎幸クリニック内科[1]，石心会川崎幸クリニック内科・糖尿病科[2]，石心会川崎幸病院内科[3]

当クリニックでのSGLT-2阻害薬の使用状況と，使用成績について報告する．

【症例・方法】カルテ上検索された，イプラグリフロジン12例と，ルセオグリフロジン6例について，HbA1cと体重，内服後の感想・有害事象，の経過を見た．

【結果】イプラグリフロジン12例中10例でHbA1cは低下し有効であったと考えるが，2例は無効であった．体重は10例で減少し2例で増加した．使用後の感想は，排尿回数・尿量増多が5例，体重減少が3例等であった．ルセオグリフロジン6例では全例でHbA1cは低下し有効であったと考える．体重は2例で増加した．使用後の感想は，排尿回数・尿量増多が3例，腹部膨満感が2例，口渇が1例であった．

【考案・結語】HbA1cに関しては一定の効果があったが，一部の症例で体重が増多し，体重を減らす効果は期待程無かった．使用後の感想は，ルセオグリフロジンで腹部膨満感が多い傾向であった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-26 ナトリウム・グルコース共輸送体（SGLT）2阻害薬によると考えられる皮疹3例の臨床経験

松永 仁恵，野田 薫
(JCHO) 下関医療センター糖尿病・内分泌内科

【緒言】SGLT2阻害薬の皮疹は本邦発売以前には問題視されておらず，原因究明と対処方法の確立が求められている．

【目的】3例の臨床経過を報告し，発症機序・対処方法について考察する．

【症例1】47歳女性：イプラグリフロジン（以下Ipra）内服12日目に全身性の皮疹が生じた．抗アレルギー剤，ステロイドホルモン剤の内服と軟膏にて皮疹は消退した．その間Ipraは継続し，現在も継続している．【症例2】84歳男性：Ipra内服25日目より痒みが生じ，28日後には掻き壊る擦過傷を認めた．ステロイド軟膏にて軽快した．【症例3】49歳男性：カナグリフロジン内服10日後より皮疹を認め，擦過すると硬結を作った．内服中止後，軽快した．

【考察】皮疹は3例すべてにおいて，投与1ヶ月以内の早期に出現した．アレルギー反応と薬剤が皮膚に移行・残存されるための刺激反応が原因と考えられた．症例1より，皮疹は克服できる可能性が示唆された．

［HbA1c：NGSP値］

III-P-27 生体腎移植後の肥満症に対してSGLT-2阻害薬が無効だった一例

座覇 明子[1]，島袋 充生[2]，真境名豊文[1]，井口 梓[1]，當眞 武[1]，益崎 裕章[2]，比嘉 盛丈[1]
社会医療法人友愛会豊見城中央病院糖尿病・生活習慣病センター[1]，徳島大学大学院心臓血管病態医学講座[2]，琉球大学大学院内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座[3]

【症例】30歳男性．【経過】幼少期から肥満傾向．14歳時に1型糖尿病と診断．高校から大学時代はラグビーをして体重が激減し，薬物療法は不要だった．卒後就職し，再び肥満，高血糖となり，インスリン療法を行うも血糖管理は不良で，27歳時に血液透析が導入された．28歳時に父をドナーとする生体腎移植が行われ，手術は成功したが術後の体重および血糖管理ができず，腎機能が悪化したため当科紹介．【現病歴】仕事や上司に不満が強く，時に暴飲暴食を制御できなかった．ダパグリフロジンを投与したが，尿糖排泄がほぼなかった．【考察】移植腎では効果が乏しい可能性が示唆された．

III-P-28 イプラグリフロジン内服開始後に腎機能の変動を認めた1例

高野 善成，加藤 雅彦
独立行政法人国立病院機構北海道医療センター糖尿病脂質代謝内科

症例は44歳男性．30歳時に診断された2型糖尿病でBMI51kg/m²と高度肥満があった．食事療法，運動療法及び経口血糖降下薬にて加療されていたが，直近数か月間はHbA1c11%前後で推移しており血糖コントロールは極めて不良であった．入院加療やインスリン導入は患者が拒まれていたため，中等度腎機能障害があり効果が減弱する可能性を説明した上で，イプラグロフロジン25mg/日内服を開始した．加療後は一時HA1c7.5%まで低下し，糖毒性が解除されたと考えられる程度まで血糖コントロールは改善して経過した．一方でイプラグリフロジンを含めたSGLT2阻害薬は投与開始後に一過性に腎機能が低下するとされているが，2週間後の検査でCr 0.85 mg/dl (eGFR 78 ml/min) とCr値は低下しており，その後もCr値は変動して経過した．SGLT2阻害薬が腎機能に与える影響について文献的考察を加えて報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-29 当院でのSGLT-2阻害薬使用経験～腎盂腎炎から敗血症ショックを生じた症例を含めて～

福永麻希子[1]，大久保美那[1]，猪島 俊朗[1]，関上 泰二[1]，荒木 栄一[2]
(JCHO) 熊本総合病院糖尿病センター[1]，熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科[2]

【方法】肥満2型糖尿病患者を，イプラグリフロジン11名，トホグリフロジン10名に無作為に割り付け比較した．また，トホグリフロジン投与中腎盂腎炎から敗血症ショックを生じた症例を経験したため考察した．【結果】イプラグリフロジン群において，HbA1c，BMIの有意な改善を認めた（HbA1c8.1±0.9%→6.9%±0.7%，BMI33.6±6.6→32.4±6.0）．トホグリフロジン群でも，HbA1c，BMIの有意な改善を認めた（HbA1c8.3±1.8%→7.3%±0.7%，BMI28.9±5.3→28.1±5.0）．

【症例報告】54歳女性，BMI 38.4，トホグリフロジン投与中敗血症ショックのため救急搬送となった．腎盂腎炎の敗血症と診断，抗生剤投与開始後は全身状態も改善し退院した．

【結語】SGLT-2阻害薬は，HbA1c，BMIに対して改善効果が得られた．腎盂腎炎の敗血症ショックを経験し，薬剤使用や患者選択において慎重に検討が必要と思われた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-30 SGLT2阻害薬と筋力低下との関連について

井田 諭
伊勢赤十字病院糖尿病代謝内科

【背景・目的】
Sodium-glucose contransporter 2（SGLT2）阻害薬使用者の筋力の経過について検討した．

【対象と方法】
2014年8月から2015年4月までの当院外来患者10例（2型糖尿病，男性7例，女性3例）を対象とした．SGLT2阻害薬の投与前，1ヶ月後，3ヶ月後，6ヶ月後に，握力，大腿四頭筋筋力，内臓脂肪面積の測定を行った．

【結果】
SGLT2阻害薬投与後1ヶ月後，3ヶ月後，6ヶ月後のいずれにおいても，握力，大腿四頭筋筋力に低下は認めなかった．内臓脂肪面積については投与後3ヶ月後，6ヶ月後において有意に低下を認めた．また高齢者，BMIが低い患者では，握力，大腿四頭筋筋力低下が大きい傾向が見られた．

【まとめ】
SGLT2阻害薬投与後に握力，大腿四頭筋筋力の低下は認めなかった．内臓脂肪面積は有意に低下を認めた．

III-P-31 SGLT2阻害薬ダパグリフロジンにおけるケトーシスの検討

小暮晃一郎，今村 誠，奈良 知子，加嶋美由紀，白岩真由美，小野田房子，高橋まゆみ，宮間 大輔，齊藤 望
原町赤十字病院

今回われわれはSGLT2阻害薬ダパグリフロジン投与前後の血中ケトン体の増減を検討したため報告する．（対象）36歳—73歳の2型糖尿病患者12人．（うち65歳以上は1人）（方法）ダパグリフロジン5mg投与前，2週間後の血中ケトン体を測定した．（結果）ダパグリフロジン投与前後で総ケトン体，3-ヒドロキシ酪酸のどちらも正常範囲内であり，有意差は認められなかった．（考察）ダパグリフロジン内服により血中総ケトン体が平均100-200μmol/L増加するといった報告もあるが，今回のわれわれの検討では総ケトン体，3-ヒドロキシ酪酸とも有意な増加は認められなかった．この原因として，ダパグリフロジン投与が短期間であったなどが考えられる．いずれにせよ今後の注意深い観察が必要であるとおもわれた．

III-P-32 SGLT－2阻害剤の有効な投与対象・中止時期・注意事項の検討

鉛水 浩治[1]，野村 香代[2]，河野真理子[2]，滑部 昌子[2]，山田みゆき[2]，那須 勝[2]，中村 太郎[2]
恵愛会大分中村病院糖尿病内科[1]，恵愛会大分中村病院[2]，恵愛会中村病院[3]

SGLT－2阻害剤は，体重減少・血糖改善する薬剤であるが，多くの場合中止後に体重は増加し血糖コントロールは悪化する．この薬の血糖改善効果を長期に得るためには，体重コントロールが最も重要であり，この点に留意し通院患者（現在12名）に投与した．血糖低下よりも体重減少を目標とし，HbA1cの悪化がない程度に併用薬を減量し，栄養指導を頻回に行った．投与中は多くの症例で体重減少を認めたが，7か月間以上の長期投与を行っている1症例では体重の下げ止まりを認めている．投与中止後では，体重減少を継続・維持できる症例が多く，以前の薬を再投与する場合には減薬が必要であった．同剤投与において，対象の選定，体重減量継続の動機付け（体重の減少量，HbA1cなど血液検査結果の改善，薬剤数の減少，医療費の減少，頻回の栄養指導），中止・再開時期の検討は重要である．

［HbA1c：NGSP値］

P-33 肝機能障害合併2型糖尿病患者におけるルセオグリフロジンの効果

澁谷 高志，伏見 宜俊，蜂谷 紘基，湯村 崇之，武石 宗一，
伊藤 隼，河合 洋美，大橋 憲閏，森 昭裕
一宮西病院

【目的】ルセオグリフロジン（L）の肝機能障害合併2型糖尿病患者における効果を検討．【対象と方法】2型糖尿患者でLを追加した症例のうちALT＞30 IU/lかつウイルス，薬剤，アルコールの影響のない15例を検討．HbA1c，BMI，ALTを投与前，12週後で評価した．4例でCT値の肝臓/脾臓比（L/S比）を評価した．【結果】①HbA1c：有意な変化なし．②BMI：30.6→30.0 kg/m^{2}と有意に低下（p＝0.003）．③ALT：54→42 IU/lと有意に低下（p＝0.024）．④ΔBMIとΔALTは有意に相関（p＜0.01）．⑤CT4例でΔALTとΔL/S比は相関する傾向を示した．【考察】①L投与でALT低下を認めCTのL/S比は改善したことよりALTの改善は脂肪肝の改善を反映している可能性がある．②L投与によるALTの低下とBMIの低下は相関し体重減少がALTの改善に関与している可能性があるが，BMIの低下の程度はわずかであり，体重減少以外の機序でALTが改善した可能性もある．［HbA1c：NGSP値］

P-34 CGMを用いた糖尿病患者のSGLT2阻害薬の有用性の検討～症例から～

加来真理子[1]，正門 光法[2]，江藤 知明[1]，桶田 俊光[3]，山内 照章[1]，
梅田 文夫[1]
医療法人森和会行橋中央病院内科糖尿病・代謝内分泌内科[1]，同やまうち内科クリニック[2]，同赤坂おけだ内科クリニック[3]

【目的】BOT，強化インスリン療法中の糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の有用性をCGMを用いて検討した．【方法】BOT，強化インスリン療法中の糖尿病患者2例にSGLT2阻害薬投与を行い，投与前後（各2日間）でCGMを施行し各種指標（2日間の平均値）を比較検討した．【結果】BOT症例，強化インスリン療法症例のいずれにおいてもSGLT2阻害薬追加投与前後のCGMを比較したところ，投与例では血糖変動幅の減少，高血糖出現頻度の減少を伴う血糖の改善を認めたが，SGLT2阻害薬投与を行わなかった対照2例ではCGMの前半・後半において，血糖変動幅や高血糖出現頻度に変化を認めなかった．【まとめ】BOT，強化インスリン療法患者のいずれにおいてもSGLT2阻害薬を投与することで投与直後より血糖変動幅の減少とともに1日血糖は改善し，低血糖は認められなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-35 当院における2型糖尿病患者に対する選択的SGLT-2阻害剤導入前後での臨床効果の検討

澤口 達也，太田 一樹，宮村慧太朗，加計 剛，澤井 瑞貴，
池田信一郎，渡辺 孝之
横浜市立みなと赤十字病院糖尿病内分泌内科

【目的】2型糖尿病患者に対する選択的SGLT-2阻害剤の有用性および安全性を検討する．【対象・方法】当院通院中の2型糖尿病患者14例（男性9例，女性5例，BMI 32.9±6.0kg/m2，eGFR 86.9±37.8ml/min.）に選択的SGLT-2阻害剤を導入し，投与前後でのHbA1c・体重の変化，副作用症状の発現を検討した．【結果】HbA1c（%）は，前値8.2±1.3から3ヶ月後7.6±1.2と低下した．体重（kg）は，前値88.1±14.6から3ヶ月後85.9±12.7と減少していた．なお副作用は1例(7.1%)にTIA様症状が認められたが，投与中止となった例はなかった．【結果】選択的SGLT2阻害薬は2型糖尿病患者の血糖改善および体重コントロールに有用である．［HbA1c：NGSP値］

P-36 当院におけるイプラグリフロジン，ダパグリフロジンの使用経験

内田 里奈[1]，古庄 正嗣[1]，大礒 洋[1]，藤澤 和夫[1]，宮崎 勇次[2]，
廣瀬 豊樹[2]，丸山 英樹[2]，西田 健朗[2]，荒木 栄一[1]
国保水俣市立総合医療センター代謝内科[1]，国保水俣市立総合医療センター循環器科[2]，熊本中央病院内分泌代謝科[3]，熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学[4]

【目的】イプラグリフロジン（I），ダパグリフロジン（D）の有効性について検討【対象】当院外来通院中で新規にI，Dを開始した2型糖尿病患者【方法】1）I，D開始前および3ヶ月後のHbA1cおよび体重の変化（ΔBW）について検討．2）患者背景因子と，ΔHbA1cやΔBWとの関連について検討【結果】1）HbA1cは，7.8±1.3%から7.5±1.0%と有意に改善（P＝0.012），体重は84.4±16.4kgから81.7±16.6kgと有意に減少(P＜0.01)．2)ΔHbA1cは，eGFRとの間に有意な負の相関（P＝0.04），ΔBWとの間に有意な正の相関を認めた（P＜0.01）．eGFRとΔBWは相関なし（P＝0.45）．【結語】IもしくはDの投与により，HbA1cおよび体重の有意な減少，ΔHbA1cはΔBW，eGFRの間に有意な相関を認めた．［HbA1c：NGSP値］

P-37 当院におけるSGLT2阻害薬投与後のインスリン使用量の変化と治療効果の検討―医療費減少効果も含め―

中島 芳樹
なかじま糖尿病内科

熊本宣言では血糖コントロール困難な患者でもHbA1c 8.0%未満達成が推奨されているが，インスリン治療あるいはインクレチン治療を併用しても目標達成困難な患者も散見され，さらに両薬併用による医療費高騰および患者自己負担増の問題もある．
SGLT2阻害薬投与患者21例（【A】インスリン減量可能12例，【B】GLP1受容体作動薬減量・中止可能5例，【C】その他4例）について体重，BMIおよびHbA1c変化を調べたところ，いずれも有意な改善（あるいは改善傾向）を認めた．さらに【A】では総投与量，基礎および追加インスリン投与量，投与回数のいずれも有意に減少していた．
SGLT2阻害薬投与により体重，BMI，HbA1c改善効果以外にもインスリン投与回数や追加インスリン投与量減量効果も期待されるため，患者QOL改善や医療費軽減に寄与するものと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

P-38 アンケート調査からみたSGLT2阻害薬投与後の摂食行動の推移

森本美由紀[1]，金子 緑[1]，勝山 由香[2]，田中麻由子[2]，米田 紘子[3]
一般財団法人日本バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院栄養科[1]，一般財団法人日本バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院看護部[2]，一般財団法人日本バプテスト連盟医療団日本バプテスト病院糖尿病内科[3]

【目的】SGLT2阻害薬投与後の食欲食行動の変化をアンケート調査を行い調査した．【対象】2014年7月以降当院糖尿病内科でSGLT2阻害薬を使用した肥満2型糖尿病患者，男性5人女性2人，平均年齢44.9歳，平均BMI34.8，平均HbA1c8.4%．【方法】服用開始から血糖，体重の変化，1ヶ月ごとのアンケート調査と栄養指導を同時に行い評価した．【結果】すべての症例で体重減少を認め特に指示カロリーが守れている群で10kg程の減少もあった．HbA1cは1～2ヶ月遅れ低下傾向を認めるが3ヶ月後には指示カロリーと摂取カロリーの差が大きい群で体重減少にも関わらず上昇した．また体重減少幅の良好群と不良群では食事摂取量，間食，運動が関係し摂食行動にも特徴を認めた．【結語】SGLT2阻害薬の効果を十分に得るには総摂取カロリーを守りバランスの良い食事を行うこと特徴を捉えた栄養指導介入が有効であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

P-39 当院におけるIpragliflozinの使用経験―有効性と安全性の検討―

大村 寧[1]，林 健一郎[2]，福山 佳代[1]，小橋 修平[1]，小山 哲朗[1]，
山川 勇[1]，渋谷 和之[1]，小河 秀郎[1]，山田 衆[1]
公立甲賀病院内科[1]，公立甲賀病院薬剤部[2]

【目的・対象】Ipragliflozinを処方した20名（男13 女7）を対象に，12週間の有効性・安全性について検討した．【結果】患者は平均年齢52.2±12.6歳(35-73歳)，推定罹病期間10.1±5.1年，BMI 31.2±8.0，HbA1c 8.9±1.6%，体重87.2±26.7kg，Ht 43.8±3.0%であった．12週後HbA1cは1.02±1.12%低下，体重は1.15±1.63kg減少，Htは1.3±2.1%上昇した．(表記はMEAN±SD)
BMI＞30，HbA1c＞10%の患者ほどHbA1cの改善度が大きかった．3名が有害事象のため中止，1名にHt 5.8%上昇がみられた．【考察】Ipragliflozinは肥満でHbA1c高値の患者により有効である可能性があるが，有害事象報告も多く，適応には慎重を要する．［HbA1c：NGSP値］

P-40 肥満2型糖尿病におけるSGLT2阻害薬の臨床効果

藤田 真隆[1,2]，與語 彩[1]，山内 晃[1]
医療法人社団梨慶会するがクリニック[1]，慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科[2]

目的：肥満2型糖尿病におけるSGLT2阻害薬（SGLT2-I）の臨床効果について検討した．
対象と方法：肥満2型糖尿病18例（男15女3）に対し，SGLT2-I（イプラ13例，ダパ2例，ルセオ1例，トホ2例）を12週間投与した．年齢49.7±9.0歳，罹病期間8.9±4.7年．
結果：観察12週でHbA1cは8.6±1.6%から7.5±1.0%，随時血糖は199.1±65.8 mg/dlから164.2±51.9 mg/dlへ有意に改善し，体重は88.7±16.1kgから86.4±16.9kgへ有意に減少した．尿中アルブミン排泄量は，40.6±60.0から22.9±32.4 (mg/g・Cre) と低下傾向を示した．便秘・顔面神経麻痺により各1例投与中止した．
結論：肥満2型糖尿病患者においてSGLT2-Iの追加療法の有用性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-41 実地臨床におけるSGLT2阻害薬の使用経験

生井　一之，加藤　泰一
さいたま赤十字病院糖尿病内分泌内科

【目的】実地臨床でSGLT2iの効果を検討【対象と方法】既存糖尿病薬で効果不十分（HbA1c7.5%以上）な症例に，SGLT2i 4剤（イプラグリフロジン50mg，ダパグリフロジン5mg，トホグリフロジン20mg，ルセオグリフロジン2.5mg）のいずれかを併用し12週まで経過観察できた29例．【結果】男9，女20例．年齢51.2±9.9歳，BMI 29.0±4.7，罹病期間12.0±6.0年．前糖尿病薬はIns，GLP-1RAも1剤として，平均3.0±0.8剤．Ins10例，GLP-1RA8例（併用4例）．開始時と12週後の臨床成績は，体重74.9±15.4，73.5±15.7kg，BMI 29.0±4.7，28.5±4.8，HbA1c 9.5±1.3，8.6±1.2%，eGFR 85.6±21.5，81.4±18.4とそれぞれ有意に低下．【総括】平均糖尿病治療薬3剤の症例にSGLT2iを追加投与し，12週後HbA1c低下，体重減少の効果が得られた．SGLT2iは，濃厚治療例でも適応を考慮して使用すれば有効性の高い薬剤と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-42 アログリプチンから他のDPP-4阻害薬への切り替えにおける血糖コントロールの差異に関する後ろ向き検討

加藤　大也[1]，草野　仁美[1]，釜谷　直人[1]，前田　佳照[1]，杉浦　令奈[1]，
澤井　喜邦[1]，林　安津美[2]，加藤　美里[2]，松本　早苗[2]，鈴木　泰子[2]，
戸倉由美子[4]，山田　幸司[5]，片田　直幸[1]，鈴木　敦詞[6]，伊藤　光泰[6]
JA愛知厚生連豊田厚生病院内科[1]，JA愛知厚生連豊田厚生病院栄養科[2]，JA愛知厚生連豊田厚生病院看護部[3]，JA愛知厚生連豊田厚生病院薬剤科[4]，JA愛知厚生連豊田厚生病院臨床検査技術科[5]，藤田保健衛生大学医学部内分泌・代謝内科[6]

【目的】アログリプチンから他のDPP-4阻害薬への切り替えにおける血糖コントロールの差異に関する後ろ向き検討【方法】アログリプチン（ALO）を12週以上服用中であり，試験観察中インスリンや経口血糖降下薬の追加，増量がない2型糖尿病患者127名を他のDPP阻害薬（テネリグリプチン（TEN），リナグリプチン（LIN），ビルダグリプチン（VIL），シタグプチン（SIT））に変更し，変更後24週後のHbA1c，BMI，脂質代謝，eGFR，肝酵素について後ろ向きに解析を行った．【結果】HbA1cではVIL群，TEN群においてALOから切り替え後において有意に改善を認めた．【結語】ALOからVIL，TENに切り替えることによりHbA1cは改善した．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-43 2型糖尿病患者におけるglimepirideからvidagliptin変更時の影響

岡田　拓也，岡島　由佳，長谷川智弘，木村　　嶺，川口　竹男
小田原市立病院

背景：厳格な糖尿病管理でsulphonylureaの増量は低血糖発作の危険性がある．DPP-4阻害薬は低血糖発作を軽減し，厳格な血糖コントロールを行えると考えた．方法：対象はHbA1c6.5%以上，sulphonylureaを内服していない患者にvidagliptin100mg/dayを導入した群をcontrol群，glimepirideからvidagliptin100mg/dayに変更した群をchange群とし比較検討した．結果：control群でHbA1c（6.86±0.27 vs 6.17±0.35%，p<0.001，n=13）が低下．change群で体重（58.8±12.3 vs 57.6±11.7kg，p=0.03，n=11）が低下．4例に認めた低血糖発作は変更後はなかった．考察：control群でFBGでは差がなくHbA1cが低下したことは食後血糖の上昇を抑えることが示唆された．change群でHbA1cの低下はなかったが，体重を低下させ過剰なインスリン分泌の抑制を示唆した．両群ともvidagliptinで低血糖はなく，安全性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-44 DPP-4阻害薬切り替えからみた糖代謝への投与回数の影響

山下　　優，吉村　治彦，會澤　佳昭，原　　豊道，鈴木　章彦
岩見沢市立総合病院内科

背景：DPP-4阻害薬間の糖代謝への影響の違いは明らかではない．投与回数が1日1回と2回の2種類のDPP-4阻害薬の投与法が存在するがその影響も明らかではない．方法：1日1回投与シタグリプチン（シタ）25mg→ビルダグリプチン（ビル）50mg群（8名），1日1回シタ50mg→1日2回ビル100mg群（13名），1日2回ビル100mg→アナグリプチン（アナ）200mg群（20名）変更前と変更12週間後のHbA1c，1,5AG，脂質の変化を検討した．結果：シタ25mg→ビル50mg群HbA1c6.8±0.6→7.0±0.7（NS），1,5AG15.9±6.5→14.4±6.0（NS），シタ50mg→ビル100mg群HbA1c7.8±1.1→7.2±0.9（p=0.008），1,5AG11.0±7.1→13.0±7.6（p=0.021），ビル100mg→アナ200mg群HbA1c 6.6±0.5→6.5±0.5（NS），1,5AG17.9±7.9→20.8±10.9（NS），スタチン投与群でHDL-C 46.5±10.2→49.3±10.1（p=0.014）．考察：DPP-4阻害剤の投与回数は，糖代謝に影響を与える可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-45 インスリン療法を実施している2型糖尿病患者へのビルダグリプチン追加投与の影響は血糖コントロール状況による異なる

甲田　拓之[1]，新谷　哲司[2]，塩見　亮人[2]，三津田容子[2]，仙波　英徳[2]，
神崎さやか[2]，坂尾ひとみ[2]，眞鍋　健一[2]，古川　慎哉[2]
松山市民病院臨床研修科[1]，松山市民病院内科[2]

【目的】インスリン（以下，Ins）療法を実施している2型糖尿病患者へのビルダグリプチン（以下，Vil）追加投与の影響の血糖管理状況による相違を明らかにする．【方法】Ins治療中の2型糖尿病患者43例を血糖管理良好群（HbA1c<7%）と不十分群（7%≦HbA1c）に分類した．Vil100mg投与後にIns量を調節し，投与前後における各指標の変化について検討した．【結果】両群ともにHbA1cは改善し，その傾向は不十分群のほうが強かった．Ins投与量は両群ともに減少し，その傾向は良好群のほうが強かった．Ins投与回数も両群ともに減少したが，両群に差は見られなかった．【結論】血糖管理状況に関わらずIns療法を実施している2型糖尿病患者へのVil追加投与は効果的であるが，血糖管理が不十分な症例ではHbA1cが下がり，良好な症例では投与量が減少する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-46 1日1回投与DPP4阻害薬からビルダグリプチン(2回投与)への切り替え後の治療効果―各種血糖マーカー及び血中インクレチン濃度の推移―

小松　勝利[1]，西山　孝三[1]，小澤　　恵[2]，松永　英之[1]，吉見　輝也[2]
医療法人社団青葉会小松クリニック[1]，医療法人社団青葉会吉見内科クリニック[2]

［目的］1日1回投与型DPP4阻害薬からビルダグリプチン（V）（2回投与）へ切り替え投与後の血糖マーカー・血中インクレチン濃度の変化を解析する．［方法］症例は2型糖尿病130例（平均63.1歳），Vへの変更前，3か月（3M）後，6か月（6M）後のHbA1c，FPG，PPG，1,5AG，尿中Alb/Cr比など，うち26例は空腹時IRI，グルカゴン（IRG），活性型GLP-1，活性型GIPなども測定した．［結果］HbA1c（%）は前値7.9±1.0に比し3M 7.5±0.9（p<0.001），6M 7.4±0.9（p<0.001），と有意に低下した．6MFPG，3MPPG，3,6M尿中Alb/Cr比も有意に低下し1,5AGは有意に上昇した．変更前HbA1cが高い程HbA1c低下度は有意に大きかった（相関係数r=-0.424，p<0.001）．Vへの変更3M後活性型GLP-1の上昇傾向，活性型GIPの低下傾向，活性型GLP-1/GIP比の有意な上昇を認めた．［結語］1日1回投与型DPP4阻害薬内服中，HbA1c約8%以上であればVへの変更は血糖改善に有効な可能性が高い．［HbA1c：NGSP値］

III-P-47 1日2回投与のDPP-4阻害薬の臨床的有用性

別府　浩毅[1]，近藤　　学[1]，東　　信之[2]
綜合病院山口赤十字病院糖尿病内科[1]，武田総合病院糖尿病センター[2]

【目的】1日1回投与および1日2回投与のDPP－4阻害薬の違いを検討する．【方法】1日1回製剤のシタグリプチン投与中の2型糖尿病患者57例に対して，ビルダグリプチン50mg，アナグリプチン100 mg 1日2回投与に変更し，6ヵ月後におけるHbA1c及び血糖変化について観察した．【結果】HbA1cは6.98→6.73%へと有意に低下した（p=0.01）．特にHbA1c切替え前値が7%以上の26例については7.43→6.95%と有意な低下（p<0.001）を認めた．【結論】1日1回のDPP4阻害薬から1日2回のDPP4阻害薬に切替える事で有意な血糖低下効果が得られた．特にHbA1cが7%を超える症例群では平均0.44%の有意な低下を認め，1日2回投与DPP4阻害薬の臨床的有用性が示唆される．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-48 糖尿病性腎症患者におけるリナグリプチンの有効性と安全性の検討

佐藤　　賢
公益社団法人有隣厚生会富士病院糖尿病内科

［はじめに］リナグリプチンは糖尿病性腎症病期にかかわらず投与が可能．尿中アルブミン排泄量（以下ACR）を指標用いた腎保護効果の報告あり．外来患者で有効性と安全性を検討
［対象］新規に開始し6ヶ月間観察した234名
［結果］開始時患者背景．年齢66.6歳　罹病期間11.7年　HbA1c8.91%　ACR 70.5 mg/gCr eGFR81.7ml/min．腎症病期は1期1名，2期197名，3期26名，4期10名．6ヶ月後，副作用を認めずHbA1c8.08%　ACR 68.0 mg/gCr eGFR 83.3 ml/min．腎症1期の1名は進行，2期は維持189名，3期は維持21名，4期は維持9名．2期の維持群のうちACRが減少した患者83名　増加88名
［まとめ］HbA1cは0.83%低下，ACRは2.5 mg/gCr低下．2期は大半が病期維持，ACR減少83名，増加88名
［結論］腎臓保護効果にはレスポンダー，ノンレスポンダーが存在する可能性があり，4期までの糖尿病患者においては安全に使用可能
［HbA1c：NGSP値］

III-P-49 腎機能低下患者でのターゲスを用いたリナグリプチンの有効性と安全性に関する検討

彦坂 麻美[1], 島田 泉[1], 辻 香里[1], 阿部 康治[1], 百々 修司[2]
独立行政法人国立病院機構豊橋医療センター薬剤科[1], 独立行政法人国立病院機構豊橋医療センター内科[2]

【目的】腎機能低下患者におけるリナグリプチンの血糖降下作用および血糖変動幅縮小作用について，投与前後のターゲスを用いて検討した．
【方法】対象は，2013年2月から2014年10月の間に当院にてリナグリプチンの投与を開始したCcr50mL/min未満の患者とした．方法は，投与前後での1日7検のターゲスを用いて検討した．血糖変動幅は毎食前後の血糖値の差の平均を用いて検討した．
【結果】腎機能低下群では，投与前後のターゲスは夕食後2h，23時において有意に低下していた．毎食前後の血糖値の差の平均も有意に低下していた．
【考察】リナグリプチンにおける血糖降下作用は，腎機能に関係なく得られていたが，血糖変動幅縮小作用は，腎機能低下患者でより強く得られていた．また，低血糖の発生はなく，腎機能低下患者においても安全に投与することが可能であると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-50 腎移植後患者におけるDPP-4阻害薬の使用経験

小林 朋子[1], 神谷 絵梨[1], 栗本 隼樹[1], 森山 佳奈[1], 伊藤 崇浩[1], 佐藤 哲彦[1], 垣屋 聡[1], 稲垣 朱実[1], 山本 貴之[2], 平光 高久[2], 鳴海 俊治[2], 渡井 至彦[2]
名古屋第二赤十字病院糖尿病・内分泌内科[1], 名古屋第二赤十字病院移植外科[2]

【目的】当院での腎移植後糖尿病患者に対するDPP-4阻害薬の有効性と安全性を検討．【対象と方法】対象は当院通院中の腎移植後2型糖尿病患者のうちDPP-4阻害薬を新規投与した23名．DPP-4阻害薬投与開始前，開始後3カ月後にHbA1c，eGFR，体重推移を調査し有効性，安全性を検討．【結果】HbA1cの変化は7.63±1.11%から6.90±0.97%で有意に改善を認めた．eGFRの変化は43.91±14.6から47.02±13.7で，体重の変化は61.0±12.1kgから61.9±13.3kgで有意な変化は認められず．カルシニューリン阻害剤のAUCをDPP-4阻害薬投与前後で測定できた15名において有意な変化は認められず．【結語】腎移植後糖尿病患者におけるDPP-4阻害薬投与は腎機能や体重のコントロールを悪化させずに血糖コントロールを改善させられる可能性が示唆された．限られた症例数ではあるがDPP-4阻害薬投与により免疫抑制剤の吸収は影響されず．［HbA1c：NGSP値］

III-P-51 腎機能低下日本人2型糖尿病患者にインスリンとリナグリプチン併用投与時の血糖低下作用と安全性：国際共同試験サブグループ解析

志岐 甲介[1], 高橋亜希子[1], Hehnke Uwe[2], 林 直之[1]
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社医薬開発本部[1], Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG[2]

【目的】国際共同臨床試験のサブグループ解析により，インスリン治療下の腎機能障害を有する日本人2型糖尿病患者にリナグリプチン（Lina）併用投与時の有効性，安全性を検討した．【方法】Lina 5mg q.d.，12週間投与時の有効性をプラセボ（P）と比較し，さらにLinaを40週間長期投与時の安全性を，PをSU薬に切り替えて比較した．サブグループ解析は，国際共同試験全体（235例）に含まれた日本人（42例）のうち，インスリン治療下の30例が対象とされた．【結果】平均年齢は66.9歳，ベースライン時のHbA1cは7.9±0.8%であった．12週後のHbA1cはLina群でP群と比べて－0.68%有意に低下し，52週時まで低下効果は継続した．全例（100%）に有害事象が認められ，多くは軽度であった．低血糖はLina群で50.0%，対照群で83.3%に発現した．【結論】インスリン治療下の腎機能低下日本人2型糖尿病患者において，Linaは有効性と良好な忍容性を示すと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-52 2型糖尿病をもつ慢性透析患者における胆汁排泄型DPP-4阻害薬への切替療法の長期的有用性および安全性に関する検討

堤 厚之[1], 松岡 寛幸[1], 岩下 裕一[1], 堤 悦朗[1], 本島 寛之[2], 荒木 栄一[2], 山口 康平[1]
(医) 回生会堤病院代謝内科[1], 熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学[2]

【目的】実臨床では認知機能低下や独居等の問題でやむなくSU薬を糖尿病透析患者（HD）に用いる場合も存在する．HDでのSU薬またはインスリンより胆汁排泄型DPP-4阻害薬linagliptinへの切替の有用性を検討した．
【対象と方法】当院通院の2型HD 15例（前治療はSU薬6，インスリン9例）でグリコアルブミン（GA：%）と食後血糖（PPG：mg/dl），低血糖発生等を経時評価した．
【結果】血糖悪化1例以外の14例で治療継続．切替前，6，12，24ヶ月後のGAとPPG（括弧内）は23.9±3.7（188±63）→22.4±4.8（173±37）→21.4±4.7（171±57）→20.2±4.7（159±35）と推移．低血糖は消失．検査データに影響はなかった．
【結論】15例中14例で長期に低血糖なく良好な血糖管理が得られ，有用と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-53 当院におけるalogliptin開始後2年間の腎機能別用量における効果と安全性の検討：eGFR Study

安田 玲那[1], 表 孝徳[1], 岡村 香織[1], 桜町 惟[1], 桑田 仁司[1], 渡邊 好胤[1], 田中 永昭[1], 安原 章浩[1], 矢部 大介[1], 黒瀬 健[1], 清野 裕[1], eGFR Study Group[1]
関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[1], 関西電力病院腎臓内科[2]

【目的】alogliptinは腎機能別に用量が設定されている薬剤である．eGFRによるalogliptinの用量に従って投与した際の，長期に渡る有効性と安全性を検討する目的で，前向き観察研究（eGFR Study）に登録した症例の治療開始後2年間の検討を行った．
【方法】当院において，eGFR Studyに登録した6.2%≦HbA1cの2型糖尿病患者に対して，eGFRにより設定された用量のalogliptinを投与し，長期の血糖control，体重，eGFR値の変化，有害事象の発生等について検討した．
【結果】2014年11月時点で症例数は101名（男/女：75/26），年齢は66.1±10.7歳．HbA1cは7.6±1.0%から，52週後6.8±0.8%，104週後6.8±0.8%と有意な改善を長期に渡り示した．HbA1cの改善は，用量別・eGFR別に検討しても認められた．104週後においてeGFR値に変化なく，体重は低下傾向にあり，心血管イベント・癌の発症・重症低血糖は認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-54 DPP-4阻害薬の普及と腎不全期における糖尿病治療の変化

本間 博之[1], 森田 愛[1], 佐々木敦美[1], 八代 諭[1], 冨樫 弘文[1], 半谷 真理[1], 中野理恵子[1], 中川理友紀[1], 小田 智靖[1], 小野 光隆[1], 松井 瑞絵[1], 笹井 賢良[1], 長澤 幹[1], 梶原 隆[1], 武部 典子[1], 高橋 義彦[1], 佐藤 譲[1], 石垣 泰[1]
岩手医科大学附属病院糖尿病代謝内科[1], NTT東日本東北病院[2], 盛岡市立病院糖尿病代謝内科[3]

【目的】DPP-4阻害薬の登場で腎不全患者の糖尿病治療は大きく変化したと思われ，DPP-4阻害薬の発売前後で糖尿病腎症4・5期の症例の治療内容を検討した．【方法】糖尿病腎症4・5期の症例で2008年時点に加療されていた28例と2013年時点の99例の間で治療内容とGA，HbA1cを比較した．【結果】2008年の主な治療はインスリンが22例（78.6%）でうち強化インスリン療法が17例（77.3%），経口薬はαGIが10例（35.7%），GA21.1%，HbA1c7.05%であった．2013年にはインスリンが57例（57.6%）でうち強化インスリン療法が41例（71.9%）と減少し，DPP-4阻害薬が36例（36.4%），αGIは20例（20.2%）と経口薬が増加していた．GA18.2%，HbA1c7.12%であり，2008年と比べGAは有意に改善していた．【まとめ】DPP-4阻害薬の登場で腎不全患者の糖尿病治療はインスリン中心から経口薬を使用したものへ大きく変化し，GAの有意な改善を認めた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-55 インスリン治療中の2型糖尿病透析患者に対しビルダグリプチン併用が有効であった5症例

下村菜生子[1], 辻本 吉広[1], 土歳 尚子[1], 岸本 博至[1], 田畑 勉[1], 庄司 哲雄[2], 絵本 正憲[2], 稲葉 雅章[3]
(医) 菩龍会井上病院内科[1], 大阪市立大学大学院医学研究科老年血管病態学[2], 大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[3]

【はじめに】血糖が不安定なインスリン治療中の2型糖尿病透析患者にビルダグリプチンの併用が有効であった5症例を報告する．
【症例】維持血液透析患者5例（男性4例，女性1例），年齢68.6±9.8歳，BMI18.8±1.9，GA31.7±11.0%，透析前血糖186.2±33.7mg/dL，インスリン単位数20±8.1単位/日，インスリン注射回数は3名が3回/日，2名が2回であった．
インスリン治療中の5例にビルダグリプチン50mg/日を併用し，血糖に応じてインスリン量の調節をした．
併用3か月後の経過でGAは22.7±3.6%に低下した．インスリン回数も3回注射3名のうち2名が1回注射へ，1名が2回注射に減らすことができた．インスリン単位数は9.6±6.2単位/日に減量することができた．
【結語】ビルダグリプチン追加投与によりGA値改善およびインスリン投与回数・投与量を減らすことができた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-56 腎機能低下例における各種DPP-4阻害薬の有効性と安全性についての検討

井出 陽子, 許 櫻華, 大谷 大輔, 細川 友誠, 下田平眞生子, 中村 嘉夫
兵庫県立尼崎病院糖尿病・内分泌内科

【目的】腎機能低下例で各種DPP-4阻害薬の有効性と安全性について検討する
【方法】代謝経路が異なるシタグリプチン（S），ビルダグリプチン（V），リナグリプチン（L），テネリグリプチン（T）の4種のDPP-4阻害薬を投与したeGFR 60未満の糖尿病患者98人で，投与開始6か月前から12か月後までのHbA1cとeGFRの推移を検討した．
【結果】いずれの薬剤においてもeGFRの低下なくHbA1cの改善を認めた．S4例とL2例で投与後にeGFRが低下し薬剤を変更・中止したが，いずれも投与前からeGFRが低下し，変更・中止後もeGFR低下が継続したことから薬剤の腎機能悪化への関与は不明であった．
【結語】腎機能低下例でもDPP-4阻害薬は有効かつ比較的安全であるが，腎機能推移に注意する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

P-57 透析患者におけるインスリン療法からリナグリプチン投与への切り替え症例に関する検討

肥後　里実，芳野　　啓，播　　悠介，東内　雄亮，大森　靖弘，
谷尻　　力，土橋　大輔，西岡　千晴，山田　浩幸，北垣　一成
六甲アイランド甲南病院内科

【目的】血液透析患者においてインスリン療法を中止し胆汁排泄型DPP－4阻害薬であるリナグリプチン5mg投与に変更し，血糖，GAに及ぼす影響について検討した．【症例1】59歳女性．2型糖尿病歴30年．透析歴11年．超速効型インスリン17単位/日注射．切り替え前GA18.9%，1カ月後GA18.5%，6カ月後GA18.8%．【症例2】70歳女性．関節リウマチに対しステロイド内服中．糖尿病歴6年．透析歴8年．超速効型インスリン4－6単位/日注射．切り替え前GA19.4%，1カ月後GA17.9%，6カ月後GA17.2%．【症例3】73歳男性．2型糖尿病歴16年．透析歴6年．持効型インスリン4単位/日注射．切り替え前GA19.4%，1カ月後GA20.6%，6カ月後GA20.9%．【結語】リナグリプチンは透析日・非透析日にかかわらず，低血糖のリスクなく安全に同等な血糖コントロールが可能であった．

P-58 CKD合併2型糖尿病患者におけるLinagliptin・Teneligliptinの有用性・安全性の検討

井上　広基，中内佳奈子，岩崎　　優，村上　尚嗣，金崎　淑子，
新谷　保実
徳島赤十字病院代謝内分泌科

【目的】腎機能による用量調整不要のDPP-4阻害薬であるLinagliptin（L）とTeneligliptin（T）の有用性を検討する．【方法】A2またはG3期以上のCKD合併2型糖尿病患者41例（男24/女17，年齢65±11〈Mean±SD〉歳，BMI25.5±5.2kg/m2）にL5mgまたはT20mg/日を投与し，血糖コントロール・腎機能等への影響を3-12ヵ月評価した．【結果】1）HbA1cは（前）7.7±1.2→（3M）7.3±1.2→（6M）6.9±0.9%と低下した．新規例（n＝13：7.7→6.8%）・切替例（n＝28：7.8→7.0%），L群（n＝29：7.5→6.8%）・T群（n＝12：8.2→7.4%）とも同様に改善．2）体重・脂質に有意変化なし．3）血清Crは（前）1.45±1.09→（3M）1.58±1.35→（6M）1.60±1.32mg/dlと末期腎不全例を中心に漸増．尿蛋白は全体での変化ないが，微量Albuminの減少する例あり．【総括】L・TはCKD合併糖尿病の治療に有用かつ安全である．
［HbA1c：NGSP値］

P-59 DPP4阻害薬追加による2型糖尿病患者の血中MCP-1（Monocyte Chemotactic Protein-1）レベルの変動

細井　雅之[1]，生野　淑子[2]，武内　真有[2]，岡田めぐみ[2]，飯田　宏美[1]，
栗原　琴美[1]，玉井　杏奈[1]，吉田　陽子[1]，薬師寺洋介[1]，上野　宏樹[1]，
山上　啓子[1]，福本まりこ[1]，川崎　　勲[1]
大阪市立総合医療センター糖尿病内分泌センター糖尿病内科[1]，大阪市健康局健康推進部[2]

【目的】インスリン療法にDPP4阻害薬を追加併用した症例における血中MCP-1レベルへの影響を検討する．【対象】DPP4阻害薬を追加した25名（D群）と，他の治療で経過をみた63名（C群）．【方法】投与前後の血清MCP1濃度を前後比較した．【結果】D群では内服追加後HbA1c 8.3±0.8%→7.7±1.4%と有意な（p<0.01）改善を示した．血清MCP-1濃度は77.1±29.9（20.6～148.0）pg/mlから80.5±32.9（28.5～144.1）pg/mlと有意な変動はなかった．C群でも血清MCP-1濃度は75.2±45.1（22.4～339.9）から78.7±43.7（31.1～363.1）pg/mlと有意な変動はなかった．D群での検討では，血清MCP1濃度の前値および，変化量と性別，HbA1c，BMIとの関連性について重回帰分析を用いて検討したが，有意な関連性は見いだせなかった．【結語】インスリン使用患者でのDPP4阻害薬追加ではMCP-1レベルの有意な変動は認められなかった．
［HbA1c：NGSP値］

P-60 当院におけるアナグリプチン投与時の血糖改善作用とLDL-コレステロールへの影響

根田　　保[1]，大和田里奈[1]，大塚　博紀[2]，小野田教高[1]
埼玉石心会病院内分泌代謝内科[1]，さやま総合クリニック健診センター[2]

【目的】実臨床におけるアナグリプチンの血糖とLDL-Cに対する効果を検討する．【対象と方法】2型糖尿病患者14名（平均年齢：60.5歳，男：女＝5：9，平均BMI：26.5kg/m^2）に対し，アナグリプチン100mgを1日2回投与した．また，肥満（BMI≧25kg/m^2），非肥満（BMI＜25kg/m^2）症例における血糖降下作用を比較した．【結果】HbA1cは8.2%から7.6%，血糖値は192mg/dLから176mg/dL，LDL-Cは138mg/dLから122mg/dLに低下した．HbA1c変化量はBMI≧25kg/m^{2}で-1.0%，＜25kg/m^{2}で-0.7%であった．【考察】アナグリプチンは実臨床においても2型糖尿病患者に対し優れた血糖降下作用およびLDL-C低下作用を示した．［HbA1c：NGSP値］

P-61 2型糖尿病患者に対するteneligliptinの血糖コントロール及び脂質に対する影響について

末次麻里子，竹林　晃三，岡本　　翔，森田　邦和，櫻井慎太郎，
堀　賢一郎，寺沢　智子，成瀬　里香，原　　健二，土屋　天文，
犬飼　敏彦
獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科

【目的】今回，我々はteneligliptinの血糖コントロール及びその脂質に対する影響について検討した．【対象と方法】HbA1cが6.5%以上で他のDPP4阻害薬が投与されていない2型糖尿患者【結果】Teneligliptinの2か月の投与（n＝23）により空腹時血糖値，HbA1cは有意に低下した．治療6か月後（n＝19）においてLDL-Cは有意ではないが低下の傾向を示し，特にベースラインのLDL-C値が120 mg/dL以上，あるいは140 mg/dL以上の患者においては有意ではないがより強い低下の傾向を示した（それぞれ約9%，約23%の低下）．【結論】2型糖尿病患者においてteneligliptinの投与により血糖コントロールは有意に改善し，LDL-Cに関しては有意ではないが低下の傾向を示した．［HbA1c：NGSP値］

P-62 脂質異常症合併2型糖尿病患者に対するアナグリプチンの効果

酒井　健輔[1]，方波見卓行[1]，浅井　志高[1]，佐々木要輔[1]，村山　　桂[1]，
田中　　逸[2]
聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院代謝・内分泌内科[1]，聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科[2]

【目的】脂質コントロール不十分な2型糖尿病に対するアナグリプチンの有用性を検討した．【対象・方法】食事，運動または薬物治療導入後も，①HbA1c 7%以上，②LDL-Cが120～180mg/dLをともに満たす外来通院中の2型糖尿病患者8例．介入前，介入後8週，16週，24週での糖，脂質パラメーターを比較した．【結果】FPG，HbA1cは低下，GAは低下傾向を示し，1,5AGは上昇した．BMIとHOMA-IRは低下傾向を示した．脂質ではTC，TG，non-HDL-Cは有意に低下，LDL-C，HDL-C，LDL-C/HDL-C比に有意差はなかった．【考察】アナグリプチンは血糖非依存性LDL-C低下作用の報告もあるが，本研究ではLDL-Cの低下はTG，TC，non-HDL-Cの改善に比し軽微だった．【結語】アナグリプチンは食後を含めた血糖低下効果と脂質プロファイル改善作用を有し，脂質異常症合併2型糖尿病患者での有用な選択肢となりうる．［HbA1c：NGSP値］

P-63 アログリプチンの脂質低下作用

米光　　新，加藤　朋子，村上　隆亮，松田　優樹，南部　拓央，
武呂　誠司，隠岐　尚吾
大阪赤十字病院糖尿病・内分泌内科

【目的】アログリプチンの実臨床レベルでの脂質改善効果は明らかでない．【方法】当院外来通院中の2型糖尿病患者のアログリプチン25mg投与前と12週後について検討した．【結果】患者は300名（男性175名，女性125名），年齢は69.5±0.6才，BMI24.57±0.32，アログリプチンを12週継続していた症例は237例．アログリプチン前後のHbA1cは7.64%から7.15%（p<0.01）に低下，LDLコレステロールは105.2mg/dlから101.4mg/dl（p＝0.027）と低下していた．HDLコレステロール，中性脂肪の変化はなかった．【総括】アログリプチン25mg開始により，血糖コントロール改善と共にLDLコレステロールの低下作用を実臨床においても確認できた．［HbA1c：NGSP値］

P-64 Sitagliptin投与による脂質改善効果の検討（第二報）

鶴田　信慈，金子　浩明，谷口　友里，長澤千奈美，塚本　雄介
板橋中央総合病院内科

2型糖尿病51例におけるSitagliptinの脂質改善効果を検討した．45%に大血管障害を認め，72.5%にStatinの投薬あり，20%に脂質異常症を認めない．投薬前値は，Tcho 174.3±36.0，TG 158.6±140.7，HDL 54.6±17.5，LDL 99.8±28.1．観察期間は12M．【結果】血糖およびHbA1cは有意差（P<0.05）をもって改善，脂質マーカーでは，Tcho(3M，P＝0.019)，TG(12M，P＝0.049)，L/H比(12M，P＝0.035)，NEFA(9M，P＝0.036)，RLPC(12M，P＝0.008)で有意差が得られた一方で，HDLは6M以外では有意差（1M，3M，9M，12M，P<0.05）をもって低下した．Tcho，TG，HDL，LDL，L/H比，non-HDL，RLPC，Lp（a），リン脂質の9因子（関連因子の重複は除く）の総合的な検討では，22例（44%）で3因子以上の改善を認め，1因子の改善も得られない症例は1例のみであった．【結語】Sitagliptinは多面的な脂質改善効果を有する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III-P-65 2型糖尿病患者におけるanagliptinの脂質改善作用についての検討

藤原 裕矢[1]・江田 照美[2]，米村 和恵[2]，田中裕美子[2]，山口 徳子[2]，西沢 斉子[2]，浅川 英子[2]，根井由紀子[2]，萱嶋 裕美[1]，義本美穂子[1]，芳野ユカ子[3]，北嶋 優一[4]，原田 真弓[4]，荒木 悠平[4]，義本 正二[3]，名和田 新[1]，牟田 和男[1]
医療法人誠和会牟田病院内科[1]，医療法人誠和会牟田病院看護部[2]，医療法人誠和会牟田病院薬剤科[3]，医療法人誠和会牟田病院栄養管理科[4]，医療法人誠和会牟田病院臨床検査科[5]，医療法人誠和会牟田病院リハビリテーション科[6]，医療法人誠和会牟田病院画像診断科[7]

【目的】Anagliptin（Ana）の脂質改善作用の検討【方法】2型糖尿病患者22例（vildagliptin11例，sitagliptin7例，nateglinide1例，未治療3例）にAnaを投薬し，HbA1c，LDL-C，L/H比，体重などを評価した【結果】投薬4.4±0.9か月後，HbA1c改善群（HbA1c7.1±1.3→6.1±0.7%，p=0.011）でLDL-C（98.9±21.6→86.3±23.0mg/dl，p=0.003），L/H比（2.2±0.8→1.8±0.8，p=0.009）に有意な低下を認めた．HbA1c悪化群（7.0±1.5→7.7±1.8%，p=0.004）ではLDL-C（110.4±32.4→114.9±27.5mg/dl，p=0.579），L/H比（2.6±1.1→2.8±1.2，p=0.385）は有意な上昇を認めず，体重の有意な上昇（57.4±18.8→60.8±18.0kg，p=0.047）を認めた．【結語】HbA1c改善群でLDL-C，L/H比が有意に改善し，HbA1c悪化群で有意な体重増加に関わらずLDL-C，L/H比が悪化を認めなかったことは，Anaによる脂質改善効果の可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III-P-66 血糖季節変動への糖尿病治療薬の影響に関する検討

籠島 可奈，小山 昌平，後藤 尚，工藤 宏仁
秋田赤十字病院代謝内科

【目的】血糖季節変動への糖尿病治療薬の影響を比較する．【対象，方法】Glimepiride（Gm）又はMitiglinide（Mt）内服下に夏～秋季HbA1c（A1C）7.5%未満だった時期にDPP4iへ切替えた18例を対象に，切替え前後年4回のA1Cの変動をCV値により評価した．【結果】Gm先行7例（Gm群）とMt先行11例（Mt群）とで切替え前の年平均A1Cは，それぞれ6.6±0.7（M±SD），6.7±0.5%と同等．CV値は10.9±6.9%（M±SD），3.1±2.0%とGm群で高値（p=0.002）．DPP4iへ切替え後，Gm群では年平均A1Cは6.8±0.4%，CV値は7.1±2.9%と切り替え前と比べてCV値が低下（p=0.043），Mt群では年平均A1C 6.9±0.6%，CV 6.3±4.0%で，切替え前と比べてCV値が上昇（p=0.003）．【結語】夏～秋季A1C 7.5%未満例でGmからDPP4iへの切替えることで季節変動が減少する可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III-P-67 日本人糖尿病患者におけるDPP-4阻害薬と急性膵炎の関連性についての検討：健康保険データベースを用いた解析

岡村 香織[1]，矢部 大介[1,2,3]，桑田 仁司[1]，金子真紀子[1]，伊藤 千恵[1]，錦野 りえ[1]，室谷 健太[5]，黒瀬 健[1]，清野 裕[1]
関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[1]，関西電力病院疾患栄養治療センター[2]，神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学[3]，株式会社日本医療データセンター[4]，名古屋大学医学部附属病院先端医療・臨床研究支援センター[5]

【目的】日本人において，DPP4阻害薬と急性膵炎の関連性を検討した．【方法】日本医療データセンターのデータベースを使用し，急性膵炎の発症をDPP-4阻害薬と他の経口糖尿病薬で比較した．【結果】DPP-4阻害薬と他の経口糖尿病薬では急性膵炎の発症に有意差はなく（Fisher exact test：，p=0.6241），過去の使用についても同様であった（Fisher exact test：，p=1.0000）．カプラン・マイヤー曲線による解析では，膵炎発症までの期間は2群間で差は生じなかった．他のリスク因子による補正後も，DPP-4阻害薬は急性膵炎発症のリスク因子にはなり得なかった【補正ハザード比：0.8（95%CI 0.5-1.2），p=0.2586】．【結論】DPP-4阻害薬は日本人において膵炎発症のリスクを高めないことが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-68 DPP-4阻害薬の服用症例における血清アミラーゼ値の2年間における変化の検討

小林 朋子[1]，浅間 泉[2]，高橋 久子[2]，栗山 紺世[3]，永瀬 惟[1]，比佐 有紀[1]，盛田 久美[1]，炭谷 由計[1]，田中 利明[1]，近藤 琢磨[1]，保坂 利男[4]，犬飼 浩一[4]，石田 均[4]
杏林大学医学部付属病院薬剤部[1]，看護部[2]，栄養部[3]，杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）[4]

【目的】DPP-4阻害薬（i）には急性膵炎や膵臓癌に対する注意喚起がある．外来通院中にDPP-4 iを同一医師から処方された症例の血清アミラーゼ値（AMY）の変化を検討した．【方法】本剤を処方された95名の2年間のAMYの変化を比較検討した．【結果】年齢68.3±11.8歳，HbA1c 7.0±0.7%，AMYが20%以上の上昇は13名，60%以上の上昇は2名，その増減が10%以内は48名であった．5種のDPP-4 iの中で有意に高頻度の上昇を示す薬剤はなかった．投与開始後に一過性に上昇が2例，さらに基準値を超える上昇と下降を繰り返す症例も存在した．【考察】基準値の範囲内であるものの，この値が徐々に上昇している症例には継続的な注意が必要と思われる．上昇と下降を繰り返している症例には，食事療法をはじめとした日常生活が薬剤とともに影響していると思われる．AMYの変化に留意した療養指導や服薬指導が重要と思われる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-69 ステロイド投与/非投与時でインスリン強化療法/リキシセナチド+基礎インスリン療法の切り替えが有効なステロイド糖尿病の1例

石亀 昌幸[1]，三宅美有紀[2]，野際 俊希[2]，中尾隆太郎[1]，増井 由毅[1]，浦本 沙耶[1]，中 啓吾[1]，南條輝志男[1]
和歌山労災病院内科[1]，和歌山労災病院薬剤部[2]

症例：62歳，女性．2008年7月，多発性骨髄腫のためVAD療法を開始．2014年1月よりRd療法を開始．10月PPG558mg/dlとなり紹介．150cm，49kg，BMI 21.8．本年春頃より口渇，多飲，多尿あり．空腹感強く3時頃に間食をしていた．HbA1c11.0%，GA34.5%，尿CPR55.9ug/day，ΔG1.32，尿糖99.4g/day，ACR345.5mg/g.cre．ステロイド投与時はインスリンアルバルトとデグルデク併用で，血糖値104～269mg/dl（平均±SD170±33）だったが，空腹感が強かった．非投与時はリキシセナチドとデグルデクの併用で，血糖値43～202mg/dl（平均±SD109±26）で空腹感が消失した．ステロイド糖尿病において，インスリンとGLP1の併用は有用と考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-70 クリニカルパス（短期入院 4日間）を用いて持続性エキセナチド注射剤を導入した症例の検討

飯塚 隆史，嵩 龍一，八木 稔人
ベルランド総合病院内分泌・代謝科

持続性エキセナチド注射剤は週1回で利便性のある注射剤だが，手技が煩雑である．そこで，クリニカルパスで本剤を導入した．対象：外来通院中のHbA1c 10%未満の2型糖尿病15症例．方法：1日目にグルカゴン負荷試験（ΔCPR）と糖尿病教育，手技指導を行い，退院日に本剤を注射した．結果：投与前と4カ月目のHbA1cの比較検討では8.58%から7.92%と有意に低下した．体重は-2.2±2.5kgであった．手技は15例中2例で取得困難であった．HbA1c 0.5%以上低下した改善群は8例，非改善群は7例であった．改善群ではΔCPR 1以上例が87.5%で，非改善群では1未満例が71.4%であった．投与前体重，投与前後の体重変化との相関はなかった．考察：本剤より治療法変更を余儀なくされた場合，失望感は大きく，適応例の検討は重要である．結論：今回の検討では，本剤導入には，ΔCPRが少なくとも1以上が必要条件と推定された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-71 肥満2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の使用効果と1日尿糖排泄量との関連性についての検討

宮内 雅晃[1]，豊田 雅夫[2]，深川 雅史[2]
（社医）三思会東名厚木病院腎代謝内科[1]，東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科[2]

目的
肥満2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の効果と1日尿糖排泄量との関連性について検討した．
対象と方法
BMI 25kg/m²以上の2型糖尿病患者でイプラグリフロジン50mgを新規開始した16例を対象とし，投与前と投与1ヶ月後のHbA1c，体重，24時間蓄尿による1日尿糖排泄量の変化と各種臨床指標との相関を調査した．
結果
HbA1cおよび体重は投与後有意に低下し，平均1日尿糖排泄量は約45g/day増加していた．HbA1cの変化量と体重の変化量は有意な正相関を認めたものの，1日尿糖排泄量の変化量とは相関を示さなかった．
結語
肥満2型糖尿病患者におけるSGLT2阻害薬の使用はHbA1cの低下，体重の減量効果が認められたが，1日尿糖排泄量との関連性が認められなかった点は興味深く，詳細なメカニズムの解明が必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-72 減量を目的としたGLP-1受動体作動薬の長期成績

伊藤 純子[1]，吉川 昌江[2,3]，水野 美華[1]
イトウ内科クリニック[1]，キュアファーマ[2]，金城学院大学薬学部[3]，原内科クリニック[4]

GLP-1受動体作動薬（以下GLP-1RA）はその作用として中枢性食欲抑制，消化管運動抑制があり減量治療薬として検討されている．当院通院中の糖尿病患者で，減量を主な目的としてGLP-1RAを投与した患者で，その長期成績を調査した．調査対象：GLP-1RA（主にエキセナチド）を投与した89例で1年以上，注射を継続した30例．結果：30例のプロフィールは，男12例・女18例，年齢50.3±9.6歳（平均±標準偏差），糖尿病罹患歴13.0±6.5年，GLP-1RA投与前HbA1c 8.4±1.8%・投与後7.6±1.5%，投与前BMI 30.9±4.5・投与後29.1±4.9．投与前よりBMIが2以上減少12例（男4・女8），2未満～1以上減少10例（男4・女6），1．未満減少～不変6例（男3・女3），BMI増加2例（男2）．考察：1年以上GLP-1RAを継続した症例の73%でBMI 1以上の減量を維持しており，減量手段の一つとして考慮する価値があると思われた．［HbA1c：NGSP値］

P-73 2型糖尿病患者でのリキシセナチド投与が食行動に与える影響について

田中　紀貴，山岡　正弥，小澤　純二，北村　哲宏，安田　哲行，西澤　均，
前田　法一，松岡　孝昭，大月　道夫，今川　彰久，船橋　徹，下村伊一郎
大阪大学医学部附属病院内分泌代謝内科

【背景・目的】
GLP1アナログ製剤は膵β細胞でのインスリン分泌刺激に加え，胃運動・胃内容排泄遅延作用を有する．食欲の亢進した肥満2型糖尿病患者に対して有効な治療となり，我々はGLP-1アナログ製剤で食行動の改善を認めることを明らかとした．本研究ではGLP1アナログ製剤であるリキシセナチド（LIX）が，食行動に与える影響に関して検討した．
【対象・方法】
当院当科に入院した2型糖尿病患者6名を対象とした．LIX投与前後に日本肥満学会肥満症治療ガイドラインの食行動質問表を用いて食行動の変化を調査した．
【結果】
LIX治療による治療前後では体重，ウエスト周囲長に有意な減少を認め，推定内臓脂肪面積も低下傾向を認めたが食行動には有意な改善を認めなかった．
【結論・考察】
短期間のLIX投与で有意な食行動の改善は確認できなかった．［HbA1c：NGSP値］

P-74 強化インスリン療法にリラグルチドを併用し，CGMにて評価した肥満2型糖尿病の一例

齋藤利比古，佐藤　愛，大濱　俊彦，田中　聡，粂川　真理，
原　健二，大川原美保，末次麻里子，勝盛　弘三
済生会川口総合病院糖尿病・内分泌内科

【目的】強化インスリン療法の症例にリラグルチドを追加投与し，CGMにて血糖変動の評価をした．
【対象と方法】51歳・男性・BMI39.0，2型糖尿病にて強化インスリン療法（TDD39）にメトホルミン2250mg併用していたが随時血糖：279mg/dl，HbA1c：7.9％と管理不良のため入院加療した．食事療法及びインスリン量の調節（TDD43），メトホルミン2250mgにて血糖安定化後にCGMを装着，リラグルチドを追加投与し血糖変動の推移を観察した．
【結果】リラグルチドの追加投与により平均血糖の改善を認め，基礎インスリンを減量できた．昼夕の追加インスリンをミチグリニド20mgに変更後（TDD28）もSD値の変化は認めなかった．
【考察】強化インスリン療法とリラグルチド併用にて平均血糖が改善し，インスリン使用量及び注射回数の減量が可能であった．［HbA1c：NGSP値］

P-75 エキセナチド長期投与によるHbA1c・体重に対する影響の検討

中谷　資隆，渡部　拓，板谷　利，林下　晶子，高階　知沙，
大平　洋，辻野　一三，大塚　吉則，西村　正治
北海道大学医学部内科I

【目的・方法】当院通院中で2011年7月～13年6月に新たにエキセナチドを開始した16名（男9例，女7例）について後ろ向きに解析を行った．また，18か月間エキセナチドの治療を継続した10名（男7名，女3名）について，開始直前，開始6・18か月後のHbA1c，体重について比較検討した．
【結果】3名が副作用で脱落．1名が減量成功し治療中止．1名が血糖悪化でインスリン治療となった．18か月治療継続した10例で，HbA1cは9.1±1.2％→6か月目6.7±0.6％→18か月目7.4±0.8％といずれもp<0.001と有意差を認めるも，6か月目と18か月目を比較してp<0.01と有意な上昇を認めた．体重は80.1±10.9 kg→6か月目76.2±11.5 kg→18か月目76.0±13.3 kgであり，いずれも約4kgの体重減少を認めた．
【総括】エキセナチドの長期治療により，体重の減少は維持されたが，HbA1cは改善したのち若干の悪化傾向を認めた．［HbA1c：NGSP値］

P-76 Lixisenatideの食後血糖への影響について

齋藤　暁美[1]，石丸　安明[2]，中村　尚広[2]，佐藤富美子[2]，大鳥由加里[2]，斉藤　智之[2]，
浅野　智子[2]，三好　亮[2]，穂苅　美月[2]，松澤　義浩[2]，矢田　浩子[2]，関東　裕美[1]，
片山　茂裕[3]
さいとうハート&キッズクリニック内科[1]，医療法人安和会石丸安世記念熊谷ディアベテスクリニック[2]，埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科[3]，東邦大学医療センター大森病院スキンヘルスセンター[4]，みやび薬局[5]

【目的】Lixisenatide（Lx）で治療中2型糖尿病（T2DM）症例において食後血糖に対する影響を検討．
【方法】T2DMにLx投与し前（Vor）から1ヶ月（m）毎にHbA1c（A1C）や至適カロリー食負荷で食前後血糖を測定．Lx1回20μg投与で調節不良または拒絶の可能性のある例で10μg2回/日投与に変更して血糖値推移などを観察・検討．
【結果】30例54.3y，病歴13.2y，MBP88.5，BMI32.0．以下vor/1m/3m/5mの各値を示す．A1C：9.29/9.13/8.58/8.07％，F：189.9/179.9/157.1/157.5，1hr：251.5/237.3/202.1/196.5，2hr：250.8//233.3/197.4/194.5，3hrPG：268.7/225.6/191.0/184.2mg/dl．vorに対し1m/3m/5mのすべて有意低値．MBP・BMIに有意変動無し．2回投与に変更後の拒絶・離脱例無し．
【まとめ】なお検討を要するが，Ly投与により食後血糖は有意に低下し，その影響は20μg1回/日より10μg2回/日投与でより効率的になる可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

P-77 インスリン療法後，GLP-1製剤に変更し厳格な血糖管理が維持出来た肥満2型糖尿病2症例

高屋　豊[1]，澤崎　美幸[2]，岸　清彦[2]，早川　勇二[2]，池田　雅彦[2]，
河中　正裕[2]，久保田　稔[3]
明和病院総合診療科[1]，明和病院内科[2]，関西学院大学保健館[3]

症例1：50歳男性．身長174.0cm，体重120kg，HbA1c5.5％，尿中Cペプチド52.9μg/日．Q-Qmix療法からグラルギン11単位，シタグリプチンのBOT療法にて血糖管理良好．過体重に対しGLP-1療法に変更，2ヶ月後HbA1c 5.5％，体重114kg．症例2：飲酒歴ない39歳男性．身長163.0cm，体重70.4kg，HbA1c11.3％，尿中Cペプチド519.2μg/日．軽度肝障害と高度脂肪肝．インスリン強化療法にメトホルミン，リナグリプチン併用後，BOT療法（メトホルミン，リナグリプチン，ミチグリニド，ボグリボース，グラルギン20単位）11か月後，体重67.0kg，HbA1c5.8％，尿中Cペプチド95.2μg/日となり，減量目的でGLP-1療法変更3週間後，体重64.3kgと減少し，HbA1c5.8％と維持．内因性インスリン分泌が保たれた肥満2型糖尿病患者で，インスリンによる厳格な血糖管理後のGLP-1療法への変更は，厳格な血糖コントロールの維持と体重減少を達成した．［HbA1c：NGSP値］

P-78 GLP-1受容体作動薬の使用により尋常性乾癬の改善を認めた2型糖尿病患者の1例

南　陽平[1]，関口　直孝[1]，石内真理子[1]，岡本　実里[1]，近藤和花子[1]，
市野　功[1]，林田　英一[2,3]，迫　康博[2]，佐々木修二[3]，高柳　涼一[3]，
井口登與志[3]
福岡県済生会福岡総合病院[1]，福岡県済生会飯塚嘉穂病院[2]，九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[3]

61歳男性，病歴10年の2型糖尿病患者．経口血糖降下剤を投与していたが，HbA1c10％前後と血糖コントロール不良であった．内服自己中断2か月後に異常高血糖を認め緊急入院．強化インスリン療法による血糖コントロール後，GLP-1受容体作動薬（リラグルチド→エキセナチド）に変更した．15年来の尋常性乾癬があったが，GLP-1受容体作動薬開始後より掻痒感と皮疹は著明に改善．以前もインスリン加療による血糖コントロールを行った際には乾癬の改善は認めなかったことから，血糖には依存しないGLP-1受容体作動薬による乾癬改善効果が示唆された．GLP-1受容体作動薬が乾癬に有効であるとする報告は，海外にいくつかあるものの国内では殆どみられない．今回2型糖尿病および尋常性乾癬にGLP-1受容体作動薬が有効であった症例を経験したため，文献的考察を加えて報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-79 演題取り下げ

P-80 リラグルチドの肝硬変合併糖尿病における長期的効果と安全性の検討

浜本　芳之[1]，徳本　信介[1]，山口恵理子[1]，柴山　惟[1]，岡村　絵美[1]，
和田　良春[1]，本庶　祥子[1]，濵崎　暁洋[1]，池田　弘毅[1,2]
（公財）田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター[1]，医療法人社団正名会池田病院[2]

【背景】肝硬変を合併した糖尿病患者は食後高血糖を呈することが多く高用量のインスリンを必要とすることも多い．肝硬変合併糖尿病患者（LC-DM）にリラグルチド（Lira）が有効であるか，またその安全性について検討した．【方法】LC-DM8例にLiraを投与し1年間のHbA1c，体重や肝胆膵酵素，血小板数の変化などについて検討した．また年齢調整したLiraを投与した肝硬変非合併2型糖尿病患者（T2DM）10名を対照として比較検討した．【結果】変更前1日総インスリン量はLC-DMで多い傾向が見られたが有意差はなかった（T2DM vs LC-DM：29.0±24.6 vs 38.3±17.9：p=0.18），12ヶ月後のHbA1c低下は両群同等であった（-1.2±1.6 vs -1.1±1.4％，p=0.44）．肝胆膵酵素，血小板数にも有意な変化はなく異常変動を示した症例もなかった．【結語】Liraは肝硬変を合併する糖尿病症例でも有効性，安全性に問題は見られなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-81 リラグルチドの脂質・腎機能に対する有用性の検討

伊藤　俊[1]，宮下　徹[2]
相模原赤十字病院内科[1]，相模原赤十字病院[2]

【はじめに】リラグルチド（R）を投与し，脂質・腎機能の影響を検討
【方法】対象は当科通院中の2型糖尿病患者21名（男性9名女性12名，年齢64.7±7.2歳，罹病期間6.9±5.1年）．R投与前後のBody Mass Index，随時血糖，HbA1c，TC，LDL-C（直接法），HDL-C，TG，non HDL，BUN，Cr，eGFR，ACRを比較検討．
【結果】脂質・腎機能の各項目に有意な変化を認めず．食事運動療法から切替例でLDLが有意な低下．他薬剤から切替例ではHDL-C及びeGFRが有意に低下．腎症有群ではeGFRが有意に低下．腎症なし群ではHDL-C及びeGFRがそれぞれ有意に低下．
【結語】一部症例でLDLの低下を認めたが多くはHDL・eGFRは有意に低下し，脂質および腎機能について保護的に作用しなかった．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-82 リラグルチドおよびインスリン治療後の腎機能の変化についての検討

本庶　祥子[1]，浜本　芳之[1]，河崎祐貴子[1]，藤本　寛太[1]，岡村　絵美[1]，
柴山　惟[1]，徳本　信介[1]，山口恵理子[1]，和田　良春[1]，池田　弘毅[1]，
藤川　潤[2]，濱崎　暁洋[1]
（公財）田附興風会医学研究所北野病院糖尿病内分泌センター[1]，（公財）田附興風会医学研究所北野病院臨床検査部[2]

目的：血糖コントロール不良の糖尿病患者においてリラグルチド（L），インスリン（I）治療後の腎機能の変化を後ろ向きに検討した．方法：L群27例（男性20例，平均年齢58歳）と年齢性別をマッチさせたI群27例を比較検討した．結果：両群とも治療介入にてHbA1cは有意に低下し群間差は認めなかった．両群で腎症病期の分布に差はなかった．I群では3ヶ月後，12ヶ月後のeGFRは持続的な低下がみられた（ΔeGFR：3か月後-6.2，12ヶ月後-7.6mL/min/1.73m^2，vs開始前$p<0.05$）のに対し，L群は12ヶ月後まで有意な低下を認めなかった（ΔeGFR-2.3mL/min/1.73m^2；$p=0.27$）．群間比較を行うと3ヶ月後のΔeGFRに有意差を認めた（$p<0.05$）．結論：I群では治療開始後の持続的な腎機能の低下を認めたが，L群では有意な低下は認めなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-83 腎移植後の2型糖尿病患者におけるGLP-1受容体作動薬の忍容性とその効果

佐藤　哲彦[1,2]，垣屋　聡[1]，小林　朋子[1]，伊藤　崇浩[1]，神谷　絵梨[1]，
栗本　準樹[1]，森山　佳奈[1]，加藤　朋子[1]，稲垣　朱実[1]
名古屋第二赤十字病院糖尿病・内分泌内科[1]，増子記念病院糖尿病内科[2]

［目的］2型糖尿病腎移植患者（DMKTR）に対してGLP-1作動薬（GLP-1RA）による治療介入を施行し，忍容性と有効性を検討した．［方法］DMKTR12名（男性7名女性5名）に対してGLP-1RAを投与し，投与前後の体重，HbA1cとグリコアルブミン（GA）値を測定しその効果を検証した．同時に忍容性について，カルシニューリン阻害剤（CNI）の吸収に影響を及ぼすかどうか検討した．
［結果］投与前の体重は87.6±17.8kgでBMIは31.2±4.59と肥満を認め，有意な体重減少（83.5±12.3kg）とBMI低下（29.6±3.46）を認めた．HbA1cは有意な変化を認めなかったがGAは21.5±5.34%より18.9±6.29%と有意な低下を認めた．さらに使用インスリン単位数は投与前43.6±29.1単位より投与後15.6±14.4単位と激減した．またCNIの血中濃度は著変を認めなかった．［結論］DMKTRの血糖管理と肥満対策にGLP-1RAは一定の効果と安全性が期待される．［HbA1c：NGSP値］

III-P-84 糖尿病透析患者におけるインスリンデグルデク（IDeg）とリラグリチド（Lira）併用効果—CGM（皮下連続式グルコース測定）による検討—

船越　哲[1]，原田　孝司[1]，李　嘉明[1]，一ノ瀬　浩[1]，橋口純一郎[1]，
佐々木　修[1]，澤瀬　健次[1]，江藤　りか[1]，山下万紀子[1]，畠山今日子[1]，
森　豊[2]，宇都宮一典[2]
長崎腎病院内科[1]，東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[2]

【目的】糖尿病血液透析患者におけるIDegとリラグリチドLiraの併用効果を検討する．
【対象・方法】当院でIGlarを含むインスリン療法またはLira投与群（ベースライン群）のうち比較的血糖コントロール困難な症例で，IDegとLiraの併用（併用群）に移行した8例において，併用前後の血糖およびCGMを比較した．
【結果】IGlarからIDegへの変更により，平均グリコアルブミンは34.5%から27.4%に有意な減少した．CGMによる平均MAGEは，ベースライン群と併用群を比較したところ，透析日で114.25mg/dLから86.5mg/dL，非透析日で64.25mg/dLから40.35mg/dLと，併用群において高い有意差をもって減少した（$p<0.001$）．
【考案】IDegとLiraの併用の糖尿病透析患者における有用性が期待された．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-85 2型糖尿病治療におけるGLP-1受容体作動薬，インスリン製剤併用療法の有用性および安全性の検討

松原　淳，松井久未子，東野　洋一，矢賀　健
労働者健康福祉機構山口労災病院糖尿病・内分泌内科

【背景・目的】GLP-1受容体作動薬（GLP-1RA）であるリラグルチド，リキシセナチドとインスリン製剤との併用療法の有用性・安全性について検討．【対象・方法】当科で治療中の2型糖尿病患者のうち，リラグルチドまたはリキシセナチドとインスリンとの併用例につき 1）初期治療導入例，2）SU剤＋GLP-1RAからの切り替え例，3）インスリン＋経口血糖降下薬からの切り替え例，4）インスリン頻回注射からの切り替え例について，その有用性，安全性について検討．【結果】血糖コントロールは不変～改善が得られる例が多かったが，飲酒，過食などが原因で悪化した例もあった．低血糖は無く，嘔気，心窩部不快感以外の副作用は認めなかった．【考察】GLP-1RAとインスリン製剤の併用は，低血糖のriskを低減しつつ治療法を簡素化し，血糖コントロールを改善することのできる，有用な治療法であることが示唆された．

III-P-86 GLP-1受容体作動薬のインスリン療法への追加投与の効果に関する検討

丸岡あずさ，西村久美子，笠井乃梨子，岸本　菜央，高橋佐和子，
中野美由紀，野田亜未香，林　展之，藤尾　智紀，岩崎　真佳，
野村恵巳子，浮田千津子，西川　光重，塩島　一朗，豊田　長興
関西医科大学第二内科

インスリン療法にGLP-1受容体作動薬であるリラグリチド（Lir）の追加投与の効果を検討した．症例は，49歳女性，現病歴：25歳時に糖尿病と診断．33歳時よりインスリン療法が開始．メトホルミン2,000mg/日，リスプロ(L)38単位，デグルデク（D）10単位/日でHbA1c 11.7%と不良の為入院．身長158.0cm，体重91.4kg．グルカゴン負荷試験：負荷前CPR 0.9，後1.3ng/ml．入院第8病日，体重89.4kg，L 22単位，D 18単位/日で血糖コントロール良好．第9病日よりLirを追加し，第23病日より0.9mg/日に増量．第28病日，体重86.6kg，L 6単位，D 12単位/日で血糖コントロール良好．インスリン製剤にLirの追加は，インスリンの必要量を減らし，体重減少に有効と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-87 インスリン療法中の2型糖尿病患者に対するリラグルチド併用効果～CGMを用いた検討～

佐藤　文紀[1]，樋口　正憲[1]，川崎　元樹[1]，香宗我部知子[1]，室屋　洋平[1]，
平澤　麗子[1]，櫻田　麻耶[1]，西田　賢司[1]，辻野　元祥[1]，小川　佳宏[2]
東京都立多摩総合医療センター内分泌代謝内科[1]，東京医科歯科大学大学院分子内分泌内科学（糖尿病・内分泌・代謝内科）[2]

【目的】インスリン（Ins）とリラグルチド（Lg）の併用効果を評価．【対象と方法】Ins療法中の2型糖尿病患者3例に入院下でLg 0.3mg/dayを追加．Lg追加前後にCGMで血糖を評価（1日の血糖の平均（mPG）と標準偏差（SD），MAGE），退院後のHbA1cも評価．【結果】〔症例1〕77歳女性．HbA1c 8.5%．アスパルト（8-7-6），デグルデク（8-0-0）．Lg追加後，mPG：125→127（mg/dL），SD：43→50（mg/dL），MAGE：105→132（mg/dL）．退院2か月後，HbA1c 7.1%に改善．〔症例2〕71歳女性．HbA1c 10.0%．デグルデク（4-0-0）．Lg追加後，mPG：227→201（mg/dL），SD：27→30（mg/dL），MAGE：64.3→64.7（mg/dL）．退院1か月後，HbA1c 8.5%に改善．〔症例3〕45歳女性．HbA1c 9.1%．グルリジン（8-7-6），グラルギン（0-0-10）．Lg追加後，mPG：164→144（mg/dL），SD：31→30（mg/dL），MAGE：61→66（mg/dL）．【結語】InsとLg併用は糖尿病治療における有用な選択肢となり得る．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-88 インスリンとリラグリチドとの併用療法の有効性の検討

吉本　幸子，岡本　拓也，窪田　美幸
小松市民病院内科

【目的】インスリンとリラグリチドの併用療法の有効性の検討【対象】インスリンまたはリラグリチドにてコントロール不十分な2型糖尿病患者【方法】5か月以上併用療法を継続している患者．HbA1cと体重について併用前後の変化の有無を検討【結果】2013年8月から2014年6月まで11名が併用療法を開始．M：F 3：8　平均年齢62歳（35-82歳）BMI 27.2（22.1-33.3）経過観察期間　8.2か月（5-15か月）リラグリチドにインスリン加薬7例　全例インスリンは持効型1回，インスリンにリラグリチド加薬4例，3例はbasal bolus法　1例は混合型2回うち，併用開始5か月後までの解析を行った．5か月までの毎月のHbA1cは前8.44±1.25%　3か月後7.35±0.78　5か月後7.69±1.18と有意差をもって改善．体重は68.5±13.5kg　5か月後69.1±12.9と不変
【結論】インスリンとリラグリチドの併用療法は有用であった
［HbA1c：NGSP値］

III-P-89 インスリンとリラグルチドの併用療法について

芳川 篤志，伊藤 直彦，山本 研人，常田 和宏，飯尾まゆ奈，
樋 倫子，沖田 考平
兵庫県立西宮病院糖尿病・内分泌内科

【目的】インスリン療法中の2型糖尿病患者にリラグルチドを追加した時の血糖コントロールの変動を明らかにする．
【対象】インスリン療法中の2型糖尿病患者で，リラグルチドを追加した外来患者8名および，入院患者3名．
【方法】外来患者では追加後のHbA1c，体重変化を評価．入院患者ではCGMを施行し，血糖変動を評価．
【結果】外来患者は年齢63±7歳，HbA1c9.2±1.3%，体重73.5±15.7kg．開始1か月後のHbA1cは8.6±1.4%と有意な低下を認めたが（p=0.02），体重は73.4±15.7kgと有意な変化を認めなかった．また，入院下で試行したCGMでは開始後，平均血糖，MAGEは低下傾向で，標準偏差，M値は有意に低下した（ともにP=0.02）．
【結論】インスリンにリラグルチドを併用することにより，体重を増加させることなく，血糖コントロールは改善する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-90 随時尿を用いた推定1日食塩摂取量の糖尿病腎症ステージ変化への影響と摂取量別の特徴

武田 祐美[1]，鈴木 真理[1]，木村 友美[1]，西村 公宏[2]，三澤 美和[1]，児玉 憲一[2]，
江川 克也[2]
長浜赤十字病院医療技術部栄養課[1]，長浜赤十字病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】
随時尿を用いた推定1日食塩摂取量と糖尿病腎症ステージ（ステージ）変化の関係を明らかにし，糖尿病透析予防指導における減塩指導に活かすことを目的とした．
【方法】
外来に通院中の患者53名に対し，24時間Na排泄量推定値を測定し推定1日食塩摂取量を算出した．摂取量別にI群：6g未満，II群：6-10g未満，III群：10g以上とした．同時に「塩分チェック表」を用いてアンケート調査を実施した．
【結果】
ステージが改善した者は18名，変化のなかったものは29名，悪化したものは6名であった．
ステージが悪化しているものはI群0%，II群7%，III群25%でありIII群で多くなっていた．
塩分チェック表の点数と随時尿での推定1日食塩摂取量は有意に相関していた．
【考察】
随時尿を用いた食塩摂取量が多い群ほどステージが悪化している者が多く存在し，減塩指導の必要性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-91 糖尿病透析予防指導後の食事療法実行度～24時間蓄尿検査での検証～

橋本 佳明[1]，二村 梓[1]，泉 綾子[2]，岡田 佳子[2]，森 美枝子[2]，
井上ゆみ子[3]，加藤 牧子[3]，得尾亜貴子[1]
上尾中央総合病院生活習慣病センター[1]，上尾中央総合病院栄養科[2]，上尾中央総合病院看護部[3]，上尾中央総合病院医療情報管理課[4]

【目的】24時間蓄尿検査によって食事療法の実行度を検証した．【方法】対象は透析予防指導後半年以上たって24時間蓄尿検査を行った腎症3期と4期の男性34名，女性14名．栄養士が，食塩6g/日未満，たんぱく質0.8g/kg・標準体重/日の指導を，さらに高カリウム（K）血症がある場合には1.5g/日未満のK摂取制限も指導した．【結果】男性と女性の平均食塩摂取量/日はそれぞれ13.3g，11.6g，6g/日未満率は8.8%，0%で，たんぱく質/kg・標準体重/日は1.0g，1.0g，たんぱく質0.8g/kg・標準体重/日以下率は17.6%，7.1%であった．K制限指導有群（15名）と無群（33名）の尿中K/日は1.88g，1.88gで両群間に差が認められなかった．【結論】食事指導後半年以上たつと男女とも食塩・たんぱく質・K摂取制限を実行できていないことが判明した．定期的に実行度を確認しながら，個人に合った食事指導をしていく必要がある．

III-P-92 糖尿病透析予防指導の尿中アルブミン排泄に対する効果とその要因

渡邊 薫子[1]，田中 順也[2]，林 佑紀[1]，前田 文[1]，藤澤 智巳[3]
地方独立行政法人堺市立病院機構市立堺病院栄養管理科[1]，地方独立行政法人堺市立病院機構市立堺病院看護部[2]，地方独立行政法人堺市立病院機構市立堺病院腎代謝免疫内科[3]

【目的】糖尿病透析予防指導の尿中アルブミン排泄（UAE）に対する効果とその要因について検証した．【方法】当院糖尿病外来通院中の糖尿病性腎症2～4期の患者で2013年12月～2014年8月に糖尿病透析予防指導を受けた患者（介入群N=43）と同時期に通院していたが指導を受けなかった患者（対照群N=53）を対象に指導前後3ヶ月の体重，HbA1c，平均血圧，尿中Na/CRE，UAEを検討した．【結果】指導3ヵ月後，体重，平均血圧，尿中Na/CREは両群とも変化なし．介入群ではHbA1c（p=0.02），UAE（p<0.001）に有意の変化を認めたが対照群では認めなかった．介入群ではUAE変化率は尿中Na/CRE変化率と相関（r^2=0.24，p=0.01）を認めた．【総括】糖尿病透析予防指導は尿中アルブミン排泄の低下に効果があり，その効果の要因として特に塩分摂取の減少が関与することが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-93 糖尿病透析予防指導の効果について

竹本 昌代[1]，石並 楓[1]，芳野 弘[2]，川上 恭子[2]，岡田 初美[3]，
八田 友見[3]，岡本 和恵[3]，林 まゆみ[3]，新家 早苗[3]，芳野 原[2]
特定医療法人慈恵会新須磨病院栄養課[1]，特定医療法人慈恵会新須磨病院糖尿病センター[2]，特定医療法人慈恵会新須磨病院看護部[3]

目的　当院通院中の糖尿病症例135名に対して行った糖尿病透析予防指導の効果に与える因子について考察する．
方法　当院通院中の糖尿病性腎症2期以上の135例に糖尿病透析予防指導を行い，その効果に影響を与える因子を検索した．
対象　症例135名の内訳は男女77対58うち，BMI25以上の肥満者は男女34対29であった．
結果　BMI30以上の肥満女性群では指導後に血糖値の改善が見られるにも関わらず，明らかに腎機能の改善例が少なかった．
結論　糖尿病透析予防指導の効果を左右する因子として，女性では介入時のBMI30以上の肥満がその効果を減弱する可能性が示唆された．肥満合併女性糖尿病症例では合併症を起こす以前に減量の指導が重要である事が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-94 当院にける外来糖尿病透析予防相談の現状と介入1年後の指導効果の検討

齊賀 悌子[1]，山田英二郎[2]，宮田 洋子[2]，大友 崇[1]，齋藤 従道[2]，
多賀谷裕子[2]，大崎 綾[2]，澁澤 良[2]，下田 容子[2]，小暮光一郎[2]，
佐藤 哲郎[2]，岡田 秀一[2]，山田 正信[2]
群馬大学医学部附属病院栄養管理部[1]，群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学[2]，群馬大学医学部附属病院看護部[3]

【目的】糖尿病透析予防相談実施例の傾向と実施後の効果に関して検証を行う．【方法】当院において行った糖尿病透析予防相談を行った19名および1年後の経過が追えた8症例を対象に調査を行った．【結果】介入後1年のBMIは25.23±6.5，HbA1cは7.04±0.57%であり介入の効果を認めなかった．収縮期血圧は133.7±14.3から127.9±12と有意差を認めなかったが軽快傾向であった．腎症の病期に関しては不変が5例（63%），軽快が3例（38%）で増悪例はなかった．さらに軽快例のうち1例は3期から2期であった．【考察】今回の検討で糖尿病透析予防指導相談での介入で患者の腎症の進行の抑制，緩解が可能である事が示唆された．今後は症例数を増やしていくシステムの構築と同時に糖尿病透析予防相談を受けていない症例とも比較検討する必要があると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-95 当院の透析予防指導の実態

井上貴美子[1]，薬師神江利[1]，酒井 武則[2]，此上 保美[3]，谷本千鶴子[3]，
河野 早紀[4]，橋本 妙子[5]
市立八幡浜総合病院栄養療法科[1]，内科[2]，看護部[3]，臨床病理科[4]，地域医療連携室[5]

【目的】当院の糖尿病透析予防指導の実態と指導の成果について検討する．
【方法】平成24年に糖尿病透析予防指導管理料の算定を開始してから半年以上が経過している糖尿病患者180例（男100例，年齢72.6±10.6歳，糖尿病罹病期間17.5±9.8年，指導回数5.7±4.3回，指導開始からの経過18.5±8.0ヶ月）を対象に，指導前後のΔeGFRとHbA1c，eGFR，推定塩分摂取量を比較した．【結果】対象の腎症病期は2期59名，3a期47名，3b期52，4期22名で，指導前後でHbA1c（%）7.3±1.1 vs 7.1±1.0，eGFR（mL/min/1.73m²）51.3±20.6 vs 49.7±20.4，推定塩分摂取量（g）9.0±2.7 vs 9.1±2.7と悪化はなく維持されていたが，ΔeGFRは指導前後で-2.59±6.4 vs -2.02±10.1と有意に改善されていた．【結論】積極的な介入で腎症の進展を遅らせる事が可能である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-96 小児糖尿病患児に対するサマーキャンプによる療養行動変化に関する考察

木下茂奈美[1]，好川有希子[2]，成宮 学[2]
独立行政法人国立病院機構西埼玉中央病院看護部[1]，独立行政法人国立病院機構西埼玉中央病院内分泌代謝内科[2]

サマーキャンプを通し，大腿部以外の部位にインスリン注射ができなかった患児の療養行動の変化を経験したので報告する．
患児は他の部位への注射に対して恐怖心を抱えていた．そこで，他の患児の注射場面を見学させ実際の過程を想像させた．また，痛みが軽減する方法を提案した上で注射部位を本人に選択させた．さらに，同年代同士で声をかけあい，一緒に同じ部位に注射をしたり，他の患児と成功体験を相互に褒めあったりするように働きかけた．その結果，他の部位にも注射を行うことが出来るようになった．これらのケアによって，恐怖心が和らぎ行動変容に繋がったと考える．サマーキャンプでは，同じ糖尿病の患児達が主体的かつ相互的に取り組み，困難を乗り越えたという達成感や満足感などのポジティブなイメージをもつことができるように，医療者は環境を整え，調整することが重要であると示唆された．

III-P-97 「糖尿病が恥ずかしい」の発言から行動変容に至るまで

高橋　朋美[1]，田中　悦子[2]，松浦　美輪[1]，西山須美子[1]，竹内　健人[3]，
原　賢太[3]，西山　勝人[4]，安友　佳朗[4]，横野　浩一[4]
北播磨総合医療センター看護部[1]，北播磨総合医療センター栄養管理室[2]，北播磨総合医療センター糖尿病・内分泌内科[3]，北播磨総合医療センター内科・老年内科[4]

症例は30歳代の妊娠希望の女性．16歳でミトコンドリア糖尿病を発症しインスリン治療中である．

介入時，通院の継続が精一杯な心理状態であったため，主治医や管理栄養士と協働し患者の言動を否定せず関わるよう統一した．患者の訴えと療養行動が一致しないため支援に難渋したが，患者に寄り添うように関わることで信頼関係が構築でき，「糖尿病が恥ずかしい」という感情の表出に繋がった．

このことが病気を発症してからの軌跡を語るきっかけとなった．その結果，過去の気持ちに折り合いをつけて教育入院をするという現実的な目標を達成でき，退院後の自己管理に対する言動が変化した．患者をありのまま受け入れ傾聴する姿勢で関わったことでエンパワーメントでき，行動変容に繋がったといえる．

III-P-98 糖尿病診療チームで支えてきた思春期発症の1例

倉田　徹，永田　景子，開　弘美，藤田由紀江，荻野　博美，
吉澤　都，家城　恭彦
黒部市民病院

【はじめに】治療中断は若年者で多い報告もあり重症化予防の点からもより一層中断させない取り組みが必要となっている．今回は主治医を中心とした糖尿病診療チームで支えてきた一症例について報告する．

【症例】16歳女性．H23.4，口渇，多尿，倦怠感のため近医を受診．血糖475 mg/dl，HbA1c12%を指摘され当院へ紹介され入院となった．様々な問題を抱えており再診時だけでなく電話やメールで患者や家族の声を傾聴し，逐一主治医に上申しながら指示を仰ぎ治療中断しないよう努めてきた．

【考察】糖尿病を受け入れることができない背景には様々な要因が関与しているものと推測された．それらを解決するためには，主治医を中心としたチームによるきめ細やかな対応を継続していくことが治療中断をさせず重症化予防の上でも必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-99 精神遅滞・強迫神経症を有し医療職とのトラブル歴もある，指導困難な独居肥満2型糖尿病女性患者の継続的な療養支援から学んだ事

大都千賀子[1]，菅原精一郎[1]，宮崎　亜紀[1]，佳友　秀孝[2]
ふくしま薬局[1]，立川相互病院[2]

【目的】精神遅滞・強迫神経症を有し医療職とのトラブル歴もある，独居肥満2型糖尿病患者に療養支援を継続する事でQOLを改善することが出来るか？【症例】46歳肥満女性（2型糖尿病・BMI-37.6・精神遅滞・強迫神経症あり），生活保護受給中．母が老人ホーム入居後，HbA1c 11.4（NGSP）まで上昇．受診間隔が半年となる事あり．よりよい療養指導のために信頼関係の構築が必須と考えた．【患者の変化】定期受診が可能となり，受診日以外も毎週，薬局でのエクササイズを積極的に実施【結果・考察】糖尿病患者の行動変容には時間が必要．精神遅滞・強迫神経症を有すれば更に長い時間が必要である．療養態度の変化を待つ根気強さ・拒絶されても寄り添う覚悟も必要だ．一人で寂しい，孤独感を抱える糖尿病患者の治療継続には，母のように受け止め，継続的な，他職種と連携した見守り・自立を促す事が大切と考える．［HbA1c：NGSP値］

III-P-100 患者と主治医の性格の組み合わせが糖尿病患者教育効果に及ぼす影響

太田　友樹[1]，大倉　毅[2]，吉志谷理恵[2]，吉持　智恵[2]，金子　周平[1]，
加藤　雅彦[2]，谷口　晋一[3]，山本　一博[2]，島田　美樹[1]
鳥取大学医学部附属病院薬剤部[1]，鳥取大学医学部病態情報内科学[2]，鳥取大学医学部附属病院看護部[3]，鳥取大学大学院医学系研究科臨床心理学講座[4]，鳥取大学医学部地域医療学講座[5]

糖尿病患者の性格と主治医の性格との組み合わせが，糖尿病教育入院後のHbA1cの経過に関与するのかどうか検討した．平成24年6月から平成25年9月の期間中に，糖尿病教育目的で入院した患者36名を対象とし，質問紙により，アナライザー（A），サポーター（S），コントローラー（C），プロモーター（P）の性格に患者を分類した．主治医も同様の方法で性格を分類した．結果，（S）の患者に対して，（S）の主治医の場合，教育入院1年後のHbA1cは対象の6人全員が7.0%以下であった．（S）の患者に対する効果的なコミュニケーション法は「相手のペースでゆっくりと，リラックスしてもらい意見をきき答える時間を与える」とされている．今回の結果は，（S）の主治医の特徴（強み）を発揮できたのではないかと考えている．糖尿病患者と主治医との性格には治療効果を得るための組み合わせが存在する可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-101 糖尿病治療中断の要因アンケート―治療再開時と治療継続期―

松本　清美[1]，鈴木美華子[1]，飯島　香織[1]，鳩貝　友美[2]，山本　純子[2]，
尾林　秀幸[3]，酒井　直[1]
東大宮総合病院看護科[1]，同栄養科[2]，同総合内科[3]，同総合診療科[4]

【背景】糖尿病の治療中断はJ-DOIT2試験で積極的な介入により抑制できることが示されている．【目的と方法】再開時の状況を知るため2014年3月から糖尿病患者103人にアンケート調査を行い，認知症以外の原因で3ヶ月を超えて中断後に受診再開した6人と継続中の97人を比較した．【結果】再開群で有意に高かったのは医療費負担，通院困難，治療をやめても不変，納得のいく説明・理解が得られない，年齢40-50代であった．カルテでの理由は仕事・経済的理由・介護4，血糖値安定1，不明1，再開時HbA1cは平均±SD 10.1±3.4%．通院をやめようと思わない・思ったことがない，60歳以上が中断に対して有意な負の因子であった．【考察】本調査でも40-50代の仕事・介護・経済的な問題や血糖安定が中断の主な原因であった．通院するメリットが感じられる工夫と，再中断に対するセーフティネット構築が必要と考えた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-102 2型糖尿病患者の血糖コントロールに関連する心理・社会的要因（第5報）：家族機能による治療遵守不良の予測

高石　美樹[12]，佐伯　俊成[2]，石田　和史[1]，河面　智之[3]，山脇　成人[1]
広島大学大学院医歯薬保健学研究院精神神経医科学[1]，医療法人社団更生会草津病院精神科[2]，市立三次中央病院緩和ケア内科[3]，厚生連廣島総合病院糖尿病代謝内科[4]，医療法人一陽会原田病院糖尿病内科[5]

【目的】治療遵守不良な2型糖尿病患者の血糖コントロールにおよぼす抑うつと家族機能の影響を明らかにする．【方法】2型糖尿病成人患者123例とその家族75例を対象として，教育入院時および退院後6か月における患者の身体的因子，患者・家族の不安と抑うつ，家族機能などを評価した．【結果】多変量解析の結果，糖尿病網膜症の病期（p=.002），SDSスコア（p=.039），介護者からみた家族機能の「行動統制」スコア（p=.035）が，教育入院6か月後のHbA1c値と有意に正相関していた．【考察】教育入院前に介護者からみて家族内の「行動統制」がとれていないと感じているほど教育入院6か月後の血糖コントロールが不良であったことから，家族内のルールを遵守し家族成員が一貫した協調行動を維持できるように援助する家族介入が患者の治療遵守に寄与する可能性が示唆された．

III-P-103 HbA1cの理解度に関する実態調査～患者の意識とHbA1cの推移～

小野　詠子[1]，蜂谷　洋香[1]，中野　聖子[1]，岩崎紀代美[2]，青山　雅[3]
社会医療法人全仁会倉敷平成病院栄養科[1]，社会医療法人全仁会倉敷平成病院看護部[2]，社会医療法人全仁会倉敷生活習慣病センター[3]

【目的】HbA1cの理解度についての調査【方法】平成26年8月，9月に当院受診した糖尿病患者に対し，HbA1cとは何を表すか，前回受診時の自分のHbA1c値を覚えているかについて聞き取り調査を行い，性別，年齢，BMI，HbA1cとの関連について検討した．【結果】対象者109名（男性50名，女性59名，平均年齢65.9±13.0歳）のうち，HbA1cとは何を表すかについての正解者は20名（18.3%）で，不正解群と比較すると平均年齢が若く，平均BMI，平均HbA1cが低値であった．前回のHbA1c値について正確に覚えていたのは34名（31.2%）で，覚えていなかった群に比べ今回のHbA1cが改善した患者が多かった．【考察】今回の調査より，HbA1cについてや，自分のHbA1c値を正確に理解できている患者ほどHbA1cは改善していたため，HbA1cに対する正しい理解が良好な血糖コントロールに結びつくと考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-104 採血時，ミニポスターを用いたワンポイント糖尿病療養指導の試み

久保　純子，堤　浩子，田中　綾子，吉岡　敬治
吉岡内科クリニック

【目的】糖尿病療養ミニポスターを用い，採血時ワンポイント療養指導の有用性を検討．【方法】糖尿病患者57名（平均年齢61.2歳，平均糖尿病歴13.7年）を対象に採血時，糖尿病療養ミニポスターを10項目掲示し説明と指導を行いアンケート調査を実施．【結果】ポスターの見やすさ，理解しやすさ，役立ち度，療養指導後の実践度は81～91%と高く，ポスターによる指導と動機づけに有用であった．興味のもてた項目の内「炭水化物の摂り方」が第1位，「フットケア」が第2位，第3位の「歯周病」への関心が高かった．また，熱中症やインフルエンザ対策など季節毎の身近なテーマの指導が有用であった．【結論】ミニポスターによる採血時ワンポイント療養指導は，患者とのコミュニケーションの架け橋となり，糖尿病療養に関する認識を個別に修正でき更に動機づけ，行動変容に導くのに有用である．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-105 世界糖尿病デーに合わせた健康イベントを開催して

佐原　優美，羽山美由紀，宮下みごと，富澤ゆかり，西村　泰行
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター

目的）世界糖尿病デーに合わせた健康イベントを平成26年11月16日に当院の待合ホールで開催した．その成果と課題を報告する．
対象・方法）参加者47名ならびに企画スタッフ24名に対しアンケート調査を行った．
結果）健康に対する興味関心を持つことができた者は92%であった．企画スタッフからは，「他職種と一丸となることができた」「地域の方々と交流を深められる場となった」とあった．
考察）参加者は自身の健康状態を知ることができ，小さな気づきを得たと思われる．また心のリフレッシュにも繋がり，心の触れ合える場にもなったと考える．一方で課題としては，幅広い年齢層の地域の方々が参加できるように集客して予防的観点からイベントを継続し，地域交流を深めていくことが挙げられる．
まとめ）初めての試みであったが，他職種と一緒に何かを成し遂げることにより，チームの力が深まった．

III-P-106 診察間隔調査

玉那覇美幸，西原　和枝，久高　　恵，島袋　夕子，桃原須賀子，
大家　聡樹，長嶺　敦司，仲里　幸康，崎原みち代，山城小百合，
山本　諒一
社会医療法人かりゆし会ハートライフクリニック糖尿病内科

目的：予約の間隔と血糖のコントロールが関係しているか検討．対象：2型糖尿病患者108名．方法：自己記入方式で予約間隔，理由，コントロール状況を調査しHbA1cを集計した．結果：HbA1cは予約間隔4週7.6%から9週10.1%まで漸時悪化したが，8週だけ7.2%と最も低かった．理由は：家の都合7.1%．病院に来たくないからの順で7.7．8.4．8.9．7.9．8.8．7.1．8.8%でした．コントロール状況では上手くいっている，良いか悪いかわからない，間隔を開けても悪化しない．その他の順で7.1．8.5．8.3．7.5．11.6%．考察：個々に合わせて予約の間隔の調整が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-107 糖尿病看護外来の取り組み

田野みどり[1]，高橋　由佳[2]，大谷　隆俊[2]，荒木　　亘[1]
富士重工業健康保険組合太田記念病院内分泌内科[1]，富士重工業健康保険組合太田記念病院腎臓内科[2]

背景と目的
昨年の熊本宣言において，血糖管理目標値を7%未満となったが，当院の内分泌内科外来を受診する患者において目標値に届かない患者が多く，特に8%以上の患者も少なくない．昨年より糖尿病看護外来を開設し，8%以上を持続している患者と面談し，HbA1cが高値の原因を共に考えることで，HbA1cの変化について報告する．
対象
当院の内分泌内科外来に通院するHbA1c：8%以上が持続している患者15名．
結果
外来で指導を受け，栄養指導を定期的に組むことで，HbA1cが低下した患者と変化のない患者といた．運動療法についても目標を掲げ実行している患者と，実行できていない患者といた．
考察
患者にあった継続的な指導をすることで，生活背景の変化がみられた．理解度にあった指導を継続的に行うことが重要である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-108 セルフケア行動の5段階の変化ステージとDTR-QOLを用いた糖尿病教育の新たな試み

小原　　咲[1]，熊木　章恵[1]，野崎　史織[1]，飯島　康弘[2]，加藤　紀和[2]，
田中　彰彦[2]，中村　　毅[2]
戸田中央総合病院看護部[1]，戸田中央総合病院内科[2]

【緒言】教育入院では同じ教育媒体を用いても患者の背景，意欲の差により理解度に差が生じる．石井らの先行研究では変化ステージモデルを用いることによって，自己管理行動を進めるための支援において効果的と記された．当院でも使用することで患者の意欲や理解度の向上を検討した．【方法】平成26年4月より入院した糖尿病患者を対象．アンケートで変化ステージを確認し，DTR-QOLをを評価した．画一的に指導する従来法，ステージに合わせた指導を行う新規法にランダムに割り振り指導を行った．症例数29人（従来法15人，新規法14人）を集め，検討を行った．【結論】両法ともにQOL上昇を認めたが，新規法の上昇率が高く，より効果的であった．またステージは全患者において維持，移行し入院時より逆戻りした患者はなかった．当日は更なる人数を加え，その後の治療経過等も検討と統計学的考察も加え報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-109 1型糖尿病患者にざっくりカーボカウントを導入して<退院後の追跡調査の結果から>

浦本　和美[1]，村松　美紀[1]，山下　明美[1]，湖上　光代[1]，平澤　智子[1]，
岡田美保子[1]，尾川ひろえ[1]，水本千代子[1]，古庄　正嗣[2]，田中　里奈[2]，
大礒　　洋[2]，藤澤　和夫[2]，西田　健朗[2]
国保水俣市立総合医療センター看護部[1]，国保水俣市立総合医療センター代謝内科[2]，熊本中央病院内分泌代謝科[3]

【背景】カーボカウント法を導入した1型糖尿病患者10名に対し，血糖コントロール，体重の変化，日々感じている問題点の聞き取り調査を行った．【方法】対象：カーボカウント導入した1型糖尿病患者10名．方法：①退院後6ヶ月未満のHbA1cと体重の推移②継続状況など聞き取り調査
【結果】導入3ヶ月後のHbA1cは，導入時より3.25±3.96%低下した．体重は，2.15±4.36kg増加していた．カーボカウントは10名中9名が継続していた．良かった点は食事のストレスをあまり感じない．困っていることはカーボ数を間違えての低血糖や暗算ができないなどであった．
【考察】退院後のHbA1cは低下し血糖コントロール改善に有効であると考える．聞き取りでは，個々で工夫し食事にストレスを感じていなかった．
【結語】カーボカウントは血糖コントロールの改善と食事療法のストレス軽減に有効である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-110 間食を止められない2型糖尿病患者への看護介入

梅本真紀子[1]，中山　法子[1]，博多　恵美[1]，安藤ますみ[1]，山内　亜耶[1]，
神代　英子[1]，濱崎　暁洋[2]，浜本　芳之[2]，本庶　祥子[2]，藤本　寛太[2]
公益財団法人，田附興風会，医学研究所，北野病院看護部[1]，公益財団法人，田附興風会，医学研究所，北野病院糖尿病内分泌センター[2]

【はじめに】食欲がなく何も食べていないという一方で，A1C高値が継続している2型糖尿病患者の看護師外来での変化を報告する．【方法】11年前に2型糖尿病を指摘された80歳代女性．5回の教育入院歴があるが，A1Cは改善と悪化を繰り返している．倫理的配慮として，本人及び院内の倫理委員会の承認を得た．【結果】「食欲がなく，食べてないのに血糖が上がる」と言う患者に，間食についてはふれず，食欲がない際の摂取内容を尋ねた．嫁が作る食事が口に合わず，食後に空腹を訴える患者に，好みの食事ができないことに共感した．その結果，自室での間食内容を聞き出し，患者は間食の事実を認識した．【考察】食行動を責められたくない患者の思いと家族関係への共感が，患者-看護師関係に変化をもたらし，患者は間食の事実を認識できたと考える．［HbA1c：NGSP値］

III-P-111 糖尿病教育入院患者の食行動の変化―食行動質問票を活用して―

田中　　良[1]，本田　直子[1]，水本千代子[2]，岡田美保子[2]，古庄　正嗣[2]，
田中　里奈[2]，大礒　　洋[2]，藤澤　和夫[2]，西田　健朗[2]
国保水俣市立総合医療センター栄養科[1]，国保水俣市立総合医療センター看護部[2]，国保水俣市立総合医療センター代謝内科[3]，国家公務員共済組合連合会熊本中央病院内分泌代謝科[4]

【背景】糖尿病教育入院患者に主食を計量し管理栄養士が，同席し食事の時間を栄養指導の場として活用している．今回教育入院後に食行動の変化について調査した．【方法】対象：糖尿病教育入院患者30名．方法：食行動質問票で入院時と退院後を比較検討．
【結果】①教育入院後に食行動が改善し，合計が0.34±0.28低下した．②項目別では，すべての項目で改善を認め，特に食動機の改善を認めた(-0.65)．③食事の工夫をし，食事療法が苦にならなくなっていた．【考察】食事療法の知識が深まり食べ過ぎないように何らかの工夫を行い，ゆっくり，よく噛んで食べることが身に付き脂肪を控えたことで改善したと考えられる．
【結語】食事療法の必要性とその具体的な方法を指導し，動機付けができると食行動は改善していく事が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-112 体重のセルフコントロールを可能にするカーボカウント習得フローチャートの導入

白野　容子[1]，岡　　美季[1]，生田　里奈[1]，村山　万純[1]，野口　真菜[1]，
小倉　千明[1]，宮武　志帆[1]，井手　　孝[1]，大河内友美[1]，小川　知子[2]，
小早川真未[2]，亀井　　望[2]
独立行政法人国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター栄養管理室[1]，独立行政法人国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター内分泌・糖尿病内科[2]

内因性インスリン分泌の枯渇した1型糖尿病患者において，カーボカウントを用いたインスリン療法が標準治療となりつつある．しかし，カーボカウントは炭水化物摂取に応じたインスリン増量と，食後の急激な血糖上昇を伴わないたんぱく質や脂質の摂取過剰から，血糖コントロールが良好になるにつれ体重の増加をきたす患者も少なくない．過体重を惹起せず血糖管理を継続するためには，患者が体重の自己管理能力を習得できるようなカーボカウント導入（修正カーボカウント）が求められる．
当院では，成人の1型糖尿病患者に必要エネルギー内でカーボカウントを指導することで，間食をしてインスリンを増やしても体重増加がなく，血糖コントロールが可能なことを体験してもらうという方法でカーボカウントの導入を開始した．
この方法で入院中にカーボカウントを指導した1型糖尿病患者の症例を報告する．

III-P-113 当院糖尿病外来での内服状況の把握と原因調査

櫻本　加子
新城市民病院外来診療運営部

【目的】患者の内服状況を把握し，内服ができない原因を明らかにし，その改善を行う．【方法】当院の糖尿病内科の外来患者146名を対象とした．診察前に看護師による面談を行い内服状況の聞き取り及び，対処方法の提案をした．【結果】内服の飲み忘れがある患者は63名であった．1か月に1.2回飲み忘れがある患者は37名，1か月に3回以上の患者は15名，薬を自己調整している患者は9名，内服時間や内容を間違えて飲んでいる患者は2名であった．飲み忘れが多い時間は昼前が多く，特に外出時などが多かった．指導後，飲み忘れがなくなった患者は37名，飲み忘れが減った患者は12名，変化があまり見られなかった患者は14名であった．変化が見られなかった患者は，月に1.2回の飲み忘れの患者であった．【結論】診察前面談で内服状況の把握と内服への啓蒙活動は，有効である可能性が示唆された．

III-P-114 5年間の連携パス運用によるHbA1c7.0%未満の達成～セルフケアの可視化から患者のセルフマネジメント力を引き出す支援体制～

福島　久美[1]，髙木あけみ[1]，中西　文江[1]，篠原　文子[1]，内山美佐江[1]，
石塚　高広[2]，橋田　哲[2]，末丸　大悟[2]，上原　豊[2]
前橋赤十字病院看護部[1]，前橋赤十字病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】2009年より地域連携パスの運用を開始した．連携パス支援においては全ての患者を対象にセルフケア指導を行う機会を作り，その支援の有効性を検討した．【方法】6ヶ月毎の受診時に「自己チェック」用紙を記載し，セルフケア状況を可視化し，その結果を基に療養指導を行った．【結果】HbA1cの平均は初診時10.1%から5年経過時で6.7%であり，合併症の進行はほとんど認められなかった．患者のセルフケア行動に変化が見られ，看護師は患者の生活背景や思いを知ることができポイントを押さえた指導を行うことが出来た．【結論】セルフケアの可視化により患者は自己の方向性や改善の糸口を見出せ，セルフマネジメント力が向上し，HbA1cは良好な値が維持できることが分かった．今後は多くの患者にこのような機会を常に提供できるような体制を検討していかなければいけない．［HbA1c：NGSP値］

III-P-115 外来看護相談による療養支援の実際～成人1型糖尿病患者の低血糖頻度から見る～

松田季代子，野崎　早苗，宮本　たえ
神戸大学医学部附属病院看護部

【目的】成人1型糖尿病患者に対する外来看護相談による支援を低血糖頻度で評価し，血糖自己管理能力を高める為の支援に役立てる．【方法】成人1型糖尿病患者の退院直後と，外来看護相談利用半年後の低血糖頻度を比較，低血糖予防行動に関する支援内容を分類し，低血糖頻度との相関を見た．【結果】対象患者17名，低血糖頻度が減少傾向，又は変化がない患者は53%，支援内容では，追加インスリン，活動時のインスリン調整法，カーボカウント指導の順に多かった．血糖頻度が増加傾向にあった患者には，行動確認が主であった．【考察】退院直後の低血糖頻度が多いと低血糖の要因を特定しやすく，焦点を絞った提案が医師と患者双方にでき，低血糖回数が減少したと考える．低血糖予防行動について，インスリン療法の自己管理方法を中心に支援を行い医師と連携することで，低血糖頻度を減少できることがわかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-116 QOLに影響する性格傾向の検討

笠原　啓介[1]，井上　久登[1]，櫻井　健一[2]
君津中央病院リハビリテーション科[1]，君津中央病院内分泌代謝科[2]

目的
性格傾向とQOLの関連を調査し指導介入時に，より配慮を要する性格傾向を明らかにする．
方法
対象者は2型糖尿病の教育入院患者50名．性格傾向はTEG-2，QOLはSF-8を使用し評価した．TEG-2の各尺度の点数を50パーセンタイル以上で高値群，未満で低値群に分け，各群におけるQOL（MCSとPCS）を比較検討した．検定にはマンホイットニーのU検定を使用し有意水準は5%未満とした．
結果
ACの低値群と高値群でMCSに有意差を認めた（P<0.05）．その他，TEG各尺度の高値群と低値群でQOLに有意な差は認めなかった．
考察
AC高値群では，周囲に合わせることで療養行動とのずれが生じ，それによるストレスや葛藤がQOLを低下させる要因となっていると考えられる．そのため，ACが高い患者に対しては周囲の理解や協力を得る関わりがより重要であると考える．［HbA1c：NGSP値］

III-P-117 2型糖尿病外来患者のDTR-QOLを用いたQOL評価

村田　祐子[1]，肥田　陽子[1]，松井久未子[2]，松原　淳[2]，矢賀　健[2]
独立行政法人労働者健康福祉機構山口労災病院看護部[1]，独立行政法人労働者健康福祉機構山口労災病院内科[2]

【目的】2型糖尿病患者のQOLについて，DTR-QOL質問表を用いて血糖コントロール別，治療法別に検討する．【方法】山口労災病院内科外来通院中の2型糖尿病患者のうち，HbA1c値7.0%未満の血糖コントロール良好な人，8.0%以上の不良な人でアンケート調査に同意した人を対象に，iPadのDTR-QOL質問表アプリを用いて調査する．【結果】97名の患者から回答が得られた．コントロール良好群59名のDTR-QOL総スコア平均は78.0点で，不良群38名のスコア57.0と比して有意に高かった．全患者のHbA1c値と総スコアには，有意な相関関係が見られた．治療法別総スコアは，食事療法群80点，内服薬群78点，GLP-1群70点，インスリン1～2回群69点，インスリン強化療法群55点であり，インスリン強化療法群で有意に低かった．【結論】糖尿病患者のQOLは治療法だけでなく，血糖コントロールの良否と関連している．［HbA1c：NGSP値］

III-P-118 運転に際し低血糖を気にしているのだろうか—当院外来患者の意識調査報告—

緒方　浩美[1]，川口　真弓[1]，岩崎　桂子[2]
耳原老松診療所内科[1]，耳原総合病院内科[2]

この数年てんかん発作や低血糖による自動車事故の報道が増え，運転免許更新の際にも責任能力が問われる時代となった．インスリン療法患者は比較的意識は高いが経口薬使用者は比較的意識が薄い印象がある．当院外来通院患者約200名に自転車，自動車運転の際の低血糖に関する意識調査をすすめている途中である．調査結果を踏まえ医療者側が提供すべき情報を考え直してみたい．［HbA1c：NGSP値］

III-P-119 禁煙指導介入時における2型糖尿病患者の反応と患者背景についての検討

谷口まり子，金子至寿佳
高槻赤十字病院看護部，高槻赤十字病院糖尿病・内分泌・生活習慣病科

背景
糖尿病は合併症予防が重要であるが，時間選好率の高い患者は血糖コントロール不良となる報告がある．喫煙は合併症発症リスクを増加させるが禁煙できない患者が存在する．
目的
当院通院中の2型糖尿病を有する喫煙者に禁煙指導介入を行い禁煙成功の有無と血糖コントロールの関連を調べる．
研究方法
2009年4月から2014年8月の間に2型糖尿病を有する喫煙者60名に禁煙指導介入を行い禁煙成功群と喫煙継続群に分け，両群における年齢，喫煙状況，体格差，介入時の採血結果の差異を検討した．
結果
禁煙成功群17名，喫煙継続群43名であった．喫煙継続群で随時血糖値（p<0.05），HbA1c（p<0.05），中性脂肪（p<0.05）が有意に高値を示した．
考察
時間選好率が高い2型糖尿病患者は血糖コントロール不良に加え，喫煙を継続する可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-120 メディセーフ　データビジョンによる糖尿病患者の日常生活における血糖変動測定の重要性

葛谷　信明[1]，田中　隆久[2]，荒武　寿樹[3]，田村　博之[1]
豊島中央病院内科[1]，東京山手メディカルセンター（Yセンター）内科[2]，東京北部病院（H病院）外科[3]

糖尿患者の日常生活における血糖値のコントロールの重要性についてはHbA1c値ほどには重視されていない．最近の大規模臨床調査により強化インスリン療法でHbA1c値の正常化を追うと低血糖が頻発し予後が悪化するとされている．そこでGLP1製剤を投与してHbA1c値を正常化して維持することを目標にSU剤と過剰のインスリンを減量する治療を試みた．約200例のSMBGの結果をまとめた．例1　GLP1製剤投与変更後もSMBGにより，高血糖が続いたことが確認された症例において食事療法の徹底化により急速な血糖値の改善が認められた．例2　強化インスリン療法により血糖値が改善した患者においてSMBGにより頻発が確認された低血糖がGLP1製剤に置き換えたことによって皆無になった．いずれにおいてもSMBGの重要性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-121 DNMT1発現抑制による脂肪細胞レプチン発現に対する影響

黒田 雅士[1], 中川 香澄[1], 近藤 万莉[1], 原田 永勝[1], 阪上 浩[1,2]
徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部代謝栄養学分野[1], 徳島大学糖尿病臨床・研究開発センター[2]

【目的】3T3-L1脂肪細胞レプチン発現におけるDNAメチル化の意義に関して検討した.
【方法】マウス脂肪組織及び3T3-L1脂肪細胞のゲノムDNAにおける, レプチンプロモーター上のCpGメチル化比率を検討した. DNAメチルトランスフェラーゼ1 (DNMT1) 阻害薬5-アザシチジン (5-aza-C) 処理またはsiRNAによるDNMT1発現抑制を3T3-L1前駆脂肪細胞に対して行った. 処理した細胞は脂肪細胞分化誘導し, レプチン発現及びDNAメチル化比率を解析した.
【結果】3T3-L1脂肪細胞ではマウス脂肪組織に比べレプチンプロモーターが高度にメチル化されていた. 3T3-L1前駆脂肪細胞に対する5-aza-C処理及びsiRNAによるDNMT1発現抑制はプロモーター上のメチル化比率を低下させ, 分化誘導後のレプチン発現を著明に誘導した.
【結論】脱メチル化処理した3T3-L1脂肪細胞株はレプチン発現解析における有用なツールになると考えられる.

III-P-122 THP-1ヒト単球細胞においてツニカマイシン誘発小胞体ストレスはPERK-ATF4-CHOP経路を介してレジスチンmRNAを増加させる

濱田 淳平[1], 大沼 裕[2], 平井 洋生[1], 川村 良一[2], 高田 康徳[2], 竹本 幸司[3], 西田 亙[1], 橋田 誠一[5], 石井 榮一[1], 大澤 春彦[2]
愛媛大学大学院医学系研究科小児科学[1], 愛媛大学大学院医学系研究科糖尿病内科学[2], 住友別子病院小児科[3], にしだわたる糖尿病内科[4], 徳島文理大学健康科学研究所人間生活学部[5]

【目的】小胞体ストレス (ERS) のレジスチン遺伝子発現に対する影響を検討した.【方法】ヒト単離単球およびTHP-1ヒト単球細胞を用いて, レジスチンおよびERSマーカーのmRNAをRT-PCRにより定量した.【結果】ヒト単離単球では, レジスチンmRNAとBiP, CHOP mRNAは正に関連した. THP-1細胞では, ツニカマイシン (TM) 刺激により, ERSマーカーおよびレジスチンmRNAが増加した. 4-フェニル酪酸は, TMで増加したレジスチンmRNAを抑制した. PERK, ATF4, CHOPの発現抑制により, TMで増加したレジスチンmRNAは抑制された. ATF4, CHOPの過剰発現によりレジスチンmRNAは増加した.【結論】THP-1細胞において, TM誘発ERSは, PERK-ATF4-CHOP経路を介してレジスチンmRNAを増加させた.

III-P-123 アディポネクチン結合タンパクT-カドヘリンの代謝調節

喜多 俊文[1,2], 小幡 佳也[1], 増田 重樹[1], 長尾 博文[1], 福田 士郎[1], 藤島 裕也[1], 山岡 正弥[1], 西澤 均[1], 前田 法一[1], 船橋 徹[1,2], 下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1], 大阪大学大学院医学系研究科代謝血管学寄附講座[2]

【目的】アディポネクチンは3量体, 6量体, 及び18量体以上の多量体を形成して分泌され, 特に多量体濃度はインスリン抵抗性と強く逆相関することが知られている. 多量体アディポネクチン結合タンパクT-カドヘリンの欠損マウスでは, 血管組織へのアディポネクチンの集積と, その組織修復保護作用が消失することから, T-カドヘリンは作用発現に重要と考えられるが, その発現調節はこれまで明らかにされていない.【方法】マウス内皮細胞株を用い, 培養条件によるT-カドヘリンタンパク発現変化を検討した.【結果】T-カドヘリンタンパクは高グルコース下において増加し, 解糖阻害によって低下する等, 糖代謝による調節を認めた. また同様の変化はT-カドヘリン過剰発現内皮細胞株でも認められた.【結語】T-カドヘリンは代謝変化によって主にタンパクレベルで調節された.

III-P-124 血中エクソソームとアディポネクチン

小幡 佳也[1], 喜多 俊文[1,2], 増田 重樹[1], 長尾 博文[1], 福田 士郎[1], 藤島 裕也[1], 山岡 正弥[1], 西澤 均[1], 前田 法一[1], 船橋 徹[1,2], 下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1], 大阪大学大学院医学系研究科代謝血管学寄附講座[2]

【目的】エクソソームは遺伝子やタンパク質などを輸送し細胞間クロストークを担っている. 脂肪細胞からもエクソソームが分泌されることが報告されているが, 構成分子, 特にアディポネクチンとの関連については明らかではない. そこでアディポネクチンとエクソソームとの関連について明らかにすることを目的とした.【方法】C57BL/6マウス血清から段階的超遠心法によりエクソソームを分離後, 密度勾配超遠心法にて精製し, ウェスタンブロットで検討した. また, エクソソームマーカーに対する抗体を用いた免疫沈降法でもエクソソームを分離精製し検討した.【結果】超遠心法, 免疫沈降法いずれにおいてもアディポネクチンが各エクソソームマーカーと同じ画分に検出された.【結語】アディポネクチンは血中エクソソームにも存在することが明らかとなった. [HbA1c : NGSP値]

III-P-125 GPIアンカー切断酵素とAdipo及びTcadの発現調節連関

増田 重樹[1], 藤島 裕也[1], 松田 圭介[1], 福田 士郎[1], 小幡 佳也[1], 長尾 博文[1], 山岡 正弥[1], 喜多 俊文[1,2], 西澤 均[1], 前田 法一[1], 船橋 徹[1,2], 下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1], 大阪大学大学院医学系研究科代謝血管学寄付講座[2]

(背景) アディポネクチン (Adipo) 結合蛋白T-cadherin (Tcad) はGPIアンカー型蛋白であり, 切断酵素GPI-PLDやPI-PLCにより切断されるが, TcadおよびAdipoとの連関は明らかではない.
(目的) GPIアンカー切断酵素とTcadおよびAdipoの発現調節連関を明らかにする.
(方法・結果) TcadとAdipoは心血管系に高発現しており, 野生型マウス (WT) へのPI-PLC投与により, 心臓・大動脈でのTcadおよびAdipoは低下, 血中Adipoは上昇した. 一方, PI-PLCによる血中Adipo上昇作用はTcad欠損マウスでは見られなかった. Adipo欠損マウス (Adipo-KO) ではWTに比べ心臓・大動脈のTcadが著減していたが, Adipo補充により回復した. 血中GPI-PLDはAdipo-KOで上昇しており, Ad-Adipoにより低下した.
(結論) Adipoは血中GPI-PLDを制御して心血管系のTcadを調節することで, Adipo自身の組織集積を制御している可能性が考えられた.

III-P-126 マウスのウイルス性心筋炎モデルにおいて, アディポネクチン欠損が生存率と心臓・膵に与える影響 (第2報)

岩本 龍哉, 宇野 彩, 福井 健司, 小澤 純二, 前田 法一, 船橋 徹, 岩橋 博見, 今川 彰久, 下村伊一郎
大阪大学医学部附属病院内分泌・代謝内科

【目的】EMC (encephalomyocarditis) ウイルスによるマウス心筋炎モデルにおいてアディポネクチン (APN) 欠損が与える影響を解析する.【方法】11週齢・雄のAPN欠損マウス (APN KO) とC57BL6/Jマウス (WT) にEMCウイルスを投与し, 生存率, 血糖値, 心臓・膵組織を検討した.【結果】APN KOの生存率はWTより有意に低値であった ($p<0.05$). 心筋の炎症細胞面積割合に有意差を認めなかった. 両群とも糖尿病の発症は認めず, 膵島にCD3陽性細胞 (Tリンパ球) 浸潤を認めなかった. Mac-2陽性細胞 (マクロファージ) 浸潤は両群の膵島に認めたが, その程度に有意差はなかった.【結語】マウスのウイルス性心筋炎モデルにおいて, APN欠損によりマウスの生存率は低下した. 膵島にはマクロファージ主体の単核球浸潤を認めた.

III-P-127 マクロファージと共存する脂肪細胞はLPS刺激によって補体B因子を強発現し, 血中補体B因子はインスリン抵抗性と相関する

山下 明子[1], 新城 尊徳[1], 鶴田 満夫[1], 松永 紘明[1], 箸方 厚之[1], 谷口 中[1], 福島 光夫[2], 中井 義勝[2], 長坂昌一郎[3], 西村 英紀[3]
九州大学病院衛周病科[1], 九州大学大学院歯学研究院口腔機能修復学講座衛周病学分野[2], 広島大学大学院医歯薬保健研究院健康増進衛学[3], 京都予防医学センター糖尿病・内分泌代謝科[4], 岡山県立大学保健福祉学部栄表内科学教授[5], 鳥丸御池中井クリニック[6], 自治医科大学付属病院内分泌代謝科[7]

【目的】演者らはLPS刺激マクロファージと共存する脂肪細胞において補体系タンパクの一種である補体B因子の遺伝子の強発現を確認した. そこで, 本分子とインスリン抵抗性の関連性を検討した.【方法】マウスraw264.7細胞と分化3T3-L1細胞を共培養し, LPS刺激を行った. real-time PCR法を用いて補体系関連遺伝子群の発現量を検討した. また, 481名の成人被験者の健診時血中B因子とインスリン抵抗性に関わる血液・生化学検査データの相関関係を解析した.【結果および考察】マクロファージと共存する脂肪細胞はLPS刺激によってB因子遺伝子を強発現し, 血中B因子はインスリン抵抗性と相関した. B因子がインスリン抵抗性を表すマーカーとなり得ること, ならびに補体系が肥満インスリン抵抗性の病態に何らかの形で関与する可能性が示唆された. [HbA1c : NGSP値]

III-P-128 FSTL3による糖代謝制御機構

岡崎由希子[1], 小林 直樹[2], 岩根 亜弥[1], 笹子 敬洋[1], 坂田 道教[1], 諏訪内浩紹[1], 小林 正稔[1], 窪田 直人[1], 原 一雄[1], 山内 敏正[1], 吉村浩太郎[1], 光嶋 勲[3], 油谷 浩幸[4], 門脇 孝[1], 植木浩二郎[1]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科学[1], 国立国際医療研究センター研究所分子糖尿病医学研究部[2], 東京大学大学院医学系研究科形成外科・美容外科[3], 東京大学先端科学技術研究センター[4]

<目的>本研究はヒトにおいて肥満の初期から発現が増加する分子Follistatin-like 3 (FSTL3) の糖代謝に対する影響の検討を目的としている.
<方法>正常体重から軽度肥満の非糖尿病患者の皮下脂肪組織を採取し, 網羅的発現プロファイルと臨床データとを統合的に解析し, ごく軽度の肥満からBMIと発現が正に相関するFSTL3に注目した. <結果>マウスにてFSTL3が内臓脂肪に多く発現していること, 肥満により脂肪細胞における発現が上昇することを確認した. FSTL3をマウスに過剰発現させると, マウスの耐糖能は悪化し, 逆に発現を抑制するとマウスの耐糖能は改善した. <考察>肥満の初期の段階から発現が上昇する分子FSTL3を同定した. FSTL3は肥満により内臓脂肪で著明に増加し, また耐糖能増悪作用を有する分子であるため, メタボリックシンドロームにおける糖代謝異常に関わる因子である可能性がある.

III-P-129 耐糖能正常者における血中Macrophage inhibitory cytokine-1（MIC-1）濃度と頸動脈IMTに関する検討

戎井　理[1]，大野　敬三[1]，徳永　仁夫[1]，上田　晃久[1]，明坂　和幸[2]，
玉木みずね[2]
愛媛県立中央病院糖尿病・内分泌内科[1]，愛媛県立中央病院総合診療科[2]

【目的】耐糖能正常者において血中MIC-1濃度と頸動脈IMT（C-IMT）の関連性を検討する．【方法】132名の被験者で，BG，IRI，Cr，HbA1c，T-Cho，HDL-C，TG，血圧，血漿MIC-1濃度を測定した．【結果】①C-IMTは年齢，MIC-1濃度，T-Choと正の相関を認めた（r＝0.37，0.25，0.23，P＝0.01，0.01，0.01）．②C-IMTを目的変数にすると，年齢，喫煙歴，T-Choが独立因子だった（標準化変数＝0.35，0.27，0.25，P＝0.01，0.01，0.01）．③年齢で補正したC-IMTと相関する要因は喫煙歴とT-Choだった（r＝0.24，0.21，P＝0.01，0.02）．【結語】血中MIC-1濃度と動脈硬化症との何らかの関連性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-130 肥満脂肪細胞における時計遺伝子Period homolog 1（Per 1）の発現制御と肥満脂肪組織低体温

山岡　正弥[1]，前田　法一[1]，堰本　亮平[1]，對馬　佑[1]，松田　圭介[1]，
森　卓也[1]，井上　佳菜[1]，西澤　均[1]，船橋　徹[12]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科[1]，大阪大学大学院医学系研究科代謝血管学寄付講座[2]

【背景・目的】
私達はヒト肥満症例において，循環血液中の末梢血球細胞Period homolog 1（PER 1）遺伝子発現レベルが内臓脂肪面積と負に相関することを明らかにした．そこで，今回肥満モデル動物，3T3L1脂肪細胞を用いてPer1の発現制御を検討した．
【結果】
肥満マウスの白色脂肪組織では野生型に比べ，Per-1 mRNA発現の低下を認めた．次に3T3-L1脂肪細胞を用いて発現制御の検討を行ったところ，低温負荷にてPer-1 mRNA発現の有意な低下を認め，さらにインスリンシグナルが低下した．またテレメトリーシステムにより，肥満マウスでは野生型に比べ有意に白色脂肪組織温が低値であり，直腸温よりも低温であった．
【総括】
脂肪細胞Per-1は低温により低下すること，さらに脂肪組織低体温は肥満病態の一因となりうる可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-131 肥満症患者の減量過程における血清アディポネクチン濃度の変化

嶺尾　良平[1]，川知　祐介[1]，沖田　朋憲[1]，盛　礼子[1]，京　光章[1]，
最所　賢二[1]，丹波　祥子[1]，黒田　陽平[1]，山本　浩司[1]，山田　祐也[1]，
葛城　謙典[2]，松澤　佑次[1]
一般財団法人住友病院内分泌代謝内科[1]，大塚製薬診断事業部[2]

【目的】生活習慣の改善により血清アディポネクチン（A）濃度が増加することが知られているが，その過程において経時的にA濃度の変動を検討した報告は少ない．今回は肥満症患者の減量期間中の血清A濃度の変動について検討した．
【方法】減量目的で入院した肥満症患者（BMI29以上）6例を対象とした．食事療法と運動療法により減量を行い減量期間中の血清A濃度と体重，血糖，脂質，血圧の推移について検討した．
【結果】6症例とも経時的に体重は減少し，血糖，脂質，血圧とも改善を認めた．減量初期にはA濃度の上昇はみられず，半月～3カ月後にA濃度の上昇を認めた．
【考察】今回の検討では肥満症患者の減量初期にはA濃度の上昇はみられず，ある一定以上の期間を経てからA濃度の上昇を認めた．A濃度の変動の仕方や効果，その病態の解明については今後更なる検討が必要と考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-132 前駆内臓脂肪細胞および前駆皮下脂肪細胞の幹細胞学的検討

宮田　佑吾，福原　淳範，大月　道夫，下村伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学

内臓脂肪組織と皮下脂肪組織は代謝的・生物学的に異なる性質を有しており，それぞれに特異的な前駆脂肪細胞が存在することが示唆されている．これまで私共はin vitroおよびin vivoの検討を行い，それぞれの脂肪組織に存在する前駆内臓脂肪細胞の表面マーカーを同定してきた．しかしながら各前駆脂肪細胞分画における詳細な幹細胞学的評価はなされていない．そこで本検討においては，各前駆脂肪細胞分画のコロニー形成能および脂肪細胞分化能を一細胞レベルで評価した．各前駆脂肪細胞分画と対照細胞分画を比較したところ，コロニー形成能は同等であった．一方で，各前駆脂肪細胞分画は高い脂肪細胞分化能を示した．以上の結果から，私共の同定した表面マーカーを利用することで，元の細胞集団に比べて10倍以上濃縮された前駆脂肪細胞が得られることが分かった．

III-P-133 終末糖化産物特異的DNAアプタマーは，AGE-RAGE系の抑制により高フルクトース食ラットの脂肪細胞増大と糖代謝を改善する

尾嶋亜弥子，中村　信孝，松井　孝憲，山岸　昌一
久留米大学医学部糖尿病性血管合併症病態・治療学講座

終末糖化産物（AGEs）は，培養脂肪細胞においてAGE受容体（RAGE）を介して酸化ストレスを誘導し，アディポネクチンの減少やインスリン抵抗性を惹起することが知られている．今回我々は，AGEsに特異的に結合するDNAアプタマー（AGEアプタマー）を高フルクトース食ラットに投与し，糖代謝に対する効果について検討した．AGEアプタマー投与群では，平均空腹時血糖の増加と脂肪細胞の増大が有意に抑えられ，脂肪組織におけるAGE，RAGE，酸化ストレスレベルが低下し，アディポネクチン遺伝子の発現上昇が認められた．以上よりAGEアプタマーは，高フルクトース食ラットの脂肪組織におけるAGE-RAGE-酸化ストレス系を抑制することで，脂肪細胞のリモデリングを抑制し，糖代謝を改善することが示唆された．AGEアプタマーは，フルクトース過剰摂取による糖代謝異常に対する新規の治療手段となるかもしれない．

III-P-134 THRAP3はPPARγによるprecursor mRNA選択的スプライシング調節に関与する

佐藤　哲郎[1]，登丸　琢也[1]，土岐　明子[1]，吉野　聡[1]，石塚　高広[1]，
錦戸　彩加[1]，渡辺　琢也[1]，岡村　孝志[1]，松本　俊一[1]，堀口　和彦[1]，
中島　康代[1]，石井　角保[1]，小澤　厚志[1]，渋沢　信行[1]，森　昌朋[1]，
山田　正信[1]
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学[1]，北関東肥満代謝研究所[2]

私達はPPARγの転写共役因子HELZ2が，Mediator複合体を構成するTHRAP 3と協調してPPARγの転写活性化を調節することを報告したが，THRAP3はmRNA選択的スプライシング（AS）にも関与することが近年報告されている．本研究では，THRAP3がPPARγによるmRNA AS調節に関与するか，DR1-LucとDR1-CD44 AS mini-geneを構築し，PPARα，PPARγ，THRAP 3と共遺伝子導入後，luciferase assayとmini-gene assayを行い検討した．リガンド添加によりPPARγはDR1-CD44のexon inclusion有意に増加したが，PPARαは影響を及ぼさなかった．THRAP3の共導入はPPARγによるexon inclusionを有意に増強したが，PPARαでは影響を認めなかった．以上の成績より，THRAP3はPPARγ特異的に標的遺伝子ASを調節することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-135 脂肪細胞における転写因子p53のエネルギー調節と脂肪分化制御機構

中山　哲俊[1]，永野　秀和[12]，駒井　絵里[12]，佐久間一基[12]，滝口　朋子[12]，
田中　知明[12]，横手幸太郎[12]
千葉大学大学院医学研究院細胞治療内科学[1]，千葉大学医学部附属病院糖尿病代謝内分泌内科[2]

【緒言】インスリン抵抗性を改善させるAMPKは，脂肪細胞でのその多面的作用や癌抑制遺伝子p53とのクロストークが注目されるが，脂肪の分化成熟過程での発現や制御機構は明らかでない．そこで，CRISPRでヒト脂肪細胞のp53をKOし，分化における機能解析を行った．【結果】脂肪細胞への分化刺激でp53は早期に発現し，細胞内ATP，ROS産生の上昇を認めた．脂肪細胞の分化状態はp53-KOで促進，活性化で抑制された．前駆脂肪細胞では，酸化ストレスによりp53発現増加とAMPKリン酸化亢進および代謝関連遺伝子群の発現誘導を認めた．更に肥満者の脂肪組織では，炎症シグナルの活性化とp53発現増加およびAMPKのリン酸化亢進を認めた．【考察】*in vitro*の解析から，p53による細胞内エネルギー代謝調節を介した脂肪細胞分化制御が示唆され，一方，脂肪組織におけるp53-AMPKシグナルの活性化が肥満の病態形成に影響する可能性が示された．

III-P-136 脂肪組織におけるin vivo Ad-luc法によるfatty acid synthaseのプロモーター解析

西　真貴子[13]，矢作　直也[13]，武内　謙憲[13]，志鎌　明人[13]，戸谷　直樹[13]，
大屋友華里[13]，朴　賢英[13]，倉田　雄一[13]，沢田　義一[13]，松坂　賢[1]，
中川　嘉[1]，升田　紫[23]，泉田　欣彦[23]，飯塚　陽子[2]，山田　信博[1]，
門脇　孝[2]，島野　仁[1]
筑波大学内分泌代謝内科[1]，東京大学糖尿病・代謝内科[2]，筑波大学ニュートリゲノミクスリサーチグループ[3]

SREBP-1欠損マウスの解析により，FAS（fatty acid synthase）などの脂肪酸合成系酵素の転写調節は脂肪組織でSREBP-1非依存的であることを我々は明らかにしてきた．FASは脂肪組織で摂食時に絶食時と比較してmRNA量が大きく上昇する（＝摂食応答）．摂食応答をin vivoでアデノウィルスを用いて解析した．
-65のE-BoxまたはSREと-100付近のinverted CCAAT element（＝ICE）がFASの転写に必要で，これらが協調してFASの転写を行っていること，EMSAの結果も併せると摂食応答にはとくにICEが重要で，摂食時にICEに結合する転写因子が存在することが示唆され，転写因子ライブラリーによるスクリーニングで候補となる因子を絞り込んだ．また，摂食応答におけるChREBPは関与しないことが示唆された．

III-P-137 Leptin遺伝子発現調節機構のin vivo Ad-luc解析

戸谷 直樹[1,2], 矢作 直也[1,2,3], 武内 謙憲[1,2], 西 真貴子[1,2,3],
沢田 義一[1,2], 朴 賢英[1,2], 脅田 雄一[1,2], 大屋友華里[1,2], 志鎌 明人[1,2],
松坂 賢[1], 中川 嘉[1], 升田 紫[2,3], 久保田みどり[2,3], 泉田 欣彦[2,3],
門脇 孝[3], 山田 信博[1], 島野 仁[1]
筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科[1], 筑波大学医学医療系ニュートリゲノミクスリサーチグループ[2], 東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[3]

Leptinは摂食抑制やエネルギー消費の亢進などの働きを示すホルモンであるが，その発現制御メカニズムは明らかになっていない．我々の研究グループは現在までに独自の遺伝子発現制御解析法（*in vivo* Ad-luc法）を確立し，生体内で特定の遺伝子についてその転写・発現調節に重要なゲノム領域を同定することに成功している．今回我々は，その*in vivo* Ad-luc法を用いてマウスの脂肪組織におけるLeptin遺伝子の発現制御に関わるゲノム領域の同定に取り組んだ．レポーター遺伝子とアデノウイルスベクター組み合わせることで，Leptin遺伝子のプロモーターおよびLeptin遺伝子の周囲約72kbpを網羅的に解析した．現在，Leptin遺伝子の発現制御に関わる領域をさらに詳細に探索中である．

III-P-138 肥満マウス脂肪組織の炎症・酸化ストレス，アディポサイトカイン産生およびインスリン抵抗性に対するビリベルジンの効果

武井 涼子[1], 井口登興志[2], 池田 紀子[1], Battsetseg Batchuluun[2], 工藤 佳奈[2],
樽 裕佳[1], 南 陽平[2], 小玉 賢美[2], 井上 智彰[2], 横溝 久[2], 平田 英一[2],
前田 泰孝[2], 園田 紀之[2], 高柳 涼一[2]
福岡通信病院内科[1], 九州大学大学院医学研究院病態制御内科学[2], 九州大学先端融合医療レドックスナビ研究拠点[3]

【目的】我々はコホート研究により，血清ビリルビン高値群では糖尿病罹患率が低率であることを報告した．そこで，今回は肥満マウス脂肪組織の炎症・酸化ストレス，アディポサイトカイン産生およびインスリン抵抗性に対するビリベルジン（BVD）の効果を検討した．
【方法】高脂肪食摂取による肥満状態のC57BL/6Jマウスに BVDを2週間経口投与後，インスリン負荷試験を行った．また白色脂肪組織におけるNAD（P）Hオキシダーゼ膜構成蛋白，炎症性サイトカイン，アディポサイトカインのmRNA発現の評価をRT-PCRにて行った．
【結果・考察】BVD投与により肥満白色脂肪組織においてNAD（P）Hオキシダーゼ発現亢進，炎症性サイトカイン，アディポサイトカイン産生異常は改善し，同時にインスリン抵抗性が改善された．ビリルビンの糖尿病発症抑制効果の一機序と考えられた．

III-P-139 高脂肪食感受性糖尿病マウスにおけるEPAの高血糖改善メカニズム

森本 真有[1], 李 恩瑛[1], 張 錫麟[1], 櫻井 健一[2], 三木 隆司[1]
千葉大学医学部医学研究院代謝生理学[1], 君津中央病院内分泌代謝科[2]

【目的】インスリン受容体変異マウス（mIR）は高脂肪食（HFD）負荷により著明な高血糖を発症するが，エイコサペンタエン酸（EPA）をHFDに添加（mIR/HFD＋EPA）すると高血糖は著明に改善した．本研究ではそのメカニズムを解析した．【方法】8週齢時から10週間，5% EPAを添加したHFDで飼育し，肝臓，脂肪組織での糖・脂質代謝関連遺伝子と炎症関連遺伝子の発現と，脂肪組織での活性型ホルモン感受性リパーゼ（HSL）を解析した．【結果】mIR/HFD群と比較し，mIR/HFD＋EPA群では有意に血糖が改善し肝臓のG6Pase発現が抑制した．EPA投与により脂肪細胞の小型化，脂肪組織の活性型HSLの増加，血中アディポネクチン値の上昇が誘導された．【結語】EPA投与はアディポネクチンシグナルの増強を介して，mIR/HFDの高血糖を改善させた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-140 Testosteroneは3T3-L1脂肪細胞においてGLUT4を介した細胞内糖取込みを促進する

三橋 一郎[1], 千丸 貴史[1], 福田 拓也[1], 辻川 宗男[2], 尾林 博[2],
山崎 真裕[1], 中村 直登[1], 福井 道明[1]
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[1], 生体応答情報科学研究所[2]

【目的】3T3-L1脂肪細胞を用いTestosteroneのGLUT4を介した細胞内糖取込み効果と機序を検討した．【方法】RI標識された2-deoxyglucoseによる糖取り込み測定，細胞膜分画GLUT4のWestern blot解析，細胞膜シートGLUT4の免疫組織化学的解析，Androgen receptor（AR）の発現量測定，GLUT4細胞膜移行に関与する各種細胞内シグナル経路を評価した．【結果】AR非依存的にTestosteroneおよびTestosterone-BSAによる細胞内糖取込み効果とGLUT4細胞膜移行への促進効果を認めた．【総括】3T3-L1脂肪細胞においてTestosteroneは細胞内糖取り込みを増加させ，その機序として細胞膜受容体を介したGLUT4細胞膜移行のシグナル伝達機構活性化が関与していることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-141 肥満脂肪組織におけるDPP-4の発現変化とその意義

Jihoon Shin[1], 福原 淳範[2], 大月 道夫[2], 横山知永子[2], 下村伊一郎[2]
大阪大学大学院生命機能研究科内分泌代謝内科[1], 大阪大学大学院医学系研究科内分泌代謝内科[2]

DPP-4は腸管から分泌されるGLP-1を不活性化する酵素であり，その阻害薬は糖尿病治療薬として使われている．しかし，血中DPP4濃度や組織におけるDPP4発現量の変化と，その意義は不明である．本研究では肥満モデルマウス（ob/ob）を用いてDPP-4発現量と活性の解析を行った．
肥満状態の脂肪組織ではDPP-4発現量が減少した．脂肪組織から回収した前駆脂肪細胞ではDPP-4発現量が高く，脂肪細胞への分化に伴って減少した．脂肪細胞に対して肥満を模倣するTNFαやROSの刺激を行うと，DPP-4発現量は低下した．DPP-4の標的となるケモカインと，その受容体は脂肪組織に多く発現しており，肥満によって発現量は変化した．したがって，肥満状態でDPP-4の発現量が変化することで，様々なケモカイン活性が制御される可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-142 DPP4阻害薬anagliptinはLPS投与マウスの肝臓・脂肪組織における炎症反応を抑制する

新城 尊徳[1], 岩下 未咲[1], 中津 祐介[2], 鎌田 英明[2], 道田 秀之[2],
藤城 緑[1], 樹山 暁史[3], 浅野知一郎[2], 西村 英紀[1]
九州大学病院歯周病科[1], 広島大学大学院医歯薬保健学総合研究院医化学[2], 宮崎大学医学部内科学講座神経呼吸内分泌代謝分野[3], 東京大学医学部付属病院糖尿病・代謝内科[4], 朝日生命成人病研究所[5]

【目的】肥満状態では血中DPP4濃度の上昇が報告されており，炎症惹起への関与も推測されている．そこで，DPP4阻害薬anagliptin（Ana）を用いて，細胞レベルあるいはマウス生体における炎症反応に与える影響を検討した．
【方法・結果】（1）Ana添加により，RAW細胞におけるLPS刺激性のTNFα，IL-1β，IL-6，IL-12のmRNA発現は抑制された．その機序として，NF-κBとAP-1による炎症性シグナルの抑制が認められた．（2）RAW細胞-3T3-L1脂肪細胞共培養系におけるLPS誘導性のTNFα，IL-6，IL-12，MCP-1の分泌量は，Ana添加によって抑制された．（3）LPS腹腔内投与マウスの脂肪組織と肝臓における炎症性サイトカインの発現と，肝内のNF-κB活性化が，Anaによって抑制された．【結論】以上のin vitro，in vivo両方の検討から，anagliptinは肥満状態における炎症状態を改善する効果を有することが示された．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-143 3T3-L1脂肪細胞における酸素消費量と低酸素状態

福原 淳範，瀬川 勝盛，大月 道夫，下村伊一郎
大阪大学大学院医学系研究科内分泌代謝内科学

私共は肥満状態の脂肪組織は低灌流による低酸素状態であることを報告した．しかし，脂肪細胞の酸素消費量と低酸素状態の関連は不明である．そこで，培養3T3-L1細胞を用いて解析を行った．
前駆脂肪細胞と比較して成熟脂肪細胞は酸素消費量が有意に高値であった．ピモニダゾールを用いて測定したところ，前駆脂肪細胞と比較して成熟脂肪細胞は低酸素状態であった．成熟脂肪細胞にミトコンドリア呼吸鎖の脱共益剤であるDNPを投与すると酸素消費量は増加し，ミトコンドリア電子伝達系阻害剤であるrotenoneを投与すると，酸素消費量は低下した．さらに，DNPの投与によって低酸素状態は増強し，rotenoneによって減弱した．以上の結果から，脂肪細胞はミトコンドリア呼吸鎖活性化により酸素消費量が増加しており，低酸素状態となりやすいことが示された．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-144 高脂肪食負荷時のSphingosine 1-phosphate（S1P）受容体2欠損マウス（S1Pr2-/-）におけるinsulin感受性，耐糖能の検討

北田 善彦[1], 梶田 和男[1], 田口皓一郎[1], 森 一郎[1], 山内 雅裕[1],
石塚 達夫[2], 森田 浩之[1]
岐阜大学大学院医学系研究科総合病態内科学[1], 岐阜市民病院総合内科[2]

（目的）S1Pの脂肪細胞分化への影響を評価した．（方法）高脂肪食下のS1Pr2 で耐糖能をwild type（WT）と比較．3T3-F442A preadipocyteの分化に対してS1P，sphingosine kinase（SK）阻害薬，S1P受容体阻害薬の影響を評価．（結果）高脂肪食負荷でS1Pr2 とWTの体重差はなくなるが，S1Pr2 でGTT，ITTは改善．脂肪細胞径が低下し，脂肪組織のPCNAが増加した．脂肪細胞分化は，SK，S1P受容体1，3（S1Pr1，3）阻害薬で促進され，S1P，S1P受容2（S1Pr2）阻害薬で抑制された．（結論）S1Pr1，3は脂肪細胞分化を抑制，S1Pr2は促進た．高脂肪食負荷に対しS1Pr2 では脂肪細胞への分化抑制による細胞小型化によってインスリン抵抗性を改善した．

III-P-145 心筋特異的Perilipin2過剰発現による“脂肪心筋”が心房細動を誘発するメカニズムの解析

佐藤さつき[1]，鈴木　仁弥[1]，弘瀬　雅教[2]，坂井　亜衣[1]，中屋　隆裕[1]，
山田　実夏[1]，市川　麻衣[1]，山本　勝司[1]，今川美智子[1]，藤井　美紀[1]，
銭丸　康夫[1]，生山祥一郎[2]，高橋　真夫[1]，石塚　全[1]，此下　忠志[1]
福井大学医学部病態制御医学講座内科学（3）[1]，岩手医科大学薬学部[2]，大分三愛メディカルセンター内科[3]，上尾中央総合病院糖尿病内科[4]

【目的】心筋特異的Perilipin2（Plin 2）過剰発現transgenic（Tg）マウスは脂肪心筋を呈し，心房細動（AF）が誘発され易いことを昨年報告した．本年はそのメカニズムを探索した．【方法】月齢12-15ヶ月のTg/野生型（Wt）マウスを用いて以下の解析を施行．心房，心室におけるgap junction protein Connexin（Cx）40，43の蛋白発現をウエスタンブロット法で，Cx，ANP，BNPのmRNA発現をqRT-PCR法にて解析．免疫組織化学法で心筋gap junctionにおけるCxの局在性を検討．【結果】心房，心室におけるCx 43，40の蛋白，mRNA発現はTg，Wtで同等．心房におけるANP，BNPのmRNA発現も両マウスで同等であった．Tgマウス心室においてCx43のgap junctionへの局在性が変化している可能性があり，解析を進めている．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-146 Cdkal1はWnt経路を介して脂肪細胞分化を抑制する

孫　　威[1]，武　　和巳[1]，脇　　裕典[1,2]，于　　静[1]，冨岡　　恵[1]，
青山　倫久[1]，平池　勇雄[1]，岩部　真人[1]，岩部　美紀[1]，植木浩二郎[1]，
山内　敏正[1]，門脇　　孝[1]
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[1]，脂肪細胞機能制御学[2]

CDKAL1は2型糖尿病と肥満の疾患感受性の一つである．脂肪細胞におけるCDKAL1の役割を検討した．3T3-L1細胞の分化に伴いCDKAL1の発現は上昇し，肥大化により減少した．CDKAL1を過剰発現させると脂肪細胞分化が抑制され，その作用はPPARγアゴニストでは解除できないがPPARγの過剰発現でレスキューされた．逆にCDKAL1のノックダウンでは分化が促進された．点変異型CDKAL1の実験ではN末端のRadical SAM domainのCXXXCXXCモチーフがその抑制作用に重要であった．さらにPPARγを抑制するWnt経路において，CDKAL1はβカテニンのタンパク量を早期から増加させ，Wisp2を含む標的遺伝子を誘導することから，Cdkal1はWnt経路を介して脂肪細胞分化を負に制御することが示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-147 Role of M2 macrophages in type 2 diabetes

アラー ナワズ，アミヌディン アリフ，アルシャド マームード，
滝川　章子，角　　朝信，薄井　　勲，戸辺　一之
富山大学医学部第一内科

It is largely unknown how adipose tissue resident M2 macrophages contribute to normal adipocyte functions. We established conditional cell-ablation system based on the transgenic expression of diphtheria toxin receptor under the control of the CD206 (+) promoter to specifically ablate CD 206-positive macrophages. It was found that glucose tolerance was improved in CD206 (+) cell ablated mice, and also improved insulin sensitivity which was associated with increased number of smaller adipocytes and upregulation of metabolic genes such as PGC-1a. Contrary to previous reports, we found that M2 macrophages in adipose tissue negatively regulate systemic glucose tolerance and may inhibit adipogenesis.

III-P-148 妊娠糖尿病の新診断基準例の血糖管理についての検討

別府　浩毅[1]，近藤　　学[1]，高橋　弘幸[2]，澤山　　恵[3]，野崎あけみ[4]
綜合病院山口赤十字病院糖尿病内科[1]，同産婦人科[2]，同看護部[3]，同栄養科[4]

【目的】1点GDMに対する明確な管理指標は現在の所なく，点数による周産期合併症の発現に影響を及ぼす因子の検討，および点数以外のリスク予測因子を検討した．またインスリン治療の背景因子についても検討した．
【対象】GDM新診断基準改訂後に診断，管理したGDM妊婦149例（1点98例，2点44例，3点7例）．
【結果】1点GDM群と2点以上GDM群で出生児体重や帝王切開等のリスク因子に関して有意差は見られなかった．またインスリン治療に関しロジスティック回帰分析を行うと，OGTT 0分値が83mg/dL以上でインスリン治療を要するという結果であった．
【結論】1点GDMと2点以上GDMでは周産期合併症に差はなく，GDMの点数はリスク因子の予測に有効ではなかった．OGTT 0分値が83mg/dL以上ではインスリン治療を要した．

III-P-149 75gOGTT負荷試験で1ポイントのみ陽性の妊娠糖尿病患者における血糖プロファイル

好川有希子[1,2]，范　　揚文[1]，小林　久晃[2]，吉野　明博[2]，伊藤　洋太[1]，
成宮　　学[1]，宇都宮一典[3]
西埼玉中央病院代謝内科[1]，西埼玉中央病院産婦人科[2]，東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[3]

【背景】診断基準変更後GDMは増加したが，血糖プロファイルの報告は少なく管理方法にも議論の余地がある．【対象と方法】75gOGTT負荷試験で1ポイント陽性の妊婦7名．24時間，活動時間帯，夜間帯のCGM上での血糖値・標準偏差の分析を行った．【結果】平均血糖値は24時間：98.8 mg/dl，活動時間帯：108.3 mg/dl，夜間帯：84.7 mg/dl．血糖標準偏差の平均は24時間：26.4 mg/dl，活動時間帯：25.9 mg/dl，夜間帯：20.6 mg/dlで，活動時間帯に比べ夜間帯の血糖標準偏差の平均が有意に低かった．血糖値のピーク時間の平均は，朝食後：84分，昼食後：71分，夕食後：90分．【結論】日中の血糖変動は激しく食後高血糖が主であった．食後のピーク時間は日々の変動が大きくSMBGのみでは血糖変動の把握は困難であった．1ポイントのみ陽性の妊婦にもCGMを行い詳細な血糖プロファイルを作成することの意義が示唆された．

III-P-150 当院における妊娠糖尿病（GDM）と周産期予後に関する検討

加藤　友美[1]，湯野　暁子[1]，糸島　早織[1]，滝本可奈子[2]，西岡　利泰[2]，
長島　　香[2]，渡邊喜久雄[2]，中佐藤利一[2]，伊古田明美[1]，小泉　茂樹[1]
勤医協中央病院糖尿病・内分泌・腎臓病センター[1]，勤医協札幌病院産婦人科[2]

【目的】75gOGTTで1点陽性（A群），2点以上陽性（B群）のGDM妊婦での臨床背景の相違および周産期予後について検討した．【対象と方法】2010年10月から2014年10月に診断されたGDM63名（A群35名，B群28名）について後方視的に検討した．【結果】A群とB群で，インスリン治療の有無，母体年齢，GDM診断週数，糖尿病家族歴に差を認めず，B群で妊娠前BMI≧25の肥満，周産期合併症（妊娠高血圧，母体感染，緊急帝王切開，Heavy for date児，Light for date児，肩甲難産，胎児機能不全など）が増加した．A群では肥満合併，OGTT60分値高値例で，B群では肥満合併，OGTT0分値高値例で周産期合併症が多かった．【結論】A群B群ともに肥満を合併したGDMで周産期合併症が多く，特に慎重なフォローが必要である．

III-P-151 当院における新診断基準採用後の妊娠糖尿病の実態

上原喜美子[1,2]，小川　洋平[1,3]，高野久美子[2]，佐藤　初美[2]，若木　深雪[2]，
板垣　成孝[1]，風間　芳樹[1]，鈴木　孝明[1]，布施　克也[4]，佐藤　幸示[4]
新潟大学大学院総合地域医療学講座[1]，新潟県立小出病院看護部[2]，新潟大学医歯学総合病院小児科[3]，新潟県立小出病院小児科[4]，新潟県立小出病院産婦人科[5]，新潟県立小出病院内科[6]

【目的】当院における新基準採用後のGDMの実態を明らかにし，魚沼医療圏の今後のGDMの効果的介入の一助とする．【方法】1．対象：2012年7月1日～2014年6月30日に出産した全妊婦のうち，GDMと診断された者．2．方法：対象者の診療録および助産録を後方視的に調査し，分析する．3．調査項目：①母体情報②新生児情報【結果】対象者は806名，内GDM20名（2%）であった．母体平均年齢30.9歳，初産9名（45%），妊娠前平均BMI23.5kg/m^2，平均体重増加量は8.7kgであった．妊娠前BMI25kg/m^{2}以上は4名（20%：肥満群）であったが，肥満群と非肥満群では体重増加に有意差は認めなかった．HFD2名は正常分娩で，いずれの母体も非肥満，体重増加量10.0kg未満．OGTTは1点異常でインスリン療法は行われなかった．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-152 妊娠糖尿病におけるインスリン導入の予測因子

岡田　則男，宮田　　景，加藤　二郎，篠田　純治
トヨタ記念病院

【目的】GDMにおけるインスリン治療の適応は血糖自己測定（SMBG）によって判断しているのが現状である．今回，診断時の母体背景因子およびGTT検査値が，インスリン治療および出生児異常の予測因子となるかを検討した．【方法】新診断基準以降のGDM75例を対象に，これらの関連を検討した．項目として，非妊娠時のBMI，GTT診断週数，GTT各血糖値を用いた．インスリン治療の適応は，SMBGの結果をもとに決定した．【結果】GTT各血糖値における陽性ポイントの合計数の多い症例がインスリン治療との関連を認めた（p=0.022）．その他は関連を認めなかった．また，インスリン治療と出生児異常に関連は認めなかった．【結論】GDM診断時のGTT各血糖値における陽性ポイントの多い症例が，インスリン治療の適応となるリスクであることが示唆された．これによりインスリン治療の必要性を診断時に予測できるものと考える．［HbA1c：NGSP値］

III-P-153 妊娠糖尿病における耐糖能，GLP-1分泌および新生児アウトカムに対するプロバイオティクスの影響

郷内めぐみ，木川　育恵，倉崎康太郎，浜野久美子
独立行政法人関東労災病院糖尿病・内分泌内科

プロバイオティクスがGDMの耐糖能，GLP-1分泌や新生児アウトカムに及ぼす影響を検討した．①GDM高リスク妊婦45人に75gOGTTと血中の活性型GLP-1濃度測定を行った．②GDMであった患者を通常の食事療法群（RD，n＝7）と，乳酸菌入りヨーグルト追加摂取群（LD，n＝9）に無作為に割り付けた．出産2ヶ月・1年後にOGTT，GLP-1測定を行った．①17人がGDM，28人が正常耐糖能（NGT）であった．GDMではNGTよりOGTT120分後のGLP-1分泌が有意に低値であった．②RDよりLDの新生児の体重の方が少ない傾向を認め，出産2ヶ月後のGLP-1分泌はLDの方が高い傾向にあった．出産2か月後3人がIGT，1人が糖尿病型であったが，1年後に耐糖能異常を示した例は認めなかった．乳酸菌入りヨーグルトの摂取はGLP-1分泌能を改善し，GDMの良好な血糖管理につながる可能性がある．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-154 妊婦低栄養とDNAメチル化状態との関連性の検討へ向けて

舟橋　伸昭[1]，宇田川陽秀[1]，南茂　隆生[1]，西村　　渉[2]，川口　美穂[1]，
矢野　　哲[3]，中西美紗緒[2]，箕浦　茂樹[3]，福岡　秀興[4]，安田　和基[1]
国立国際医療研究センター代謝疾患研究部[1]，自治医科大学医学部解剖学講座解剖学部門[2]，国立国際医療研究センター病院産婦人科[3]，早稲田大学総合研究機構[4]

糖尿病などの生活習慣病の素因が，胎生期・乳幼児期の環境により形成され，出生後の生活習慣の負荷が加わって疾患が発症するというDOHaD説が近年注目されている．その分子メカニズムの一つとしてエピゲノム制御が想定されているが，ヒトにおける関与は明らかでない．我々は，妊婦の血液，臍帯血，胎盤における標的遺伝子のDNAメチル化率と各種栄養状態との比較・検討を行うコホートを作成した．DNAメチル化解析にはパイロシークエンス法を用い，DNAメチル化が既知のコントロールDNAや健常者血液由来ゲノムDNAを用いて，インプリンティング遺伝子や代謝関連遺伝子について，各遺伝子に適したプライマーや反応条件を設定した．現在は，妊婦の各血液・組織由来ゲノムDNAにおける標的遺伝子のDNAメチル化解析を行っており，妊婦の各種栄養状況との関連を検討している．

III-P-155 当院における妊娠糖尿病，糖尿病合併妊娠の臨床的検討

東　　真弓[1]，石川　恵美[1]，谷口　秀一[2]，林　　広典[2]，中武　優理[2]，
嶋本　富博[2]，上田　　章[1]
宮崎県立宮崎病院内科[1]，同産婦人科[2]

【目的】当院の糖尿病妊婦の臨床的特徴について検討する【方法】2012年4月～2014年3月に当院で分娩した単胎生産症例928例を対象とし，糖代謝異常を有する65例（DM群）と非DM群863例に分類し比較した【結果】DM群では経産婦が多く出産時妊娠週数も少ない．妊娠前体重が高く，母体体重増加量が抑制されており，両群の出産時体重に差がない．高血圧などの妊娠合併症，出生児の短期予後および周産期合併症に両群間で有意差を認めない．出産時BMIで5群に分類すると，高BMI群での合併症罹患率は非DM群で有意に増加した【考察】当院では，DM群は38週での誘導分娩を選択しており，妊娠期間の短縮が母体体重増加量を抑制し周産期合併症の抑止に寄与したと考えた【結論】糖尿病または出産時BMI 30以上の肥満を有する妊婦は分娩異常のリスクが高く，体重管理が重要である．

III-P-156 当院における妊娠糖尿病妊婦の産後フォローアップの現状

中嶋　茉莉，清水　　馨
総合病院土浦協同病院内分泌代謝内科

【目的】妊娠糖尿病（以下GDM）既往女性は2型糖尿病のハイリスク群であるが，フォローの現状を把握し，今後の課題を検討する．
【方法】2010.7-2013年にかけてGDMと診断され代謝内科が介入し，産科にて分娩を行った162名のうち，当院で産後耐糖能のフォローアップを受けた103名を対象とした．
【結果】平均年齢は34.2±4.7（出産時），平均BMIは24.9±5.8．平均1.6年の追跡期間の中で糖尿病への進展を認めた7名の平均年齢36.3±5.5，平均BMI 30.8±8.9と肥満かつ高齢な症例が多かった．境界型が6名で平均年齢36.7±5.4，平均BMI28.5±8.4であった．
【考察】進展した群は高齢でありBMIが高く，妊娠回数が多い傾向がみとめられた．今後フォロー率を高められるよう近隣の診療所などとも連携することを検討中である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-157 当院おける妊娠糖尿病の検討

川井　希実[1]，吉成　匡人[1]，菊池　洋平[1]，佐々木伸浩[1]，筒　　信隆[1]，
西田　　眞[2]，原田　達生[3]，中村　宇大[4]，北園　孝成[4]
福岡赤十字病院糖尿病代謝内科[1]，福岡赤十字病院産婦人科[2]，福岡赤十字病院小児科[3]，九州大学大学院医学研究院病態機能内科学[4]

【目的】妊娠糖尿病（GDM）と周産期異常の関係を検討した．
【方法】2011年1月～2013年12月にGDMと診断され，当院で周産期管理を行った79症例について検討した．評価の指標として下記項目を設定．①HFD（heavy for date）②apgar score③胎児機能不全/死亡・新生児仮死④母体重症合併症（常位胎盤早期剥離，妊娠高血圧症候群）
【結果】①GDM診断時HbA1cが高い程（p＝0.0027），空腹時血糖値が高い程（p＝0.0342）有意にHFDの増加を認めた．②③④何れも診断時血糖指標とは有意差は認められず．
【総括】GDM妊婦においてHbA1cは正常値であってもHFDのリスク因子として単体でも有用である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-158 妊娠糖尿病患者の経過と栄養指導の効果と課題

岩井菜穂子[1]，岩澤　由佳[1]，小山奈菜子[1]，尾田亜由美[1]，大沼　佑子[1]，
古旗　省吾[1]，櫻井　聖子[1]，田中　麻美[2]，大岡　愛子[2]，中川　佳子[2]，
小見理恵子[2]，高橋　正典[3]
湘南鎌倉総合病院栄養管理センター[1]，糖尿病内分泌内科[2]，大船中央病院[3]

＜背景＞妊娠糖尿病と診断された妊産婦を対象に，栄養指導前と指導後の食事内容の変化，妊娠中のHbA1c，児の体格等を調査したため報告する．
＜方法＞平成26年6月19日から10月15日に，妊娠糖尿病と診断された妊産婦を対象とし，出産後の1ヵ月後検診まで追った．＜結果＞対象者は30名でありうちインスリン導入者は1名，帝王切開3名であった．平均年齢34.5歳，妊娠中のHbA1c5.57％であった．胎児の平均身長48.5±2.2cm，平均体重3052.8±416gであった．栄養指導初回の聞き取りで1日の摂取量が指示エネルギー量より下回る傾向にあったが，継続した指導により指示エネルギー量に近づいた．＜考察＞妊娠中の血糖コントロールは重要であるが，インスリン使用することなく出産した方が大半であった．出産後の血糖値や栄養指導後の血糖値の変動，非妊娠糖尿病との比較等も今後調査していきたい．［HbA1c：NGSP値］

III-P-159 妊娠糖尿病と診断された初産婦の次回妊娠における周産期予後について

清水　　馨，中嶋　茉莉
土浦協同病院内分泌内科

【目的】妊娠糖尿病（以下GDM）と診断された初産婦の次の妊娠における周産期予後について検討をする．【方法】GDM妊婦として出産後次の妊娠時にGDMと診断された7名（以下GDM群）と，正常と診断された5名（以下次回妊娠正常群）の妊娠時パラメータおよび周産期予後を検討した．【結果】GDM群，次回妊娠正常群の平均年齢・BMIはそれぞれ33.6±4.8/33.6±5.8，26.0±6.9/24.2±1.8とGDM群においてBMIが高値であった．インスリン使用率は42.9％対0％で，早産率は14％対0％，新生児低血糖率は42.9％対20％であった．出生体重は3108±618/2983±340gとGDM群で高値であった．【考察】正常とされた妊婦群でも新生児低血糖を認めることもあり，GDM既往妊婦は可能であればSMBGを行い，適宜治療を検討しても良いかもしれない．［HbA1c：NGSP値］

III-P-160 当院における，妊娠糖尿病への取り組み

藤川　　慧[1]，清水彩洋子[2]，渡邉　裕亮[1]，藤田　洋平[1]，藤木　典隆[1]，
畑崎　聖弘[1]，竹村　昌彦[2]，馬屋原　豊[1]
大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科[1]，大阪府立急性期・総合医療センター産婦人科[2]

はじめに
妊娠糖尿病患者では産後のフォローも重要であるが，当院では，出産後のOGTTの施行率は37.5％で外来の受診率も低かった．この様な状況を変えるために，当院では2013年7月から産婦人と連携し，短期の教育入院を開始し約1年を経過したのでこれまでの取組を報告する．
結果
当院では年間約400例の2013年7月から2014年6月まで，血糖管理が必要であった症例は38例であった．このうち27例に教育入院を行い入院期間の平均は5.7日であった．全例が周産期死亡なく出産され児の大きな合併症は口唇裂が1例認められたのみであった．産後のOGTTは糖尿病合併妊娠や1回目の出産でIGTを指摘された症例を除く32例中，26例で行われ3例が実施予定，退院後の外来が未受診なのは1例のみであった．結語　短期妊娠糖尿病教育入院を開始したことで，患者とスタッフの教育が奏功し出産後のOGTT率，外来受診率が改善した．［HbA1c：NGSP値］

III-P-161 当科に入院した妊娠糖尿病と糖尿病合併妊娠との臨床的比較

井上　和之，栗原　　進，大竹　啓之，保川　信行，片山　茂裕，
粟田　卓也
埼玉医科大学病院内分泌・糖尿病内科

【目的】当科に入院した症例で，HbA1cが測定され当院で出産に至った妊娠糖尿病及び糖尿病合併妊娠症例について比較した
【方法】当科に入院した妊娠糖尿病43例及び糖尿病合併妊娠16例の計59例を対象としそれぞれの群で，下記結果項目に関して比較した．
【結果】妊娠糖尿病群と糖尿病合併妊娠群について，巨大児や奇形児の出産はみられなかった．また，入院時体重，身長，BMI，出生児体重，出産直前での血糖値で有意差を認めなかった．入院時平均妊娠週数，出産時年齢，HbA1c値，出産直前でのインスリン総使用量とそれぞれにおいて有意差を認めた．
【考察】糖尿病合併妊娠患者でHbA1cは高くても，出産直前の血糖値に関しては妊娠糖尿病患者と有意差はなく，出生時体重も有意差はなかった．いずれの群でも血糖を良好にすることで，巨大児や奇形児出産のリスクが軽減されることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-162 妊娠糖尿病患者における高容量インスリンの要因

浜口　哲矢，高山　宗賢，小林　寛和，西澤　昭彦，鎮西　忠信，
永田　正男，K-DiEETチーム
加古川西市民病院内科

＜目的＞妊娠関連糖尿病患者を切迫早産合併の有無で比較検討した．＜方法＞当院内科で治療管理を行ったGDMおよび糖尿病合併妊娠患者192例を対象とした．＜結果＞切迫早産群（A群）は45例，非切迫早産群（B群）は147例あった．糖尿病合併妊娠例はA群で有意に少なく，年齢差はなく，A群で非肥満傾向がみられ，HbA1c，GAはA群で低い傾向にあった．インスリン使用例はA群で有意に多かった．さらにA群でインスリンを使用した例を，最大インスリン使用量が50単位以上の群（10例，ア群）と50単位未満の群（31例，イ群）に分けて比較したところ，BMIはア群で有意に高値であった．＜結論＞糖尿病合併妊娠では切迫早産が少なく，また切迫早産を合併するGDMではBMIが高いとインスリン使用量が多くなることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-163 妊娠糖尿病（GDM）のインスリンの必要性について

高尾　敏世[1]，登喜美由紀[1]，渡辺　菜生[1]，渡辺　志穂[2]，宮下　明子[3]，
鈴木亜津美[3]，滝口　綾香[3]，滝　　克己[4]
富士吉田市立病院看護部[1]，富士吉田市立病院薬剤科[2]，富士吉田市立病院栄養科[3]，
富士吉田市立病院内科[4]

［目的］75gOGTTで診断したGDMにおけるインスリン（ins）の必要性について明確にする
［対象］2011/11～2014/9に分娩したGDM54例
［方法］空腹時異常①，1hr値異常②，2hr値異常③，空腹時と1hr値異常④，空腹時と2hr値異常⑤，1hrと2hr値異常⑥，全て異常⑦と分類．診断から出産までの1週間あたりのins増加量を検討
［結果］追加ins（Q）は①②③0.7u/w程，④⑥0.5u/w程，⑤1.2u/wと増加し，必要性が高かった．基礎ins（L）は①②③で増加量は乏しく，食事の効果があったが，⑤0.45u/wの増加を認め，空腹時異常群で必要性が高かった．⑦はQ2.2u/w，L0.5u/wと明らかに増加した．児は出生時低血糖を認めなかった
［考察］GDMは食事だけでなくinsも行った管理が重要と思われた
［HbA1c：NGSP値］

III-P-164 妊娠糖尿病に対しインスリン治療を必要とした症例の臨床的特徴に関する検討

小清水由紀子，薄井　　勲，中嶋　　歩，新村　里美，角　　朝信，
岡部　圭介，瀧川　章子，仙田　聡子，朴木　久恵，福田　一仁，
石木　　学，岩田　　実，戸邉　一之
富山大学第一内科

【目的】妊娠糖尿病（GDM）症例で，インスリン治療が必要となる症例の臨床的背景について検討した．
【方法】当院通院中にGDMと診断された25例を対象とした（2012年10月～2014年10月）．年齢，妊娠週数，BMI，家族歴，75gOGTTについて，インスリン治療が必要であった群13例（I群），食事療法群12例（D群）で比較検討を行った．
【結果】診断時の75gOGTT120分値はI群166mg/dlでありD群153mg/dlと比較し高値であった．75gOGTTにてインスリン値を測定していたI群11例，D群8例にてHOMA-IRを比較したところ，I群は平均2.61，D群1.92であり，I群のほうが高値であった．
【結論】HOMA-IR高値で，75gOGTTの120分値が高値の症例はインスリン治療が必要となる可能性が高い．［HbA1c：NGSP値］

III-P-165 妊娠糖尿病患者におけるインスリン療法の要否判定の指標の検討

角　　幸頼，根本　憲一，山本有香子，楠　　知里，森野勝太郎，
関根　　理，荒木　信一，卯木　　智，前川　　聡
滋賀医科大学医学部附属病院糖尿病・腎臓・神経内科

【目的】妊娠糖尿病患者（GDM）におけるインスリン療法の要否判定のための指標が散見されるが，今回新たな指標を検討した．【対象】2011年4月～2014年9月に血糖管理目的に当科入院となり，尿中C-ペプチド1日排泄量（以下U-CPR）を測定した合計GDM32人（調査時妊娠週数は妊娠前期8名，中期7名，後期16名）．【結果】インスリン無治療6名，インスリン療法25名．最大インスリン投与量は0～80単位（中央値8）であった．U-CPRは23.0～289 μg（中央値148），U-CPR/体重は0.40～6.29μg/kg（中央値2.19）であった．妊娠後期においてインスリン投与量とU-CPR/体重は対数関数で近似された（R^2=0.49）．同期間でU-CPR/体重=2.80をカットオフとすると，インスリン療法の要否は感度83.3%，特異度100%で検出可能であった．【考察】U-CPR/体重は，GDMの良好な血糖管理のためのインスリン必要量を反映する有用な指標である事が示唆された［HbA1c：NGSP値］

III-P-166 妊娠糖尿病におけるインスリン使用量と理論的補充量の比較

深津　真弓[1]，松田　昌文[2]，秋山　義隆[2]，森田　智子[2]，阿部　義美[2]，
森澤　智子[2]
埼玉医科大学総合医療センター総合周産期母子医療センター母体/胎児部門[1]，埼玉医科大学総合医療センター内分泌/糖尿病内科[2]

妊娠糖尿病において，理論的追加インスリン補充量を推定し，実際の使用量との関連を検討した．
対象は，当科で75gOGTTを施行して妊娠糖尿病と診断され，インスリン導入して分娩に至った単胎妊婦28例．検査値，年齢，身長，体重，摂取カロリー，インスリン使用量を診療録より後方視的に調査した．
追加インスリン量は25.4±15.2単位，基礎インスリン量は15.7±8.3単位で，ISI-deltaを用いて算出した理論的追加インスリン量は50.9±23.5単位であった．これらに有意な相関関係は認めなかった．
当院で糖尿病患者に対して行った研究では，インスリン使用量と理論的補充量はほぼ同等であったが，今回妊婦への応用では有意な結果は得られなかった．理論的補充量の推定において，体重は非妊時のもので算出したが，妊娠中は週数毎に変化するため誤差が生じた可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

III-P-167 3回の出産を経験し大量のインスリンを使用した2型糖尿病合併妊娠の一例

深田　陽子[1]，寺田英李子[1]，弓削乃利人[2]，桑原　正裕[2]，角沖　久夫[2]，
藤尾　信昭[1]
独立行政法人国立病院機構別府医療センター糖尿病・代謝内科[1]，独立行政法人国立病院機構別府医療センター産婦人科[2]

【症例】33歳女性【現病歴】26歳（HbA1c 6.0%）で妊娠し，選択的帝王切開術で4406gの男児を出産（Apgar 8/9点，低血糖あり3生日までNICU管理）．27歳（HbA1c 6.0%）で妊娠するも17週で死産．28歳（HbA1c 5.9%）で妊娠し，当科紹介にてインスリン療法を導入するも妊娠初期で流産．32歳（HbA1c 5.8%）で妊娠し，14週よりインスリン療法を行い，37週（HbA1c 6.0%）で選択的帝王切開術にて4006gの男児を出産（Apgar 8/9点，低血糖あり2生日までNICU管理）．今回33歳で妊娠（HbA1c 7.5%）し，妊娠9週からインスリン療法を開始．アスパルト184単位/日まで増量となり，37週で選択的帝王切開術にて3432gの男児出産（Apgar 8/8点，低血糖なし）．産後はアスパルト12単位/日で退院となり，産後1ヶ月目のHbA1c 5.9%．【結語】肥満2型糖尿病合併妊娠患者の3回に渡る出産を経験したので，文献的考察を含めて報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-168 糖尿病未治療下で妊娠が判明し，重度の糖尿病合併症を有したまま出産に至った糖尿病合併妊娠の1例

田邉　和浩[1]，永田　恒久[2]，奥田紘一郎[3]，佐々木記久子[4]，早田　憲司[4]，
森本　靖彦[2]
衛生文化協会城西病院内科[1]，石井記念愛染園附属愛染橋病院内科[2]，大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学[3]，石井記念愛染園附属愛染橋病院産婦人科[4]

30歳の女性．10歳頃に学校健診で尿糖陽性を指摘され，大学病院で糖尿病と診断された．経口血糖降下薬で治療開始されたが，間もなく通院を中断．その後も通院と中断を繰り返し，約3年間無治療のまま経過していた2013年10月に妊娠7週と判明．随時血糖値237mg/dl，HbA1c10.0%と高血糖状態を認め入院となった．入院時，胎児には特に異常を認めなかったが，患者には増殖糖尿病網膜症，黄斑浮腫，糖尿病性腎症第3期といった重度の糖尿病合併症を認めた．食事療法やインスリン療法で血糖コントロールをしつつ，光凝固治療や硝子体手術等で網膜症のコントロールを図ったが，術後に網膜剥離等を発症し，出産時には右視力は0.04から光覚感知のみに低下した．腎症の悪化や妊娠高血圧症候群等は認めなかった．2014年5月（妊娠36週2日）に帝王切開で出産した児は2080gの低出生体重児だったが，全身状態は良好であった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-169 妊娠糖尿病既往女性における産後の耐糖能異常とグルカゴン分泌に関する検討

夏田　昌子，堀江　一郎，阿比留教生，川上　純
長崎大学病院内分泌代謝内科

＜背景＞妊娠糖尿病（GDM）既往女性の産後早期の糖尿病発症にはインスリン分泌能低下が主要因との報告があるがグルカゴン分泌に関しての報告は少ない．＜対象＞当院で分娩したGDM既往患者13例を産褥期75gOGTTにおいて境界型（IGT）8例と正常型（NGT）5例の2群間において負荷前，30分，60分，120分のインスリン（IRI）とグルカゴン（IRG）を検討した．＜結果＞IGT群はNGT群に比し負荷60分，120分でIRIが高い傾向を示しISSI-2が有意に低かった．IRG，AUC0-120は両群間に有意差はなかった．しかし |ΔIRG0-30 / Δ血糖0-30| はIGT群で低く負荷早期のグルカゴン抑制が弱い傾向にあった．＜結語＞GDM既往女性の産褥期の耐糖能障害に，グルカゴン分泌異常の関与が示唆された．

III-P-170 米沢市立病院における妊娠糖尿病（GDM）の管理について

亀田　亘[1]，小林　麗子[2]，卯月　久子[2]，八幡　芳和[2]，加藤　丈夫[1]
山形大学医学部附属病院第三内科[1]，米沢市立病院内科[2]，山形県立米沢栄養大学[3]

【目的】HAPO studyを基にGDM管理が行われているが，治療のガイドラインは示されておらず，当院での管理方法につき検証を行うこととした．
【対象】2011年1月～2014年12月に診療を行ったGDM 20症例．
【方法】食事指導と食後1時間血糖（PPG1h）≧140 mg/dlでスライディングスケール（SS）による超速効型インスリンの自己注射を行った．更に週1回は毎食直前血糖測定も行い，95 mg/dl以上となる場合はインスリン固定打ちへ変更した．
【結果】平均35.4歳，平均HbA1c 5.4%，インスリン固定打ちへの移行は9例，産後の75gOGTTで10例中4例がIGT型だった．帝王切開10例，HFD児1例，新生児低血糖なし．
【考察】PPG1hのSSで良好な血糖管理が行えた．インスリン固定打ちに移行する例もあるので自己血糖測定の継続が望ましい．
【結語】PPG1hでのSSによるGDM管理は問題なく行えた．症例を増やし検討を行いたい．［HbA1c：NGSP値］

III-P-171 当院における妊娠糖尿病の現状と新生児合併症の予測因子

大崎　綾[1]，山田英二郎[1]，多賀谷裕子[1]，澁澤　良[1]，下田　容子[1]，
小暮光一郎[1]，斉藤　従道[1]，定方　久延[2]，亀田　高志[2]，佐藤　哲郎[1]，
岡田　秀一[1]，峯岸　敬[2]，山田　正信[1]
群馬大学医学部大学院医学系研究科病態制御内科学[1]，群馬大学医学部大学院医学系研究科産婦人科学[2]

【目的】当院での妊娠糖尿病の傾向と，新生児合併症予測因子を検討する．
【方法】平成23年4月～平成25年8月の当院での妊娠糖尿病64例を検討した．
【結果】治療は食事管理のみ22例（34%），食後血糖によるインスリン追い打ちが12例（19%），固定打ちが30例（47%）であった．このうち，何らかの児合併症を認めた症例は29例（37%）であった．さらに，食事療法群，追い打ち群，決め打ち群とし新生児予後を検討した．NICU入室に関して，食事療法群（2/21例），追い打ち群（1/12例），固定打ち群（12/17例）と固定打ち群で有意で増加した．【考察】新生児合併症予後予測因子として，母のインスリン固定うち群でNICU入室率が有意に高く，厳重な管理が必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-172 過去8年間で経験した1型糖尿病合併妊娠に関する検討

長村　杏奈，友安　雅子，小橋　京子，九島　秀樹，前本　展子，
富田　高臣，山本　咲，樋口　明子，小原　信，原　賀子，
李　相翔，山本　剛史，高橋　育克，林　俊行，福井　智康，平野　勉
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科

【背景】糖尿病合併妊娠では厳格な血糖コントロールが必要だが，1型糖尿病では管理目標値以上の血糖上昇や低血糖もしばしば認める．そこで当院で経験した1型糖尿病合併妊娠の妊娠転帰，1型糖尿病妊婦で管理目標値の達成割合を検討した．
【方法】2007年1月から現在までに分娩した1型糖尿病合併単胎妊娠に関し診療録を用いて検討した．
【結果】症例数は8例（10分娩）で平均出産年齢は36.3歳，病歴は最長で22年であった．全例が頻回注射法であった．平均分娩週数は37.9週で，2例が帝王切開であった．平均出生体重は3077gであった．妊娠高血圧症候群が4例あり，新生児では無呼吸などが認められた．全妊娠期間の平均HbA1cは6.1%，平均GAは16.6%であった．
【結語】過去8年間で8例の1型糖尿病合併妊娠を経験した．周産期合併症は認められるものの，死産などの不幸な転機をたどるものは認められなかった．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-173 当院における1型糖尿病合併妊娠の臨床的検討

河野　結衣，池田　富貴，小宮　幸次，内田　豊義，田村　好史，
清水　友章，金澤　昭雄，大村　千恵，藤谷与士夫，綿田　裕孝
順天堂大学大学院代謝内分泌内科学

【目的】当院における1型糖尿病合併妊婦の妊娠前後の血糖管理や周産期合併症の状況を明らかにする．【方法】2010年1月から2014年10月まで当科に通院していた1型糖尿病患者で当院産科にて分娩に至った15例について後ろ向きに検討した．【結果】年齢34.9±3.8歳，罹病期間14.0±8.0年，妊娠時HbA1c 7.5±1.4%，出産時HbA1c 6.7±0.8%であった．16例中11例が持続皮下インスリン注入療法（CSII），5例がインスリン頻回注射法であった．出産時の年齢，HbA1c，インスリン量に有意差は認めなかった．体重あたりの基礎インスリン容量は妊娠前と出産時と比較し，両治療群ともに1.2倍程度であった．糖尿病罹病期間の長い妊婦においてCSII療法を施行している傾向がみられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-174 1型糖尿病合併妊娠におけるCSIIとCGMを用いた血糖管理の有用性

小川　吉司，田澤　康明，木村麻衣子，山形　聡，三橋　達郎
青森県立中央病院糖尿病センター

1型糖尿病合併妊娠に対し，CGMSを利用した血糖評価/CSII設定の細かな変更により，良好な血糖管理が出来た5症例について報告する．年齢：28.6±3.7歳，罹病期間：10.4±6.6歳，BMI：22.7±1.4，妊娠0～8週にCSII導入，妊娠発覚時，20週，30週にCGMSによる血糖評価，CSII設定の調節を行った．妊娠30週以降，インスリン必要量は増加し（10週：41.3±2.3，20週：42.7±3.0，30週：48.3±11.7，35週：54.3±16.0単位/日），妊娠中の平均HbA1cは20週：6.30%，30週：6.54%，分娩直近：6.68%であった．1型糖尿病合併妊娠において，CSIIとCGMを利用することで良好な血糖管理が可能であった．特に，体重増加が顕著となる妊娠30週でのCGMS，CSII設定変更は有用であった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-175 カーボカウントを用いて管理し得た1型糖尿病合併妊娠の症例報告

川上　志帆[1]，木下　麻依[1]，前濱　梨絵[1]，三玉　康幸[2]，廣澤　裕代[2]，
山辺　瑞穂[2]
特定医療法人社団啓卯会村上記念病院栄養管理室[1]，特定医療法人社団啓卯会村上記念病院内科[2]

【はじめに】1型糖尿病合併妊娠にカーボカウント（CC）を導入した3症例を報告．【症例1】24歳女性，妊娠判明時HbA1c7.6%，合併症（－），妊娠12週よりCC導入HbA1c5.3～7.3%，39週自然分娩，母体，児の合併症（－）．【症例2】21歳女性，妊娠判明時HbA1c8.3%，単純網膜症，リスク説明するも妊娠継続希望，妊娠9週よりCC導入，HbA1c7.2～8%，37週帝王切開，児は右拇指多指症．【症例3】32歳女性，妊娠判明時HbA1c7.4%，CSII導入，合併症（－），CCは妊娠前より導入，HbA1c6.3～7%，36週自然分娩，児は低血糖．【まとめ】1型糖尿病合併症妊娠での血糖コントロール方法の1つとしてCCは有用である．糖尿病合併妊娠では計画妊娠の重要性が確認された．妊娠がきっかけで血糖コントロール不良症例において行動変容が起こり自己管理可能となった症例を経験した．［HbA1c：NGSP値］

III-P-176 SMBGより算出した血糖変動指標と胎児発育との関連：1型糖尿病合併妊娠2症例の比較検討から

宮脇　正博[1]，堤　千春[1]，別所　恵[1]，木股　宏恵[1]，葛谷　美和[1]，
藤田　太輔[2]，佐野　寛行[1]，金綱　規夫[1]，三栄　裕子[1]，大西　峰樹[1]，
寺前　純吾[1]，花房　俊昭[1]
大阪医科大学内科学I[1]，大阪医科大学産婦人科学教室[2]

妊娠期間中の血糖管理が良好と思われたにもかかわらず，胎児発育に差を認めた1型糖尿病合併妊娠2症例について，SMBGから算出した各種血糖管理・血糖変動指標の比較を行った．症例1：34歳，1型糖尿病（25歳発症）．HbA1c 5.6±0.2%，GA 16.2±0.4%で経過．39週に2,898gの児を自然分娩．症例2：31歳，劇症1型糖尿病（22歳発症）．HbA1c 6.2±0.2%，GA 15.2±1.4%で経過．36週頃から胎児発育不全，38週に2,400g（-1.9SD）の児を吸引分娩．【結果】妊娠全期間のM値，SDおよびLBGIは，症例2で有意に高値であった．とくに，妊娠後期のM値とLBGIはそれぞれ，症例1/症例2において13.2±8.3/23.4±12.3（mg/dl），3.0±2.4/8.5±5.8であり，症例2で有意に高値であった．【結語】当科で経験した2症例の検討において，妊娠後期の大きな母体血糖変動，とくに低い血糖値は，胎児発育不全を来す可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-177 新しい癌の治療戦略としての内分泌的集学療法の可能性

服部　泰輔[1,2]，大洞　尚司[1]，齋尾友希江[1]，西村　英尚[3]，長井孝太郎[1]
羽島市民病院内分泌糖尿病内科[1]，岐阜大学医学部附属病院内分泌糖尿病代謝内科[2]，羽島市民病院薬剤部[3]

膵癌は予後不良の疾患である．糖尿病，骨粗鬆症，ビタミンD欠乏症，概日リズム異常は，膵癌発症のリスク因子であり，また，膵癌罹患者に高頻度に合併する．背景疾患への介入が予後に及ぼす影響は不定である．我々は，癌背景の内分泌学的異常の加療に伴い腫瘍マーカーが改善した自験例を報告する．症例は67歳，女性．52歳時に糖尿病を指摘．HbA1cが悪化し，外来受診．CTにて膵尾部に6 cm大の膵腺癌を指摘（CA19-9 2588 U/ml）．糖尿病，脂質異常症，不眠症，骨粗鬆症に対し，Insulin，metformin，atorvastatin，ramelteon，eldecalcitolにて加療（平均BG109 mg/dl M値1.3）．膵体尾部切除術を施行し，術後2週にはCA19-9 128 U/mlと上昇するも，経時的に低下し，7週には正常化した．加え，他の固形癌でも改善を認めた．以上から，癌発症リスクとなる内分泌異常を治療する事は，新しい癌の治療戦略となりうる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-178 手帳貼付とちらし配布機能を有するペーパーレス電子カルテ併用診療支援ファイル

古賀　龍彦，小森　彩佳，平川　貴子，西方　宏昭，原　祐一，小柳　左門，原　寛
原土井病院内科

病院の20%以上，診療所でも16%近くの電子カルテ導入が報告されている．当院でもペーパーレス電子カルテの更新から10か月が経過した．DPC対応など練られた機能には満足するものの，臨床情報については容易に探せず途中で確認をあきらめることも少なくない．とくに採血検査結果と共に合併症所見や検査結果の確認，癌関連検査を閲覧したい糖尿病外来においてとくにその思いが強くなり，自作した診療支援ファイルを並行運用することとなった．電子カルテとの自動連動ではないが，一目して過去三回分のSOAPや合併症所見，一般検査結果と検査日，処方変遷などをレイアウト変更せずに一瞥できる利点は大きい．臨床研究の際の記載を容易に追加できる点や電子カルテがない環境のクリニックでも単独使用ができることを含めて糖尿病患者の全体像を見渡せる情報母艦ファイル作成の利点を提示したい．

III-P-179 関節リウマチ治療におけるMTXとBioの糖脂質代謝への影響比較

土井　基嗣[1]，林　関[1]，仲村　武裕[1]，上原　盛幸[1]，與那嶺正人[1]，山城　清人[1]，玉城泰太郎[1]，竹本のぞみ[1]，仲村　英昭[1]，難波　豊隆[1]，河本絵里子[1]，中山　良朗[1]，砂川　澄人[1]，植田　玲[1]，屋比久浩市[1]，池間　朋己[1]，徳山　清之[2]，益崎　裕章[1]
琉球大学医学部附属病院第二内科[1]，医療法人清心会徳山クリニック[2]

関節リウマチに対して加療中で糖尿病および境界型でない患者10名をMTX使用群5名，生物学的製剤（Bio）使用群5名に分けて比較．2014年2月から6月の期間で，空腹時血糖，HbA1c，インスリン，脂質，BMI，腹囲を評価した．TNFαはインスリン抵抗性に関与するためTNF阻害薬は糖代謝の改善に寄与する可能性を踏まえ，MTXおよびBioの投与を受けた関節リウマチ患者10名について文献的考察を含めて解析した．［HbA1c：NGSP値］

III-P-180 インスリン自己免疫症候群（IAS）に性質が類似したインスリン抗体高値を伴う血糖不安定を認め，ステロイド内服で改善した一例

野木　孝准[1]，広村　宗範[2]，高田　道哉[1]，李　相翔[1]，高橋　育克[2]，平野　勉[2]
昭和大学江東豊洲病院糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門[2]，東京急行電鉄株式会社東急病院糖尿病内科[3]

【目的】インスリン自己免疫症候群（IAS）のインスリン抗体（IAA）に類似した性質の抗体を持つ症例にプレドニゾロン（PSL）を投与しPSL中止後も血糖コントロールの改善を認めた症例を経験したため，経過中のScatchard解析の比較や文献的考察を交えて報告する．
【症例】74歳　男性
【経過】43歳で糖尿病と診断され，60歳でインスリン（INS）を導入した．bolus増量で日中血糖値の改善を認めず，未明の低血糖を認めIAA高値（85.8%濃度≧5000 nU/ml）によるINSの効果減弱を考え入院となった．入院後PSL40mgで開始し，漸減しながらINS調節を行い，血糖は改善した．Scatchard解析でPSL開始・漸減に伴い親和性増加と結合能低下を認めた．
【結語】本症例のIAAは大量のINSを抱え込むがINSを遊離し易いため，bolus増量に伴う未明低血糖を来したと考えられる．INS使用中の血糖不良症例ではIAA測定も考慮する必要があると考える．［HbA1c：NGSP値］

III-P-181 入院中の血糖測定回数の削減とそれに伴う血糖コントロールの推移および節約に至った時間と費用

紅谷知彫子[1]，中島　裕子[1]，中島　郁江[2]，佐藤　岳道[2]，長岡　光[2]，永友由美子[3]，小泉　陽一[1]
小諸厚生総合病院内科[1]，小諸厚生総合病院薬剤科[2]，小諸厚生総合病院栄養科[3]

［目的・方法］糖尿病チーム介入で血糖測定回数を減じ，省けた時間と費用を算出した．2012年11月より1年間の回診で80≦BS≦150～200の例，低血糖が無い例で血糖測定回数を減じ血糖不良例には介入した．測定回数変更しなかった群（A群），測定回数削減した群（B群）のHbA1c，FBSの介入直前と退院時の値を比較した．
［結果］血糖測定を行っていた276例中A群は124例（44.9%），B群は149例（54.0%）．A群は介入前後でHbA1c：7.5±0.2→7.0±0.1%（P<0.01），FBS：174.9±6.6→136.4±5.4mg/dl（P<0.01）に，B群はHbA1c：6.4±0.1→6.2±0.1%（P<0.05），FBS：134.8±3.9→113.6±1.9mg/dl（P<0.01）に改善．血糖測定回数12,481回（POCT費他約67万円相当）の省略，測定1回1分と換算し1日34分の節約に至った．
［考察］測定回数を減じても血糖管理に悪影響は無かった．不要な血糖測定の削減は費用節約や看護業務の短縮に繋がり有益と考える．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-182 健康診断受験者におけるRETN（resistin）-420 C>G遺伝子多型（rs1862513）と酸化LDL濃度の関連

日向　景，伊藤　利光
自衛隊中央病院代謝内科

【背景】我々は2型糖尿病患者でレジスチンと酸化LDLの関連を検討し，その濃度により酸化LDLに及ぼす影響が異なった．【目的と方法】レジスチンとその遺伝子の酸化LDLへの影響を明らかにするため，健診患者150名で*RETN (resistin)* 遺伝子多型，レジスチン及び酸化LDL濃度を測定．【結果】*RETN (resistin)* -420 C>G遺伝子多型ではMDA-LDLに有意差を認めず，MDA-LDLはγGTPとに有意な正相関，FGF21とに有意な負相関を認めた．【まとめ】2型糖尿病患者において認められたレジスチン濃度によるMDA-LDLの違いは，健診受験者では認めなかったが，MDA-LDLとγGTP及びFGF21との関連は肝の脂肪蓄積と関連する可能性もあり，今後更なる検討が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-183 糖尿病患者の血中BDNF濃度に関わる因子と入院治療の影響の検討

加藤　全[1]，鶴田　宗久[1]，大木　剛[1]，徳渕　市朗[1]，和田　暢彦[1]，加藤　智子[2]，中山ひとみ[1]，小田邊修一[2]，田尻　祐司[1]，山田研太郎[1]
久留米大学医学部内科学講座内分泌代謝部門[1]，小田辺内科医院[2]，小倉記念病院糖尿病・内分泌・代謝内科[3]

【目的】神経機能に関与するBDNFの血中濃度と臨床パラメーターとの関連および血糖コントロールの影響を検討した．【方法】対象は55±14歳，HbA1c9.3±2.0%の199名．血清BDNFはELISA法で測定した．【結果】入院時血中BDNFは，HbA1c，総コレステロール，喫煙，抗うつ薬使用と正相関，年齢，尿酸，スルホニル尿素薬使用と負の相関を示した．重回帰分析ではHbA1c，総コレステロール，喫煙，抗うつ薬使用が有意の寄与因子であった．空腹時血糖は入院中に172±67mg/dlから112±24mg/dlに低下し，その間にBDNF濃度は平均3.8ng/ml低下した（p<0.0001）．低下幅は空腹時血糖低下幅，総コレステロール低下幅および入院時の喫煙と正相関した．【考察】糖尿病患者の血中BDNFは糖・脂質代謝および喫煙により変動することが示された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-184 非糖尿病者における血清尿酸値とインスリン初期分泌の関係

下平　雅規，丹羽　智宏，中嶋　恒二，小林　睦博
飯田市立病院内科

【目的】非糖尿病者において，血清尿酸値（UA）とインスリン初期分泌能の関係を男女に分けて検討した．【方法】当院人間ドックで75gOGTTを行った非糖尿病者570名（男性354名，女性216名）を対象とした．インスリン分泌能の指標はdisposition index（DI）［(Δ insulin/Δ glucose（0-30 min）×(1/HOMA-IR)］を用いた．【結果】単回帰分析の結果，UAとDIは女性でのみ相関を認めた（r=-0.232，p<0.001）．さらに女性では，DIを目的変数とし，UA，年齢，BMI，中性脂肪，HbA1cを説明変数とした重回帰分析で，UAはDIの有意な説明変数であった（寄与率16.4%）．【結論】女性の非糖尿病者では，UAはインスリン初期分泌能に独立して関係する．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-185 2型糖尿病患者における骨形成マーカーと背景因子の検討

近　祐次郎，藤井　　渉，亀田　　啓，黒田　義彦
滝川市立病院内科

【背景】糖尿病患者の骨粗鬆症マーカーについて検討してきたが，70歳以上の高齢者において，HbA1c不良のほうがtracp5bが高い傾向がありましたが有意差はなかった（p＝0.079）．罹病期間が10年以上と長く，HbA1c不良例では有意にtracpが高いことがわかった（p＝0.03）（第56回日本糖尿病学会年次集会）．【方法】そこで今回は骨形成マーカーに着目し，血糖変動と形成マーカーであるP1NPを測定し検討した．2010年4月から2014年3月に当科を受診したT2DM合併非骨粗鬆症61例のP1PN値を測定し，患者背景を比較した．【結果】P1NP高値の患者群は，年齢65歳以上，性別，BMI，罹病期間，HbA1c7以上で単変量解析を行ったが，いずれも背景因子との因果関係は見いだせなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-186 当院HIV男性感染者における糖尿病の有病率と骨代謝異常の関連について

関谷　綾子[1]，片柳　直子[1]，久保田　憲[1]，柳澤　如樹[2]，菅沼　明彦[2]，
今村　顕史[2]，味澤　篤[3]
都立駒込病院糖尿病内分泌科[1]，都立駒込病院感染症科[2]，東京都保険医療公社感染症内科[3]

【背景】HIV感染者は非HIV感染者と比し，骨代謝異常の有病率が高い．糖尿病患者は骨質劣化が指摘されている．【目的】当院のHIV男性感染者を対象に，骨代謝異常の有病率，糖尿病，腎障害について検討した．【研究方法】40歳以上のHIV男性患者99例．骨密度をDexa法で腰椎と大腿骨近位部で測定．【結果】骨代謝異常の割合は，大腿骨近位部で約40-50%と多かった．糖尿病患者は全体の11%であり，かつ大腿骨近位部の骨代謝異常は，4%であった．患者を骨代謝異常あり（A群；55%）となし（B群；45%）．CGA分類を用いたハイリスク群（G1A3，G2A3，G3aA2・A3，G3b～G5）の評価はA群で14.8%，B群で8.9%．他の骨代謝異常のリスクは，BMDとの関連因子では，BMIのみ有意差が認められた（p＝0.02）．【結論】HIV男性感染者において糖尿病は約11%．骨代謝異常の割合は全体の約半数であった．症例の蓄積にて検討が重要である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-187 原因不明の修飾ヘモグロビンのためにHbA1cが異常高値を示した1例

島尻　佳典[1]，與那嶺正人[2]，友寄　毅昭[2]，益崎　裕章[2]，三家登喜夫[3]，
和田　芳直[4]，古賀　正史[5]
島尻キンザー前クリニック（診療所）[1]，琉球大学内分泌代謝・血液・膠原病内科[2]，府中病院糖尿病研究所[3]，大阪府立母子医療センター研究所[4]，市立川西病院糖尿病・内分泌内科[5]

【症例】72歳男性．糖尿病精査を希望して2011年7月に当院を受診．OGTTで境界型，GAは16.4%であったが，HbA1c（HPLC法）は7.9%と高値を示し，クロマトグラムに異常ピークを認めた．一方，免疫法，酵素法で測定したHbA1cは各々2.8%，4.0%といずれも低値であった．高分離HPLCにてHbAとHbA1cの間および不安定HbA1c近傍の2ヶ所に異常ピークを認めた．しかし，グロビン遺伝子（α鎖およびβ鎖）に異常を認めず，異常ヘモグロビンは否定された．エレクトロスプレーイオン化質量分析およびタンデム質量分析の結果，2つの分画ともにβグロビンの82番目のリジンに88Daの修飾を認めた．【結語】未知の修飾ヘモグロビンのためにHbA1cが異常高値を呈した1例を経験した．我々が調べた限り，これまで同様の報告はなく，HbA1cが高値を示す新たな病型である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-188 基礎インスリンをDegludecに変更するとBasal，Bolusともにインスリン必要量が著減する症例がある

盛　　礼子，沖田　朋憲，川知　祐介，嶺尾　良平，京　　光章，
最所　賢二，丹波　祥子，黒田　陽平，山本　浩司，山田　祐也，
松澤　佑次
住友病院内分泌代謝内科

【目的】Degludec（D）への変更に伴うインスリン（Ins）必要量の変動を検討する．【方法】2013年9月～2014年10月までに基礎InsをDに変更した25例をIns減量群と不変群に分けて比較検討した．【結果】全例では総Ins量37.9→32.0単位/日，HbA1c8.6%→8.5%であった．低血糖対策で総Ins量を著減すべき例（減量群）が8例存在しそれらの群では基礎Ins 66%，追加Ins62%に減った．血清CPRは減量群0.15±0.15ng/ml，不変群0.56±0.62ng/mlで減量群ではIns分泌が枯渇していた．減量群は88%が入院での変更例であり不変群（20%）より高率，罹病期間は減量群25.6±10.7年で不変群（17.8±9.6年）よりも長い傾向であった．【考察】インスリン分泌の枯渇した1型糖尿病例で入院による環境変化も加わった状況で基礎インスリンをDに変更すると基礎Insだけでなく追加Ins必要量も著減する症例があるので注意が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-189 肝膿瘍が疑われたが病理検査にて肝細胞癌，肝内胆管癌と診断された2型糖尿病の1例

中川　智恵，西村　有里，桑村麻由子，桑村　幸伸，和田　憲嗣，
澤　　絢，佐久間知子，川口　祐司，北谷香代子，久米田靖郎
南大阪病院内科

【症例】54歳，男性．熱発にて当院初診，炎症反応高値であり腹部超音波検査，造影CT検査にて肝膿瘍が疑われた．また検査歴がなく病歴は不明であるが，PBS268mg/dl，HbA1c12.1%と2型糖尿病を指摘された．抗生剤加療を開始するも反応に乏しく，ドレナージにても改善を認めず，肝腫瘍を考慮し肝生検にて炎症性偽腫瘍が疑われた．サイズ変化は認めないも以降も炎症は持続したため臨床的悪性疾患も考慮し肝切除を施行．組織所見より中分化型肝細胞癌，肝内胆管癌が強く疑われたが非定型的であり臨床的にもAFP上昇はみられなかった．肝切除後，炎症反応は改善傾向であるが今後の経過に留意していく．【結語】糖尿病による易感染性は広く知られているが，同時に肝細胞癌（HCC）の独立した危険因子でもある．画像診断では肝膿瘍が疑われたが，その後の精査にて悪性腫瘍が強く疑われた1例を報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-190 インスリンによる薬剤熱と考えられた一例

今井　秀之，佐藤尚太郎，飯田　達也，加地真理子，三倉健太朗，
橋詰　真衣，黄川　恵慈，小泉　　剛，杉澤　千穂，田所　梨枝，
遠藤　　慶，岩久　建志，大塚　史子，谷山　松雄
昭和大学藤が丘病院内分泌代謝科

症例は72歳女性．44歳時発症の1型糖尿病でアスパルト（Asp），グラルギン（G）で近医にて加療中．G→デグルデク（Deg）に変更した直後，腹痛，吐気が出現し再度Gに戻した．数日後から発熱（38℃台）が出現し3週間以上解熱せず当科に入院．各種検査施行も熱源不明で，抗菌薬投与するも解熱せず，内服薬，抗菌薬を全て中止したが発熱は持続した．入院第23病日Asp，G→リスプロ，デテミルに変更後，翌日には解熱し経過からインスリンによる薬剤熱と考えられた．各種インスリンのDLSTは当初は陰性だったが半年後の再検査で陽転化した．G→Degを契機にDegの何等かの成分に免疫応答を来たし，Deg→Gへ戻すも，元々使用していたG，Aspに交差反応を示し発熱をきたした可能性が考えられた．インスリンによる発熱の既報は少ないため報告する．

III-P-191 糖尿病性ケトーシス，壊死性食道・十二指腸炎，膵仮性嚢胞十二指腸穿破を併発した1例

村澤　真吾，中田　有紀，杉山　　綾，松村　功貴，山形　　聡，
高安　　忍，二川原　健，松井　　淳，大門　　眞
弘前大学医学部附属病院内分泌内科・糖尿病代謝内科・感染症科

47歳女性．X年3月（45歳時）糖尿病の診断，インスリン治療導入．同年8月当科へ糖尿病教育入院，精査にてアルコール性慢性膵炎の診断，膵仮性嚢胞も指摘されていた．（X＋1）年11月意識障害，高血糖のため当院救急搬送．血糖896 mg/dl，3-OHBA 10123 mmol/l，動脈血ガス分析pH 7.478．CT，内視鏡所見と併せて糖尿病性ケトーシス，壊死性食道・十二指腸炎，膵仮性嚢胞十二指腸穿破と診断．保存的加療で全身状態，消化管粘膜壊死は改善するも食道・十二指腸狭窄あり，姑息的に胃瘻・空腸瘻増設でドレナージ・経腸栄養ののち，（X＋2）年3月食道バルーン拡張術，胃空腸吻合術施行，経口摂取可能となり退院．糖尿病に壊死性食道炎を合併した報告は散見されるが，膵仮性嚢胞十二指腸穿破を併発した重症例につき文献的考察を加えて報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-192 1型糖尿病膵移植後患者における骨ミネラル代謝異常の評価

吉野　寧維[1]，平塚いづみ[1]，四馬田　恵[1]，戸松　瑛介[1]，平井　博之[1]，
安藤　瑞穂[1]，植田佐保子[1]，垣田　彩子[1]，高柳　武志[1]，牧野　真樹[1]，
鈴木　敦詞[1]，伊藤　泰平[2]，剣持　　敬[2]，伊藤　光泰[1]
藤田保健衛生大学病院内分泌・代謝内科[1]，藤田保健衛生大学臓器移植科[2]

【目的】1型糖尿病膵移植・腎同時移植患者における骨ミネラル代謝異常を評価した．【対象・方法】当院で膵・膵腎移植を行った14名（男性4名，女性10名，年齢45.9±7.2歳）で，DXA法（腰椎正面ならびに大腿骨頸部）での骨密度，及び骨代謝マーカーを測定した．【結果】大腿骨頸部骨密度Z-scoreは-1.40SD[-1.8～-0.60]，腰椎骨密度(L2-3)Z-scoreは-0.50SD[-1.48～-0.23]であった．インタクト副甲状腺ホルモン（iPTH）は全体に高値で，大腿骨頸部骨密度と負の相関を認めた（p<0.05）．骨吸収マーカーは上昇していたが，オステオカルシンは低下していた．【結語】膵・膵腎移植後患者で特に二次性副甲状腺機能亢進症を呈示す者は，骨粗鬆症の高リスク群と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-193 糖尿病患者の頭髪成分分析について―安定同位体と微量元素分析による健常人との比較―

堀田 洋平[1]，藤野 陵二[2]，早坂 敬明[3]，小笠原英樹[3]，塚越 建介[4]，
木村 治[5]，垂水 隆志[6]，遠藤 哲也[5]
北成病院薬剤部[1]，日鋼記念病院薬剤部[2]，札幌東徳洲会病院薬剤部[3]，聖ヶ丘病院薬剤部[4]，北海道医療大学薬学部[5]，北成病院内科[6]

【目的】演者らは頭髪中の窒素安定同位体比（$\delta^{15}N$）と炭素安定同位体比（$\delta^{13}C$）および微量元素の分析結果から，栄養状態や疾病の推定研究を行っている．そこで糖尿病患者の頭髪成分を分析し，健常者と比較した．
【方法】$\delta^{15}N$と$\delta^{13}C$はIR-MSで測定した．22種類の微量元素濃度はICP-MSで測定した．
【結果と考察】糖尿病患者の$\delta^{13}C$値と$\delta^{15}N$はそれぞれ-19.6±0.6‰と9.4±0.7‰で，健常者は-19.0±0.6‰と9.3±0.5‰であった．横軸と縦軸に$\delta^{13}C$値と$\delta^{15}N$値をとった分布図で，糖尿病患者は健常者の分布域の左半分に局在し，栄養状態が比較的低いことを示していた．HbA1c値と$\delta^{13}C$値あるいは$\delta^{15}N$値との間には有意な相関関係は認められなかった．糖尿病患者のCaとMg濃度は健常者より高値であったが，Ca/Mgの値はほぼ同じであった．有害元素であるPbやCd濃度が高く，腎機能の低下が予想された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-194 Long-term efficacy and safety of IDeg in combination with bolus IAsp in children and adolescents with T1D

川村 智行[1]，Thalange Nandu[2]，Larry Deeb[3]，Violeta Iotova[4]，Georgeanna Klingensmith[5]，Areti Philotheou[6]，Janet Silverstein[7]，Stefano Tumini[8]，Ann Marie Ocampo Francisco[9]，Ona Kinduryte[10]，Thomas Danne[11]
大阪市立大学大学院発達小児医学教室[1]，Norfolk & Norwich University Hospital, Norwich, UK[2]，Larry Deeb PA, Tallahassee, FL, US[3]，University Hospital Sveta Marina, Varna, Bulgaria[4]，Barbara Davis Center for Childhood Diabetes, Aurora, CO, US[5]，UCT Private Academic Hospital, Cape Town, South Africa[6]，University of Florida, Gainesville, FL, US[7]，Ospedale "SS.Annunziata", Chieti, Italy[8]，Novo Nordisk A/S, Soborg, Denmark[9]，Novo Nordisk A/S, Bagsvaerd, Denmark[10]，Children's Hospital auf der Bult, Hannover, Germany[11]

The trial investigated efficacy and safety of IDeg and IDet, both in combination with IAsp in children and adolescents with T1D. Non-inferiority of IDeg vs. IDet at 26 weeks was confirmed for HbA1c ($p<0.05$). At 52 weeks change in mean FPG was -23.2mg/dL (IDeg) vs. +19.8mg/dL (IDet). Mean basal insulin dos was 0.38U/kg (IDeg) vs. 0.55U/kg (IDet).
Rates (events/exposure year) of confirmed hypoglycaemia were similar. Incidence and rates of severe hypoglycaemia tended to be higher with IDeg : 17.8% and 0.51 vs. 13.7% and 0.33 with IDet. Rates of hyperglycaemic episodes with ketosis were significantly lower for IDeg : $p<0.05$. IDeg+IAsp effectively improved long-term glycaemic control at lower dose. No safety issues were identified. ［HbA1c：NGSP値］

III-P-195 1型糖尿病患者に対するインスリンデグルデクの有用性に関する検討

江尻 純子[1]，小見山百絵[2]，横山 珠巳[3]，山本 渉[1]，八木 智子[3]，
原田友美子[1]，松木 道裕[1]，横山 珠巳[3]
（医）和香会倉敷スイートホスピタル内科[1]，（医）和香会倉敷スイートホスピタル栄養管理科[2]，（医）和香会倉敷スイートホスピタル臨床検査室[3]，（医）和香会倉敷スイートホスピタル診療情報管理室[4]，（医）和香会倉敷スイートホスピタル看護部[5]

【目的】1型糖尿病患者におけるインスリンデグルデク（Dg）の有効性を検討した．【方法】当院外来通院中の1型糖尿病患者で，グラルギンからDgに切り替えた11例（男性4例/女性7例，平均年齢50±14.0歳，平均罹病期間18.3年±8.0年）を対象とした．切り替え前，2，4ヶ月後のHbA1c，体重，基礎・追加インスリン投与量（単位/kg）の変化を検討した．【結果】切り替え前のHbA1c 8.4±1.4，2，4ヶ月後で7.7±1.2，7.9±0.8%と切り替え前と比し改善傾向を認めた．体重は57.0±7.7から57.7±9.4，58.5±9.5kgであった．基礎インスリン投与量は0.29±0.08から0.27±0.08（$p=0.138$），0.25±0.08単位/kg（$p=0.034$）と有意に減少した．追加インスリン投与量は0.34±0.09から0.31±0.09，0.31±0.08単位/kgと変化はなかった．重篤な副作用は認めなかった．【結語】Dgは1型糖尿病の基礎インスリン補充に有用性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-196 デグルデクに変更した1型糖尿病患者の臨床背景

臼井 崇裕，粟根 尚子，梶 明乃，梶 邦成，松下 隆哉，
旭 暢照，佐藤 知也，大野 敦，植木 彬夫
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科

【目的】1型糖尿病患者でデグルデク（D）に変更前後のインスリン（I）量，HbA1cの推移を検討．
【方法】1型患者51名（年齢52.2歳，男/女=27/24）をDに切替え，3ヶ月後の①HbA1c，②持効型I量（基礎I），③持効型Iの回数，④追加I量（全て超速効型）を変更前後で比較．さらに切替え前HbA1c8%前後で2群，年代別に3群に分け①②を比較．
【結果】全例では，切替え前後で①8.3%vs8.1%と変化なし，②16.6U/日vs14.5U/日で有意に減少，③1.7回vs1.0回と有意に減少，④24.1U/日vs24.6U/日で変化なし．切替え前HbA1c8%以上では①②は有意に減少．8%未満では②のみ有意に減少．年代別では40～59歳で①②は有意に減少．その他の年代の①②は変化なし．
【総括】1型糖尿病でDに切替えの際に基礎Iを2.1U/日減量しても3ヵ月後の血糖コントロールは維持可能．切替え前のHbA1c8%以上では基礎Iを減量後もHbA1cを有意に改善．［HbA1c：NGSP値］

III-P-197 演題取り下げ

III-P-198 血糖変動の著しい透析中の1型糖尿病患者にインスリンデグルデクが奏効した1例

藤原 久美，林 毅，原 興一郎，辻野 大助，川浪 大治，
坂本 昌也，宇都宮一典
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科

症例は41歳，男性．12歳時に1型糖尿病と診断．以来インスリン治療を行ってきた．近年はインスリンリスプロ，インスリングラルギンによる強化療法を施行していたが，HbA1c10%前後を推移し，特に透析導入後は低血糖・高血糖を繰り返していた為，血糖コントロール目的で当院当科入院となった．入院後インスリングラルギンからインスリンデグルデクに変更，血糖変動を持続血糖測定器にて記録した．その結果，血糖変動は縮小が見られ（STDev 85.8 mg/dl→34.8 mg/dl，$p=0.046$），血糖コントロール改善を認めた．なおインスリンデグルデク投与に関して透析日と非透析日を比較した場合，明らかな血糖変動は認められなかった．今回，文献的考察も交えて，腎不全，透析患者における血糖コントロール，インスリン治療に関して検討していく．［HbA1c：NGSP値］

III-P-199 脳外科入院中に1型糖尿病と診断され施設入所に向けてインスリン調節を行った一例

小林 朱[1]，丸山 友子[2]，関口 憲一[2]，高杉 一恵[2]，南 茂[2]，
西森 栄太[2]，仲 元司[2]
長野県佐久市立国保浅間総合病院薬剤科[1]，長野県佐久市立国保浅間総合病院[2]

【症例】89歳女性，認知症あり．外傷性硬膜下血腫等の診断で脳外科に入院中に糖尿病サポートチームによる血糖コントロールを行った．15年前より2型糖尿病としてインスリン混合製剤2回と内服薬にて治療中．入院時HbA1c 8.6%，インスリン強化療法にて血糖コントロール良好となったが自己注射不可能のため自宅退院を想定して1-2回打ちに変更したところ高血糖と低血糖を繰り返した．検査結果では血中CPRも尿中CPRも測定感度以下，抗GAD抗体43000U/mlであり内因性インスリンの枯渇した1型糖尿病と診断．今後の施設入所を踏まえてCGMの結果から比較的良好なインスリン注射のタイミングと量を決定した．本来インスリン強化療法とするべきであるが社会的理由からアナログ混合製剤2回打ちとしコントロールに難渋．2型糖尿病に1型糖尿病を合併した可能性も否定できない．［HbA1c：NGSP値］

III-P-200 インスリンポンプ療法または頻回注射法を行っている1型糖尿病患者の粗死亡率（第一報）

村田 敬[1]，河口八重子[2]，吉岡 ふみ[2]，市岡 利恵[2]，岸 純一郎[1]，
渡邊 知一[1]，水谷結香子[1]，四枚田耕平[1]，中谷理恵子[2]，岡田 浩[2]，
小島 真司[1]，中川内玲子[1]，浅原 哲子[1]，河野 茂夫[1]，坂根 直樹[2]，山田 和範[1]
国立病院機構京都医療センター糖尿病センター[1]，国立病院機構京都医療センター臨床研究センター予防医学研究室[2]，国立病院機構京都医療センター臨床栄養科栄養管理室[3]，国立病院機構京都医療センター臨床研究センター糖尿病研究部[4]，国立病院機構京都医療センター内分泌・代謝内科[5]

インスリンポンプ療法（CSII）と頻回注射法（MDI）の安全性を比較するため，当院通院中の18歳から74歳の1型糖尿病患者201人（CSII群69人，MDI群132人）の粗死亡率を検討した．平均追跡期間4.2年，CSII群は有意に若く（36.3±12.6 vs. 47.5±16.7，$P<0.001$），登録時HbA1c値が有意に低かった（8.4±1.9% vs. 9.7±2.6%，$P<0.001$）が，男性比率に差は認めなかった（29.0% vs. 37.9%，$P=0.209$）．粗死亡率はCSII群0.29/100人年，MDI群1.01/100人年で，ログランク検定にて有意差を認めなかった（$\chi^2=2.199$，$P=0.138$）．年齢と登録時HbA1c調整後のコックス回帰分析において，死亡リスクはインスリンポンプの使用とは有意な関連性を認めなかった（RR 0.17［95%CI 0.02-1.62］，$P=0.122$）．今後，さらなる解析を進めていく予定である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-201 当院における1型糖尿病患者でのCSII療法導入についての報告

伊藤　淳
飯塚病院内分泌糖尿病内科
目的：1型糖尿病におけるインスリン持続皮下注入療法（以下CSII）の有用性について検討する．
方法：当院外来加療中の1型糖尿病11症例においてインスリン強化療法からCSIIに変更し，その有効性，安全性について検討した．
結果：対象症例は男性3名，女性8名，平均年齢25.5歳，罹病期間8.5年，開始時HbA1cは8.04%，空腹時血糖値138mg/dlであった．変更後3ヶ月のHbA1cは7.86%，空腹時血糖値は125mg/dlと改善傾向を認めた．低血糖の頻度については変更前3.7回/月，変更後3.8回/月と不変であったが，夜間低血糖の軽減，血糖変動の安定化，暁現象の抑制など良質な血糖管理がえられた．またDTSQにおいて有意な患者治療満足度の向上が認められた．
結語：既存のインスリン強化療法にて血糖コントロールに難渋する症例において，CSIIへの変更は有用な選択肢の一つであると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-202 CSII導入時のルートトラブルを契機に診断に至ったstiff-person症候群の一例

福岡　一貴[1]，上原　有夏[1]，大川　哲司[1]，高橋　典男[1]，竹内　有子[2]，
落合　淳[2]，市田　勝[2]，吉田　昌則[1]
名古屋掖済会病院糖尿病内分泌内科[1]，名古屋掖済会病院神経内科[2]，名古屋掖済会病院精神科[3]
【症例】32才女性　【現病歴】25歳頃から過前弯による腰痛症．27歳時急性発症1型糖尿病を発症．CSII導入目的で再入院．【現症】腹筋・背筋が硬く，脊柱の前弯強い．【検査所見】HbA1c 8.0%，抗GAD抗体41100U/ml，CPR血清0.1ng/ml，抗Tg抗体493 IU/ml，抗TPO抗体＞600 IU/ml．腰椎CTにて脊柱の著明な過前弯あり．【経過】CSII開始直後，垂直刺入型の皮下留置針が直角に屈曲，ルート閉塞のため高血糖．2度の再試行も同様．腰椎過前弯による腹筋強直が留置針を圧迫し閉塞した可能性あり．不安発作も認め，抗GAD抗体の高抗体価よりStiff-person症候群（SPS）を疑った．Diazepamの試験投与にて諸症状改善．SPSと診断．水平刺入型留置針に変更し血糖は良好．【考察】1型糖尿病におけるSPSの頻度は稀．CSIIのルートトラブルを契機に診断に至った．［HbA1c：NGSP値］

III-P-203 日本人1型糖尿病患者でのPersonal CGMとProfessional CGMによる血糖変動の比較

楠　宜樹[1]，勝野　朋幸[2]，中江　理絵[1]，渡邉佳穂里[1]，完山　昌隆[1]，
併田　智仁[1]，角田　拓[1]，越智　史浩[1]，徳田　八大[1]，赤神　隆文[1]，
美内　雅之[1]，宮川潤一郎[1]，難波　光義[1]
兵庫医科大学内科学糖尿病・内分泌・代謝科[1]，兵庫医科大学先進糖尿病治療学[2]
［目的］Personal CGM（Per-CGM）とProfessional CGM（Pro-CGM）で得られたセンサーグルコース（SG）値と自己血糖測定（SMBG）で得られた血糖（BG）値との比較を行い，Per-CGMの有用性を評価．［方法］食前または眠前の1日3回以上BG値を測定し，BG値とPer-CGMおよびPro-CGMで得られたSG値との相関について検討．［対象］当院でPer-CGMを導入した1型糖尿病患者6例．［結果］BG値とPer-CGMのSG値に強い相関関係を認めた（相関係数＝0.92，$p<0.01$）．Pro-CGMのSG値も同様に強い相関関係（相関係数＝0.94，$p<0.01$）を認めた．重回帰分析では，標準偏回帰係数はPer-CGMは0.36（$p<0.01$），Pro-CGMは0.62（$p<0.01$）と，両CGMとも血糖変動の評価に有用であるが，Pro-CGMの方がより有用であることが示された．［考察］Per-CGMおよびPro-CGMで得られたSG値はSMBGで得られたBG値と強い相関を認め，ともに血糖変動の評価に有用である．

III-P-204 1型糖尿病患者に対する外来CGMが有用であると思われる患者の臨床的特徴

三小田宏治[1]，堺　弘治[2]，井川　茅野[1]，長坂　祐子[1]，高橋　秀夫[1]
（医）永和会みなみ赤塚クリニック内科[1]，明理会中央総合病院糖尿病内科[2]
【目的】1型糖尿病患者に対する外来CGMのデータを用い，どのような臨床的特徴をもつ患者にCGMが有用であるかを検討した．【方法】対象は外来通院中の1型糖尿病患者29例（年齢46.8±17.8歳）．外来にてCGMを施行後，HbA1c，CGMデータの標準偏差を，大きさで2群に分け層別化し，6か月間のHbA1cの推移を検討した．【結果】①A群：HbA1c（≧8%）では，9.1±0.7%⇒8.2±0.9%（$p<0.01$）と有意に改善，B群：HbA1c（＜8%）では有意差なし．②C群：標準偏差が大きい群では8.6±1.2%⇒8.0±0.9%（$p<0.05$）と有意に改善，D群：標準偏差が小さい群では有意差なし．③E群：低血糖の目立つ群（血糖値70mg/dL以下の時間が長い）では，7.1±0.5%⇒7.9±1.0%と上昇．【結論】HbA1c高値，標準偏差が大きい場合，CGMは有用であることが示唆された．リスクのある低血糖群では，リスク回避によるHbA1cの上昇があることがわかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-205 太った1型糖尿病は合併症多い？

熊倉　淳[1]，調　進一郎[2]，前田　一[2]，山本　律子[2]，平尾　節子[2]，
槙木　彰夫[2]，平尾　紘一[2]
熊倉医院[1]，H.E.Cサイエンスクリニック[2]，東京医科大学八王子医療センター[3]
【目的】近年，肥満した1型糖尿病患者が増えている印象がある．肥満はインスリン抵抗性の増大など糖尿病合併症のリスクとなる可能性がある．そこで我々は肥満と非肥満の1型糖尿病患者の合併症出現率について検討を行った．【方法】対象は1994年9月～2014年5月に当院を受診した1型糖尿病患者534名とした．検討はカルテによる後ろ向き研究である．現在のBMIにより，合併症の出現率に違いがあるかを検討した．【結果】全体でみると発症後35年の累積網膜症は約40%，腎症は18%であった．男女を比べると，網膜症は女性は42%，男性は38%であった．腎症は男女とも約20%前後であった．網膜症においてはBMI25未満では約37%，BMI25以上では約50%．腎症においてはそれぞれ18%，22%であった．【結語】1型糖尿病治療においては血糖コントロールだけでなく，体重についても注意しながら診察をすすめることも重要である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-206 1型糖尿病患者の心理的負担と治療に対する満足度の検討

菅原　秀典[1]，志賀健太郎[1]，熊谷茉莉香[1]，海老名奏子[1]，大杉　康司[2]，
菊池　信行[2]
横浜市立大学附属市民総合医療センター小児科[1]，独立行政法人国立病院機構横浜医療センター小児科[2]，横浜市立みなと赤十字病院小児科[3]
【目的】小児思春期における1型糖尿病患者の心理的負担と治療に対する満足度を評価した検討は少なく，質問表を用いて検討を行った．【対象】当科外来通院中の1型糖尿病患者7人．【方法】PAID（Problem Areas in Diabetes Survey）とDTR-QOL（Diabetes Therapy Related QOL）の質問表を実施した．【結果】PAIDでは平均21.5と感情負担度は低値であったが，標準偏差は15.7と症例間のばらつきをみとめた．DTR-QOLでは，低血糖に対するスコアが他のカテゴリーに比べて高かった．【結語】症例間のスコアの標準偏差が高いため横断的な検討は困難であるが，今後，各症例毎にPAID，DTR-QOLを経時的に施行することで，治療法の変更や患者負担度を考慮した生活の質の向上に役立てることが可能と考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-207 皮下インスリン抵抗性症候群の関与が疑われる1型糖尿病の一例

原山　拓也，安威　徹也
パナソニック健康保険組合松下記念病院糖尿病・内分泌科
症例は39歳男性．昨年本学会で「皮下インスリン抵抗性症候群合併1型糖尿病の1例（I-P-178）」として発表した症例である．在宅用輸液ポンプを使用した在宅療養を検討していたが，皮下注射による強化インスリン療法をもう一度実施したところ，持続静注時の約30単位/日が皮下注射では約56単位/日に増えたがケトーシスには至らず経過した．患者本人が皮下注射での退院を希望したため持続静注を終了して退院としたが，家庭内不和による精神的ストレスが高じて血糖コントロールが不良となり退院3日後にDKAを起こし再入院となり現在に至っている．特殊な病態に加え精神的社会的な問題を抱え治療に難渋する症例を経験したので報告する．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-208 有痛性神経障害を合併する1型糖尿病患者が肺塞栓症を発症した一例

林　蘭，山城　清人，中山　良朗，與那嶺正人，竹本のぞみ，
土井　基嗣，植田　玲，仲村　武裕，玉城泰太郎，上原　盛幸，
仲村　英昭，難波　豊隆，河本絵里子，砂川　澄人，池間　朋己，
益崎　裕章
琉球大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座（第二内科）
52歳女性．45歳発症の肥満（BMI 39kg/m²）を伴う1型糖尿病でCSII使用中．重症の有痛性神経障害を併発し，ペインクリニックに通院中．心因性嘔吐から糖尿病性ケトーシスを発症し入院．入院後，両下肢痛の増強を認め，ペンタジンの持続静注で疼痛コントロールを行った．その後，自覚症状のない低酸素血症（SpO2 80%台）を認めた．原因検索として胸部レントゲン，造影胸部CT，換気血流シンチ，下肢静脈エコーを施行．検査結果より両下肢の陳旧性深部静脈血栓からの右下葉肺塞栓症と診断し，ただちに抗凝固薬の内服を開始した．徐々に酸素化は改善し退院となった．長期臥床が原因で，肺塞栓症に至った症例であるが，身体所見に乏しく，心不全，ペンタジンによる過鎮静，睡眠時無呼吸症候群との鑑別に苦慮した．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-209 発症時にCA19-9高値を合併した特発性1型糖尿病の1例

平岡佐知子，辻　英之
マツダ株式会社マツダ病院糖尿病内科

【症例】64歳女性．高血圧症，高中性脂肪血症，脂肪肝，胆石症．逆流性食道炎にて当院外来通院中であった．入院約1週間前より，水様性下痢，軟便，心窩部痛出現し継続するため当院受診．随時血糖364mg/dl，HbA1c：9.1%，CA19-9：2060.40U/ml認め，高血糖，膵癌疑いの精査加療目的にて入院となる．抗GAD抗体：陰性，IA-2抗体：陰性，膵酵素：正常範囲内，腹部CT，MRCPにて膵臓の炎症所見認めるも，腫瘍所見は認めなかった．高血糖に対しては，24時間蓄尿検査にて尿中CPR：10μg/day台と低下を認め，インスリン強化療法を導入した．CA19-9は経過とともに改善を認めた．【考察】1型糖尿病発症時にCA19-9高値を認めた1例を経験した．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-210 DIHS治療中にケトアシドーシスを契機に発見された1型糖尿病の2例

小澤　栄稔[1]，川田　恵美[1]，豊田新一郎[1]，出口　有近[2]，平田　歩[1]，
岡田　拓也[1]，津川真美子[1]
市立池田病院内分泌・代謝内科[1]，大阪大学医学部附属病院内分泌・代謝内科[2]

【症例1】64歳　男性．前立腺肥大で近医通院中．抗生剤投与が行われていた．頭痛・熱発・全身の皮疹を認め，異型リンパ球の上昇よりDIHSが疑われ，入院の上PSL開始（HbA1c 5.9%）．第12病日より全身倦怠感・体重減少・頻呼吸・低Na/高K血症を認めたため当科紹介．血糖792mg/dl，pH 7.219，尿中ケトン（3+）で，DKAと診断．蓄尿CPR 6.57μg/dayと自己分泌低下を認め，経過から劇症1型糖尿病と診断．HHV-6型IgGの上昇認め，DIHSと診断した．【症例2】80歳　女性．2型糖尿病で加療中．HbA1cは7.1%．全身皮疹が出現しステロイド開始された．17日後意識障害・嘔吐出現し当院紹介．HbA1c 8.9%，血糖666 mg/dl，pH 6.989，尿中ケトン(3+)でDKAと診断．グルカゴン負荷後血中CPR感度以下であり，1型糖尿病と診断．HHV-6 IgGの上昇よりDIHSと診断．【結語】DIHS治療中にDKAで発症した1型糖尿病の2例を経験した．［HbA1c：NGSP値］

III-P-211 当院におけるインスリン療法導入肥満2型糖尿病症例についての検討

飯坂　徹[1]，大野　広志[1]，栗田　崇史[1]，永嶋　貴博[1]，吉田　茂夫[1]，
谷山　松雄[2]
北見赤十字病院内科・総合診療科[1]，昭和大学藤が丘病院内科内分泌代謝科[2]

2013年7月～9月に当院糖尿病専門外来を受診し，その後1年間追跡可能であったBMI25kg/m^{2}以上の2型糖尿病162例を，観察開始時インスリン非導入群（A）（137例），インスリン導入群（B）（25例）に分け，(1) 観察開始時・1年後HbA1c7%未満，(2) 観察開始時・1年後HbA1c7%以上群について糖尿病罹病期間，観察開始時CPR index（CPI），BMI，1年間の体重変化を検討した．A (1)（51例），A (2)（52例），B (1)（5例），B (2)（18例）であり，A (1) に比してB (2) は有意に罹病期間が長く，観察開始時CPIが低値であった．A (1) とB (1) は有意差を認めなかった．B (2) 体重増加例とB (2) 体重減少例ではCPIに有意差を認めなかった．肥満2型糖尿病であっても，インスリン療法を用いて良好な血糖管理を維持するためには，より罹病期間が短く内因性インスリン分泌能が保持された段階での導入が必要であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-212 持続血糖モニター（CGM）を用いたBasal-Bolus療法の2型糖尿病におけるインスリングラルギン及びデグルデク投与時の血糖変動の比較

辻野　大助[1]，西村　理明[1]，高橋　紘[1]，恩田　美湖[1]，安藤　精貴[1]，
鏑木　與善[2]，宇都宮一典[1]
東京慈恵会医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[1]，かぶらきクリニック[2]

【目的】2型糖尿病に対するグラルギン（G）とデグルデク（D）投与時の血糖変動をCGMで比較する．【方法】Basal-Bolus療法の2型糖尿病7名を対象とし，グラルギンとデグルデクをクロスオーバーさせて投与し，2週間以上経過してからCGMを施行した．解析対象の24時間はテストミールとし，同様の食事内容とした．【結果】平均血糖値はG：153±13mg/dl，D：167±39 mg/dl，SDはG：51±15，D：54±25，MAGEはG：101±44，D：94±40で，有意差を認めなかった．低血糖及び高血糖の時間，各食前血糖値，各食後の血糖のピーク値についても有意差はなかった．食後の血糖上昇幅は，朝食後，夕食後は有意差を認めなかったが，昼食後はデグルデク投与時の方が有意に少なかった（P＝0.027）．【総括】グラルギン及びデグルデク投与時の血糖変動を比較したが，その効果はほぼ同等であった．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-213 新規糖尿病患者に対する混合インスリンアナログ製剤投与の有用性

荻原　貴之[1,2]，青木　智之[2,3]，秋山　滋男[2]，高草木由里[2]，斎藤　正子[2]，
園部　百代[2]，村上　正巳[3]
群馬大学医学部附属病院感染制御部[1]，群馬県済生会前橋病院[2]，群馬大学大学院臨床検査医学[3]

耐糖能障害がおよそ3年以内で，これまでに糖尿病の治療を受けていない2型糖尿病患者8名に，インスリンリスプロミックス50製剤を一日2～3回投与することの有用性について検討した．治療開始前の平均随時血糖値は289.6 mg/dl，平均HbA1c値は10.93%であった．治療開始後3か月の平均随時血糖値は155.3mg/dl，平均HbA1c値は6.91%に低下していた．これまでに8名中4名がインスリン療法を中止でき，それらの患者におけるインスリン投与終了時の平均随時血糖値は153.3mg/dl，平均HbA1c値は6.02%であった．平均投与期間は4.25ヶ月であり，網膜症をはじめとする合併症の悪化はみられなかった．以上のことから，病歴の浅い糖尿病患者に治療の第一選択としてインスリン療法を導入することは有用であると考えられた．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-214 リスプロインスリン混合製剤（MIX50）3回投与の際の血糖変動のCGMによる解析（MIX50の適正使用について）

平谷　和幸，清水　和彦
真生会富山病院糖尿病代謝内科

【目的】リスプロミックス50（M50）3回注射による治療後，血糖変動をCGMで解析する．【方法】外来糖尿病患者2型11名　1型1名に対してM50 3回投与を行い，HbA1cの安定した時点でCGMを行い検討した．【結果】平均値年齢63才，HbA1c9.9%，BMI24.7，M50 8.2-5.3-7.3U投与し投与期間は13.3ヶ月．投与後HbA1cは8.0%に改善した．平均体重は変化なかった．食前血糖値は朝，昼，夕157，158，150mg/dl，最高値は朝，昼，夕，228mg/dl(90分)，215mg/dl（180分），194mg/dl（65分）であった．食後2時間後は朝，昼，夕，217，205，185mg/dlであった．食後4時間後は朝，昼，夕，178，199，164mg/dlであった．就寝中は2時40分が最低値140mg/dlであり，就寝中の変動幅は140-161mg/dlであった．【考察】M50は食後2時間後よりも，次の食前血糖値をターゲットとして単位調整した方が安全と考えられる．就寝中の血糖変動は安定していた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-215 インスリン未使用2型糖尿病患者にHbA1c 6.9%以下を維持するために処方中の薬剤および最後に追加処方された薬剤は何か

大島　喜八，増子　麗子，三保家ツイ子，松下　貴子，林　真由美，
五味　文恵，長岐　育子，関口　ユカ，伊藤　恭子，高橋　正樹
医療法人社団日高会平成日高クリニック内科

インスリン未使用2型糖尿でHbA1cが6.9%以下患者への処方内容，HbA1c 6.9%以下の獲得目的に最後に追加された薬剤を調査した．【方法】HbA1c6.9以下を維持している外来患者を対象とした．【結果】平均糖尿病罹病期間14年．DPP（DPP4阻害剤）単独が27.1%の患者に，SU＋MET（メトフォルミン）＋DPPが14.3%に，SU剤単剤が12.9%に，SU＋DPPが11.4%に，SU＋METが11.4%の患者に処方されていた．最近の2年間に63.8%の患者に追加処方がなされており最後追加薬の内訳はDPPが63.6%，METが25.0%とDPPが過半数を占めた．対象者に低血糖はなかった．【結論】病歴10年程度の加療中の患者にHbA1c7%未満を安全に獲得させために最後に追加処方する薬剤はDPP4阻害剤，メトフォルミンが有用である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-216 インスリン導入後の経口血糖降下薬への変更—その2—

野口　享秀[1]，堀　浩子[1]，細野亜由美[1]，堀川　幸男[2]
大垣徳洲会病院内科[1]，岐阜大学医学部内分泌代謝病態学[2]

＜目的＞II型DMで高血糖のためインスリンで治療開始後経口血糖降下薬への切り替えが可能か検討する．＜方法＞外来初診でHbA1c9%以上でインスリン導入した61名（平均HbA1c＝11.2%），に経過中経口剤への切り替えが可能であった28名（A群）と不可能であった33名（B群）を比較検討した．＜結果＞両群の性差，年齢，BMI，初診時のHbA1c，血中CPR，CPRindex，網膜症は有意差を認めなかったが，DM歴，Maxインスリングラルギン量，尿中アルブミン量はA群にていずれも有意に低値であった．＜結論＞高血糖毒性を解除してインスリンを離脱できる症例はDM歴が短く，経過中インスリングラルギン量が少なく，尿中アルブミン低値の症例である．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-217 7泊8日の教育入院による血糖改善効果とインスリン分泌能の変化についての検討

早川 恵理[1]，笹原由梨子[1]，長沢 美樹[1]，藤田 進彦[2]，杉山 徹[1]，
小川 佳宏[3]
武蔵野赤十字病院内分泌代謝内科[1]，吉祥寺・藤田クリニック[2]，東京医科歯科大学医学部付属病院糖尿病・内分泌・代謝科[3]

【目的】当院では比較的軽症の糖尿病患者を対象とした8日間の教育入院を行っている．今回この教育入院期間中の血糖値やインスリン分泌能の変化について検討した．【対象と方法】2009年9月から2014年9月までの5年間に当院で教育入院を行った症例から，インスリン使用症例・顕性腎症の症例を除き，入院中に内服内容の変更を行わなかった43例を対象とし，空腹時・食後2時間の血糖値と血清Cペプチド値を比較検討した．【結果】入院翌日と7日目の血糖値を比較したところ，空腹時・食後2時間値ともに有意に改善を認め，食後2時間のCペプチドインデックス（CPI）は有意に改善していた．CPI低下例では，空腹時のCPIも有意に改善した．【考察】比較的早期の糖尿病症例においては，8日間という短期間の教育入院で有意に血糖値を改善させ，インスリン分泌も改善させることができることが確認された．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-218 糖尿病治療薬の選択における食事・グルカゴン負荷試験の意義

岡本 実里[1]，市野 功[1]，石内真理子[1]，近藤和花子[1]，南 陽平[1]，
林田 英一[3]，岡口 直孝[1]，迫 康博[2]，井口登興志[2]，高柳 涼一[3]
福岡県済生会福岡総合病院内科[1]，福岡県済生会飯塚嘉穂病院内科[2]，九州大学院医学研究院病態制御内科学[3]

【目的】インクレチン関連薬の積極的適応を検討するため，食事・グルカゴン負荷試験を施行し，インクレチン効果とインスリン分泌能を評価した．【方法】糖尿病入院患者を対象とし，早朝空腹時と朝食後2時間後のCPIを算出した．別日にグルカゴン負荷試験を行い，ΔCPR（6分値-前値）を測定した．【結果】食後CPI 2.0以上およびΔCPR 1.5以上をインスリン分泌の指標とした．食後CPI 2.0未満かつΔCPR 1.5以上の群が抽出された．グルカゴン負荷10分後には，中央値26.5 mg/dlの血糖上昇を認めた．【考察】インスリン分泌良好例，インクレチン効果低下例，膵β細胞機能低下例に分類し，適応薬剤を選択した．また，BG薬の積極的適応において，糖新生抑制効果の視点からも検討した．［HbA1c：NGSP値］

III-P-219 2型糖尿病教育入院による血糖改善因子の予測

蜂谷 玲未，樋山 暁史，田中健太郎，菊池 貴子，田原 たづ，
髙尾 淑子，大西由希子，吉田 洋子，河津 捷二
(公財) 朝日生命成人病研究所附属病院糖尿病代謝科

【目的】教育入院後血糖管理の予測因子を検討した．
【方法】2型糖尿病患者298例を対象に，退院3，6か月後（3，6M）のHbA1c（A1c）・体重の変化を用い，入院効果予測因子を探索した．【結果】年齢64±13歳，BMI 26.4±4.9kg/m2，罹病期間17.8±11.0年，A1c 8.0±1.5%．A1cは3M 7.54±1.21%，6M 7.7±1.3%，体重は3M 69.8±15.9kg，6M 69.9±16.1 kg．3MのA1c低下予測因子は，高F-CPR，高2h-CPR，高U-CPR，入院時HbA1c高値，初回入院，若年齢，短い罹病期間，男性，高BMI，生活習慣，治療内容，生化学検査であった．F-CPRは様々な因子で補正しても独立した予測因子．3-6MのHbA1c上昇の関連因子は，若年齢，Cr低値，ビグアナイド，3Mの体重上昇には，入院時以前のA1c変化，インスリン分泌，初回入院，若年齢，高BMI，ビグアナイド，インスリン未使用が相関．【考察】F-CPRが教育入院効果の予測因子となった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-220 強化インスリン療法後の治療選択におけるグルカゴン負荷試験やCPIの有用性の検討

中嶋 歩，角 朝信，福田 一仁，新村 里美，岡部 圭介，
瀧川 章子，朴木 久惠，小清水由紀子，岩田 実，石木 学，
薄井 勲，戸邉 一之
富山大学第1内科

【目的】血糖コントロール目的に入院した2型糖尿病患者に強化インスリン療法を施行し入院時と退院時の各種インスリン分泌能およびその変化を退院時インスリン治療群（I群）と退院時非インスリン治療群（N-I群）で比較検討する．
【方法】血糖コントロール不良の2型糖尿病患者に強化インスリン療法を施行，入院時（E）および強化インスリン療法後（A）の2点でCPI（空腹時CPR/空腹時血糖×100），グルカゴン負荷試験におけるΔCPR（グルカゴン負荷後6分値CPR－負荷前CPR）を算出した．I群とN-I群間でE-CPI，A-CPI，E-CPIとA-CPIの差，E-ΔCPR，A-ΔCPR，E-ΔCPRとA-ΔCPRの差を比較した．
【結果】これらのインスリン分泌の指標からI群に比べN-I群ではコントロール改善時のCPI（A-CPI）と入院時のCPI（E-CPI）の差に有意差がみられた．
【結論】CPIの改善がみられた群では退院時にインスリンが必要でなくなることが多い．［HbA1c：NGSP値］

III-P-221 Improvement in glycemic control and body weight over 52 weeks with add-on dapagliflozin to metformin plus sulphonylurea

Rohwedder Katja[1]，Matthaei Stephan[2]，Bowering Keith[3]，Grohl Anke[4]，
Johnsson Eva[5]
AstraZeneca, Germany[1]，Diabetes-Zentrum Quakenbrück, Germany[2]，University of Alberta, Canada[3]，Aptiv Solutions, Germany[4]，Astrazeneca, Sweden[5]

Dapagliflozin（DAPA）improves glycemic control and reduces body weight in patients with type 2 diabetes mellitus（T2DM）. This phase 3 study evaluated DAPA therapy added to metformin（MET）and sulphonylurea（SU）. Adult T2DM patients stably receiving MET and SU were randomly assigned to DAPA 10 mg or placebo（PBO）for 52 weeks. HbA1c（-0.8 vs -0.1%）and fasting plasma glucose（-1.5 vs 0.6 mmol/L）were improved with DAPA vs PBO. More patients achieved HbA1c< 7.0% with DAPA（27.3%）vs PBO（11.3%）. Body weight and systolic blood pressure were reduced with DAPA vs PBO. Small increases in total, LDL, and HDL cholesterol and a decrease in triglycerides were observed with DAPA. No patient discontinued due to lack of glycemic control. The frequency of adverse events（AEs）was 69.7% vs 73.4% with DAPA vs PBO；serious AEs, 6.4% vs 7.3%；and hypoglycemic events, 15.6% vs 8.3%. DAPA in combination with MET and SU resulted in sustained glycemic benefits and weight loss over 52 weeks in T2DM patients.

III-P-222 SGLT2阻害薬トホグリフロジンのNGTへの投与は高蛋白・高脂肪食摂取後4-5時間の後期高血糖を改善する～CGMでの検討～

小宮 一郎[1,2]，砂川 優[2]，奥村耕一郎[1]，沖上 民雄[3]
琉球大学医学部附属病院地域医療システム学講座[1]，メディカルプラザ大道中央糖尿病内分泌科[2]，あがりはまクリニック[3]

＜背景＞高蛋白・高脂肪摂取後には食後4-5時間の高血糖（後期高血糖）が惹起される．＜目的・方法＞61歳男性NGTに牛サーロイン800 kcal，ビザ1000 kcalの摂取下でCGMにてトホグリフロジン20mg単回投与の効果を検討．＜結果＞食後6時間の血糖は牛サーロインで80-136-121-102-98-118-107から76-114-100-108-101-103-100mg/dLに，ビザで78-139-97-98-126-110-102から75-104-96-102-91-87-96mg/dLに，$AUC_{0\text{-}3h}$・$AUC_{3\text{-}6h}$は牛サーロインで339・316から300・303 mg/dL・hに，ビザで323・340から296・273 mg/dL・hに低下．カレーヌードルでは投与前78－131－119－97－77－73－80 mg/dLから投与後83－93－89－84－78－81－82 mg/dL，$AUC_{0\text{-}3h}$・$AUC_{3\text{-}6h}$は343・234から5270・240 mg/dL・hと前期高血糖のみ低下．＜結論＞トホグリグロジンは低血糖を惹起せずにNGTでの高蛋白・高脂肪摂取後の後期高血糖を抑制した．

III-P-223 糖尿病患者における服薬回数減少による臨床データへの影響と患者満足度の検討

梶 邦成，大野 敦，松下 隆哉，臼井 崇裕，梶 明乃，
永田 卓美，天川 淑宏，粟根 尚子，植木 彬夫，佐藤 知也，
旭 暢照，廣田 悠祐
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科

【目的】服薬回数を減らすことによって治療効果が上がるかを検討．
【方法】対象は食直前と食後に服薬中の2型糖尿病患者22名で，平均の年齢65.6歳，罹病期間10.5年．食後に服薬していた薬を食直前に変更することで，24週後のHbA1c，BMI，血圧，脂質，腎機能，肝機能の推移を比較検討．
【結果】変更前と24週の比較で，HbA1cが8.2%から8.0%（P＝0.058）と改善傾向．ASTとALTの有意な上昇を認めたが，変更前後とも基準範囲内での変動．その他の項目で有意な変動は認めなかった．満足度を聴取し，良い15名で服薬回数が減ったことに対する高評価が多かったが，悪いも4名認めその理由は食直前にすることで飲み忘れが増えたが多かった．
【総括】服薬を食直前に統一し回数を減らすことで，血糖値の改善が期待できる．しかし患者の生活背景などから増悪する可能性もあるため服薬のタイミングも慎重に選択する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

III-P-224 多摩地域の内科医対象のアンケート調査結果から見た経口血糖降下薬の実施状況に関する年次推移

関口 芳弘[1]，大野 敦[2]，植木 彬夫[2]，小谷英太郎[3]，住友 秀孝[4]，
宮川 高一[5]
青梅市立総合病院内分泌糖尿病内科[1]，東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科[2]，日本医科大学多摩永山病院内科・循環器内科[3]，立川相互病院内分泌代謝科[4]，クリニックみらい国立[5]

【目的】多摩地域の内科医を対象に，経口血糖降下薬の実施状況に関する調査を2009・14年に施行し，その年次推移を糖尿病の専門性の有無別に検討．【方法】両年の回答者102～108名を糖尿病が専門（専）と非専門（非）に分けアンケート調査結果を比較．【結果】経口薬開始時期のHbA1cは7.0～7.5%が両群最多で経年変化なし（なし）．初回選択薬剤は前回BG薬が専最多，α-GI薬は非最多．今回DPP-4阻害薬が両群最多（非有意）．その選択理由として食後高血糖改善が両群最多（なし）．併用検討するまでの期間も3～6ヵ月が両群最多（なし）．併用検討するHbA1cは7.5～8.0%が両群最多（なし）．経口薬限界のHbA1cは，前回8.5～9.0%が両群最多，今回8.0～8.5%が専最多（専有意），8.5～9.0%が非最多（非有意）．【結論】DPP-4阻害薬の出現は経口薬の選択肢を広げたがその限界に対する考え方は専と非で異なった．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-225 未治療2型糖尿病患者に対する薬物療法の変化と体重変動

宇佐美 勝[1]，清水 祐介[1]，今井 晴恵[1]，佐久間智子[1]，井田 健一[2]，池田 弘毅[2]
(医社) 正名会池田病院臨床部[1]，(医社) 正名会池田病院[2]

【目的】未治療2型糖尿病患者を対象として薬物療法の変化と体重への影響を観察した【方法】2008年から6年間の未治療患者823例に対して，2年ごとの3期間に分けて各薬剤の使用状況を調べ，HbA1c値，体重の変化を6ヶ月間調べた【結果】(1) DPP4阻害薬とBGの使用が著しく増加，SU，TZD，αGI，グリニドは減少した (2) 治療後のHbA1c値の改善には経年的な変化を認めないが，治療開始後6ヶ月の体重変化は，+0.1kg，−0.7kg，−1.3kgと体重減少に転じた．治療内容ごとにみるとこの体重減少は経口薬使用例で観察された (3) 経口薬単剤治療例のHbA1c値はSUとBGによる低下が大きく，体重はBG，DPP4阻害薬，αGI群では低下したが (2〜2.5kg)，SUとTZD群は6ヵ月後には増加を示した【結論】最近の薬物療法の変化により，治療後の体重増加が抑えられている．[HbA1c：NGSP値]

III-P-226 2型糖尿病患者の食事療法に関する家族支援と血糖コントロールの関連

鶴田 恵[1]，木田 早紀[1]，小野 康子[2]，堀川 千嘉[1,2]，金胎 芳子[1]，渡辺田美子[2]，山谷 恵一[2]，曽根 博仁[3]
新潟県立大学人間生活学部健康栄養学科[1]，新潟逓信病院[2]，新潟大学大学院医歯学総合研究科血液・内分泌・代謝内科学分野[3]

【目的】食事療法に関する家族支援と血糖コントロールの関連を検討した．
【方法】外来通院する2型糖尿病患者とその家族それぞれ43人に食物摂取頻度調査，食事療法の支援状況調査を実施し，血糖コントロール状況は達成群(<7%，16人) 不達成群 (7%≦，27人) で検討を行った．
【結果】エネルギー摂取状況は両群とも指示エネルギー量を遵守していた．食事療法の認識は患者，家族共に不達成群で食事療法を「知っている」23人 (88.5%) と多く，両者間の一致 (同回答) は達成群5組 (35.7%)，不達成群20組 (80.0%) と不達成群で有意に多かった (p=0.026)．協力内容の一致は「栄養バランスのよい調理をする」が達成群5組 (33.3%)，不達成群11組 (44.0%) で，有意な差はみられなかったが不達成群で多い傾向であった．
【結論】HbA1c値が高い傾向にある患者は，家族が食事療法を認識し，調理の協力を得ていたことが明らかとなった．[HbA1c：NGSP値]

III-P-227 Diabetes Knowledge of patient with Type 2 Diabetes

Ganbold Tsolmontuya, Yanjmaa Enkhjargal
Nursing department, School of Nursing, MNUMS

Goal : The aims of this study were examine the psychometric properties of the Mongolian version. ***Methods*** : Participants 196 outpatients with T2 DM. All data were collected anthropometrics measurement and clinical examination collected at baseline and 6 months of the follow-ups in educated and non educated groups. ***Results*** : . Good internal consistency was found the test-retest reliability value was 0.714. For educated group validity, a significantly relationship between MDKT score and HbA1c.
Conclusion : The Mongolian version of the MDKT is a reliable and valid measure of diabetes knowledge which can now be used in clinical practice

III-P-228 Problem areas in diabetes in patients with T2DM

Yanjmaa Enkhjargal, Khasag Altaisaikhan
School of Nursing, MNUMS, State central Clinical Hospital

Aim : To evaluate psychometric properties in educated and non educated patients diabetes in Mongolia. **Methods** : We developed a Mongolian version stress questionnaire and analyzed the relationships between clinical characteristics. **Results** : Regression analysis revealed a significant association between stress test with glucated hemoglobin.
Depression related glucated hemoglobin significantly different between educated and non educated groups. **Conclusion** : Mongolian version were significantly different in non-educated diabetic mellitus patients in Mongolia.

III-P-229 当科における糖尿病初期治療の現況に基づく治療アルゴリズムの提唱

大星 隆司[1]，廣峰 義久[2]，庭野 史丸[2]，岸谷 譲[2]，小河 健一[4]，赤水 尚史[5]，南條卿志男[6]
橋本市民病院代謝内科[1]，近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科[2]，近畿大学医学部奈良病院消化器・内分泌内科[3]，和歌山県立医科大学紀北分院内科[4]，和歌山県立医科大学内科学第一講座[5]，和歌山ろうさい病院内科[6]

【目的】糖尿病初期治療の現況を評価する．【対象】2010〜2013年度に初診した未治療患者102例．【方法】X年度の患者の (X+2) 年5月までの転帰 (例) [当科，他院/他科 (病状安定，患者の希望，合併症/併発症の悪化)，検診で追跡，不明] および (X+1) 年3〜5月 (X1) と (X+2) 年5月までの最終受診時 (X2) での臨床像を比較した．【結果】2010年度44 [11，28 (25，3，0)，2，3]，2011年度28 [8，15 (11，4，0)，0，5]，2012年度30 [4，23 (21，1，1)，0，3]．X1→X2 (70) でA1C<7% (38→56)，TZD (3→3)，BG (21→31)，αGI (9→24)，DPP4I (3→7)，SU/GN (3→3)，Ins (21→22)，GLP1 (4→11)，A1C>=8% (21→Ins/GLP1：17)．2010年度 (32)，2011年度 (17)，2012年度 (21) のX2でA1C<7% (26，10，20)，GLP1 (2，2，7)．1年以上追跡 (16，8，5)．【考察】上記に基づいて，糖尿病初期治療のアルゴリズムを提唱する．[HbA1c：NGSP値]

III-P-230 糖尿病治療におけるWEB診療 (iDEM) の有用性の検討

木川 育恵[1]，郷内めぐみ[1]，倉崎康太郎[1]，奈良枝里子[2]，松澤 陽子[2]，齋藤 淳[2]，大村 昌男[2]，西川 哲夫[2]，浜野久美子[1]
(独) 労働者健康福祉機構関東労災病院糖尿病・内分泌内科[1]，(独) 労働者健康福祉機構横浜労災病院内分泌・糖尿病センター[2]

【目的】糖尿病治療においてITを用いたWEB診療 (iDEM) が治療中断を防ぐツールとして有効か検証した．【対象】当院および横浜労災病院内分泌・糖尿病センターの外来通院中の患者の中から同意を得られた2型糖尿病患者20名．【方法】調査期間は6か月間，評価項目は介入前後でのHbA1cおよびDTSQ質問票とし，経過途中は指尖自己採血を用いた．【結果】iDEM群の平均年齢45.6歳，HbA1c6.2%，対照群47.5歳，5.9%．6カ月後，HbA1cはiDEM群6.4%，対象群6.1%で有意差はなかった．iDEM群のDTSQスコアは介入後に有意に上昇した．【考察】WEB診療において，通常群と同等の血糖コントロールを維持でき，通院に要する時間制約が軽減された．【結論】安定した糖尿病患者において継続治療を補完するツールとしてWEB診療は有用である．[HbA1c：NGSP値]

III-P-231 2型糖尿病患者の睡眠と血糖コントロールとの関連性の検討

阪本 理夏[1]，鈴木 淳[1]，淡野 宏輔[2]，渡辺 宏美[1]，松浦みのり[1]，永倉 稔[1]，増谷 朋英[1]，高橋まゆみ[1]，高橋謙一郎[1]，岡本 芳久[1]，山川 正[1]
横浜市立大学附属市民総合医療センター内分泌糖尿病内科[1]，浦舟金沢内科クリニック[2]

【背景】糖尿病と睡眠障害は，相互に悪影響を及ぼすと考えられている．
【目的と方法】2型糖尿病患者500人 (男322人，女178人，平均62.4歳) に対しピッツバーグ睡眠質問票およびQOL質問票を用いた調査を行い，睡眠と血糖コントロールの関連を検討した．
【結果】HbA1c別に5群 (≦6.5，6.6−7.0，7.1−7.5，7.6−8.0，≧8.1%) に分けて解析した．HbA1cが高いと，睡眠時間が短縮し (6.45±1.17，6.25±1.14，6.37±1.20，6.09±1.37，5.79±1.48時間)，睡眠効率も低下する (90.4±11.4，90.2±12.5，89.5±11.4，86.2±16.3，86.9±15.1%) 傾向を認め，またQOLが低下する傾向が認められた．
【結語】睡眠時間の減少，睡眠効率の低下は血糖コントロールの悪化と関連していることが示唆された．[HbA1c：NGSP値]

III-P-232 滋賀県地域におけるeGFR Study 104weeks中間報告：alogliptinの腎機能別用量における効果と安全性の検討

黒江 彰[1]，菱澤 方洋[1]，清野 裕[2]，矢野 秀樹[2]
彦根市立病院内科(糖尿病・内分泌)[1]，関西電力病院糖尿病・代謝・内分泌センター[2]

【目的】alogliptinは腎機能別に用法が設定されている薬剤である．eGFRに従って投与した際の有効性と安全性を検討する目的で前向き観察研究 (eGFR Study) を他施設と共に行い当地域における特徴を検討した．【方法】彦根市立病院において2型糖尿病患者に対してeGFRにより設定された用量のalogliptinを投与し長期の血糖control，eGFR値，体重の変化，有害事象の発生等について検討した．【結果】2014年12月時点で症例数は39例 (男性29例/女性10例)，年齢は60.2±12.7歳．治療104週後においてHbA1c：7.3±0.1から6.5±0.3%，体重：70.0±2.4から69.3±4.2kg，eGFR：93.8±5.8から93.6±10.5であった．重症低血糖は認めなかった．eGFRの推移は上昇傾向であったが，有意差は見られなかった．HbA1cの改善は有意に認められたが，秋に悪化傾向が認められたのはこの地域の特徴である可能性が示唆された．[HbA1c：NGSP値]

III-P-233 アシデミアを伴う慢性腎臓病の重炭酸ナトリウム製剤による腎機能悪化遅延効果寄与因子の検討（糖尿病と非糖尿病の比較検討）

田中健太郎[1]，樋山　暁史[1]，酒井　謙[2]，原　茂子[1]，蜂谷　玲未[1]，
田原　たづ[1]，吉田　洋子[1]，高尾　淑子[1]，菊池　貴子[1]，大西由希子[1]，
河津　捷二[1]
朝日生命成人病研究所糖尿病代謝科[1]，東邦大学医療センター大森病院腎センター[2]

【目的】アシデミアを伴う慢性腎臓病（以下CKD）に重炭酸Na製剤（以下S.B）投与は腎機能悪化遅延に有効であると報告されている．しかし，その有効寄与因子についてはいまだ十分に検討されておらずその因子を原疾患（DMと非DM）の背景も含めて検討する．
【方法】2002年から2013年に通院しS.Bを開始した200例（糖尿病100，非糖尿病100）を対象．年齢65歳，S.B投与前eGFR11.2mL/分，HCO317mmol/l．投与後腎機能悪化遅延A群，悪化進行B群の2群で臨床所見を対比した．治療効果への寄与因子を解析し治療反応性のΔeGFRを検討した．
【結果】投与前eGFR推移（-0.6mL/分/月），投与後-0.2ml/分/月へ腎機能低下遅延を認めた．A群は抗血小板剤（非DM）・利尿剤使用（DM）が高頻度でありDMは非DMに比し，投与による腎機能低下遅延効果を認めた．【結論】S.B投与によりDM，非DMも腎機能低下遅延効果を認めた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-234 レパグリニドの2型糖尿病患者腎機能に及ぼす影響と腎機能低下例での血糖改善効果に関する検討

藤田　延也，箕浦　孝晃，清水健一郎，菅家さやか，友常　健
栃木県済生会宇都宮病院糖尿病・内分泌内科

【目的】2型糖尿病患者における胆汁排泄型グリニド薬レパグリニドの腎機能や血糖コントロールへの影響を検討した．【方法】新規にレパグリニドを投与した2型糖尿病患者のうち，投与前HbA1c 9%未満で3ヶ月経過を追えた18例を後ろ向きに解析した．【結果】患者背景は，平均年齢59.7歳，平均BMI 23.6kg/m^2．治療前平均HbA1cは7.6%で，レパグリニド平均0.79mg/日の投与3ヶ月後6.6%と改善した（p<0.01）．投与開始前eGFR 60未満の腎機能低下12例で，HbA1cは7.6%から6.7%に改善し（p<0.01），eGFRは悪化しなかった（37.1 vs 35.1）．eGFR 30未満の重度腎障害合併5例で，HbA1cは7.3%から6.7%に改善傾向を示し（有意差なし），eGFRは悪化しなかった（24.4 vs 23.8）．【結論】レパグリニドは腎機能障害例で，HbA1cを改善しかつ腎機能を悪化させなかった．腎障害合併例へのレパグリニド投与は安全で有効な治療と考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-235 糖尿病薬の中止を試みる際のグリコアルブミン測定の有用性の検討

増本　憲生[1,3]，田中　絵美[1]，細見　健悟[1]，杉田　裕貴[1]，小牧佐知子[1]，
稲田　智子[1]，髙子　優子[1]，稲田　慎也[2]，上田晋一郎[2]，亀山　智子[2]，
中村　裕子[2]，大槻　裕卿[2]，岩川　精吾[3]，古賀　正史[2]
市立川西病院薬剤科[1]，市立川西病院糖尿病・内分泌内科[2]，神戸薬科大学薬剤学研究室[3]

【目的】最近，糖尿病（DM）薬の多種類服用例が増加している．今回，不要と思われるDM薬の中止を試みる際のグリコアルブミン（GA）測定の有用性を検討した．【対象と方法】血糖コントロールが良好かつ安定な2型糖尿病患者9例（男性/女性　7/2例，HbA1c 6.1±0.6%）を対象とした．投与中止後4週間のGAの上昇（ΔGA4w）が1%未満の例はDM薬中止を継続し（継続群：6例），1%以上の例は再開した（再開群：3例）．【結果】継続群，再開群のΔGA4wは各々0.1±0.4%，2.0±0.1%であった．継続群の中止前，中止後4週，12週のHbA1cは各々6.0±0.7%，6.0±0.7%，6.2±0.7%，再開群のそれは6.3±0.1%，6.7±0.6%，6.5±0.3%で，両群のΔHbA1c12wに有意差を認めなかった．【結語】DM薬中止後のΔGA4wを見ることにより，血糖コントロールの悪化をきたさずに不要なDM薬の中止が可能である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-236 高齢者における第一選択経口糖尿病薬の違いによる血糖コントロールへの影響

堀井　剛史[1]，壁谷　悠介[2]，富田　益臣[2]，香月　健志[2]，加藤　清恵[2]，
及川　洋一[2]，清水　淳一[2]，島田　朗[2]
東京都済生会中央病院薬剤部[1]，東京都済生会中央病院糖尿病内分泌内科[2]

【目的】高齢者における，SitaもしくはMetを第一選択経口血糖降下薬とした患者の，投与開始96WのHbA1cの推移と併用血糖降下薬を比較検討．【対象・方法】Met群（n=301），Sita群（n=133）の患者背景，投与開始96WのHbA1cの推移，96WのHbA1c<7.0%達成率，併用血糖降下薬剤数，インスリン導入率を調査．投与開始96WのHbA1c<7.0%を従属変数とし，ロジスティック回帰分析を行った．【結果】HbA1cはMet群，Sita群のいずれにおいても，投与開始から96Wで有意に低下．投与開始時に差はなく，24，48，72，96週のいずれでも，Sita群が有意に低かった．併用血糖降下薬剤数はSita群が有意に少なかった．インスリン導入率に差はなし．96WのHbA1<7.0%は，Sita（Metをreference）でオッズ比1.74．【結語】Met群に比べSita群で，併用血糖降下薬剤数が少なく，96Wにわたり良好な血糖コントロールが可能であることが考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-237 高尿酸血症合併2型糖尿病患者に対する低用量フェブキソスタットの臨床効果に関する検討

西野　翼，若栗ひとみ，青木　桂子，金原　秀雄，久田あずさ，
番度　行弘
福井県済生会病院内科

【目的】高尿酸血症合併2型糖尿病（DM）患者に対する10mgフェブキソスタット（本薬）投与による臨床効果を検討【対象】血清尿酸値7.0mg/dL以上で新規に本薬10mgを3ヶ月以上内服した2型DM患者　計82名（男68名　平均年齢67歳　平均BMI 23.3kg/m2）．【方法】開始時と3ヶ月後の尿酸値変動をt検定あるいは二元配置分散分析法，尿酸低下量（ΔUA）に及ぼす寄与因子を重回帰分析を用いて同定【結果】ΔUAは全体で8.7±1.2→6.4±1.3mg/dLへ有意（P>0.0001）に低下し，重回帰分析では，開始時尿酸値とHbA1cが有意な説明変数で回帰式はΔUA＝（0.70*X1）-（0.35*X2）-1.6 X1：開始時UA値，X2：開始時HbA1c（r2=0.38）であった．【結論】血糖値を良好に保つことが本薬低用量の効果を高めるための1要因である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-238 閉経後糖尿病女性への天然型ビタミンD（VD）補充の効果

加藤　純子[1]，西　重生[1]，桑原　隆[2]
大阪府済生会茨木病院糖尿病・内分泌内科[1]，大阪府済生会茨木病院腎臓内科[2]

糖尿病閉経後女性12例（平均63.8歳）に，低用量（200IU）ergocalciferol（D2）投与後，cholecalciferol（D3）1000IU隔日服用を追加，D2中止D3単独服用後，D2併用し，血糖，脂質血圧の変化を検討した．投与前，D2後，D3追加，D3単独，D2追加後の平均25VD値はそれぞれ16.9，22.3，34.0，38.6，37.3ng/mLだった．HbA1cはそれぞれ6.56，6.51，6.58，6.50，6.73，6.84%と上昇した．BS，TC，TG，HDL，fLDL，尿中Alb，BMIは不変．収縮期血圧は，それぞれ133.3，123.4，126.3，126.8，127.4mmHgと低下した．VDは糖尿病，高血圧に効果があるとの報告があるが，日本人閉経後女性においても収縮期血圧を下げた．HbA1cは今後コントロールをおいて上昇度を比較検討する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

III-P-239 低強度スタチン療法からロスバスタチン5mgへの切替えによるIMT変化の検討

工藤　貴徳，葛西　伸彦
八戸市立市民病院

【目的】低強度スタチン療法で動脈硬化進展が見られる患者に対して，スタチン療法の強化の効果を検討した．
【方法】2型糖尿病患者で，低強度スタチン服用にも関わらずmax-IMT≧1.1mmの患者29例に対してロスバスタチン5mgを投与．52週後の変化について検討した．
【結果】52週後のLDL-C値は21.9%低下（108.1±24.2→84.4±17.5mg/dl，p<0.0001），mean-IMT（1.02±0.23mm→0.93±0.25mm，p=0.02），CCA-MAX（1.88±0.60mm→1.66±0.73mm，p=0.02）は退縮した．LDL変化量とmean-IMT変化量は有意な正の相関を認めた（R=0.46，p=0.02）．LDL変化量とmean-IMT変化量の有意な正の相関は，収縮期血圧，拡張期血圧，HbA1cで補正後も有意な相関を認めた（R=0.61，p=0.002）．
【考察】動脈硬化進展が見られる患者に対しては積極的なLDL低下を目指すことが必要と考えられた．

III-P-240 SGLT2阻害薬トホグリフロジンのラットの薬物動態試験における組織中濃度の経時的検討

河島　浩輔[1]，佐藤　史佳[1]，三原　華子[2]，周東　祐仁[2]
中外製薬株式会社研究本部[1]，サノフィ株式会社メディカル本部[2]

【目的】トホグリフロジン（TOFO）の雄性ラット（アルビノ・有色）の薬物動態試験における組織中濃度を経時的に検討した．【方法】TOFOの^{14}C標識体1 mg/kgをアルビノラット（4例/時点）及び有色ラット（1例/時点）に単回経口投与及びアルビノラット（3例/時点）1日1回7日間反復経口投与し，各組織中放射能濃度を経時的に測定した．【結果】単回投与では，いずれのラットにおいても大部分の組織における濃度は血漿中と平行して消失し，投与後168時間で本薬の排泄に関与する組織を除く大部分の組織において検出限界未満だった．メラニン含有組織への特異的な分布も認めなかった．反復投与後の濃度は単回投与時と類似し，7回投与でほぼ定常状態に達し蓄積性を示した組織は認めなかった【結語】TOFOの標的組織含め特異的な組織分布および蓄積性は認めなかった．

III-P-241 新規2型糖尿病モデルZucker fatty diabetes mellitus (ZFDM) ラットにおける糖代謝関連表現型の経時的解析

山口 拓郎[1,2], 横井 伯英[1], グプルジャン ゲニ[1], 別府 正悠[1,2], 日高志保美[1], 星川 律子[1], 清野 進[1]
神戸大学大学院医学研究科分子代謝医学[1], 神戸大学大学院医学研究科細胞分子医学[2], 関西電力病院臨床検査部[3]

【目的】レプチン受容体変異（*fa*）を有する糖尿病モデルZFDMラットの糖尿病発症前の病態を明らかにする.
【方法】ZFDMの*fa/fa*個体（DMホモ）と肥満モデルZFラットの*fa/fa*個体（ZFホモ）およびそれぞれの対照個体について，7週齢と11週齢時に経口糖負荷試験，インスリン負荷試験，静脈内糖負荷試験および単離膵島を用いたインスリン分泌実験を行った.
【結果】DMホモは7週齢から重度のインスリン抵抗性を示し，耐糖能は経時的に悪化した．ZFホモは同程度のインスリン抵抗性を示すが耐糖能の悪化がみられなかった．ZFホモと比較してDMホモにはインスリン分泌不全が認められた．両系統のホモの単離膵島では，11週齢時にインクレチン応答性のインスリン分泌が認められなくなった.
【結語】ZFDMでは重度のインスリン抵抗性，インスリン分泌不全とインクレチン応答性の欠如が糖尿病発症の原因と考えられた.

III-P-242 LPSがラット肝糖新生に及ぼす影響

田中 仁[1], 福島 徹[2], 津田 謹輔[1], 細川 雅也[1]
帝塚山学院大学人間科学部・食物栄養学科[1], 枚方公済病院内分泌代謝科・糖尿病内科[2]

【目的】
LPSが肝糖新生を抑制する機序を，免疫担当細胞に焦点を当てて検討した.
【方法】
Wistar系雄性ラットの脾臓からSplenocyteを分離し，種々のサイトカイン産生に及ぼすLPSの影響を検討し，産生増加が認められたサイトカインについてはさらに，肝糖新生への影響を検討した.
【結果】
LPS曝露によってTNF-αおよび窒素酸化物（NOx）の産生増加が認められた．糖新生にTNF-αの有無は影響しなかったが，NOxによって糖新生の抑制が認められた.
【考察】
LPSが糖新生を抑制する機序として，LPS刺激によって免疫細胞が放出するNOxが肝臓に作用する経路が示唆された.

III-P-243 ペットボトル症候群に重症急性膵炎，糖尿病性ケトアシドーシス，糖尿病性昇踏病を発症した一例

前田 佳照[1], 加藤 大也[1], 笠谷 直人[1], 杉浦 令奈[1], 澤井 喜邦[1], 片田 直幸[1], 鈴木 敦詞[2], 伊藤 光泰[2]
JA愛知厚生連豊田厚生病院内科[1], 藤田保健衛生大学医学部内分泌・代謝内科[2]

症例は32歳の男性．特記すべき既往歴に特記．飲食業で清涼飲料水（10L/日）とアルコール多飲．受診3日前より腹痛，呼吸苦出現．受診前日より嘔吐もあり，当院内科受診．随時血糖556mg/dl，HbA1c15.9%（NGSP値），pH7.065，総ケトン体13233μmol/l，血清アミラーゼ43IU/l，中性脂肪2271mg/dl，腹部造影CTにて膵頭部腫大と，周囲脂肪織の右前腎傍腔への炎症波及を認めた．入院後ショック状態になり，重症急性膵炎と糖尿病性ケトアシドーシス（以下，DKA）に対し，ICUにて集学的治療を行った．第14日病日より両側不随意運動出現し，頭部MRIのT1強調画像で右被殻，左内包膝部に高信号を認め，糖尿病性舞踏病が疑われた．今回，ペットボトル症候群に急性膵炎，DKA，糖尿病性舞踏病を発症した1例を経験したので，若干の文献的考察を交えて報告する．[HbA1c：NGSP値]

III-P-244 SGLT-2阻害剤が著効したPrader-Willi症候群合併2型糖尿病の解析

高山 宗賢, 浜口 哲矢, 小林 寛和, 西澤 昭彦, 鎮西 忠信, 永田 正男, K-DiEETチーム
加古川西市民病院糖尿病・総合内科

【目的】SGLT-2阻害剤投与が功を奏したPrader-Willi症候群合併2型糖尿病2例を経験したので解析結果を示す．【方法】上記疾患で当院治療中の2症例に対しイプラグリフロジン50mg/日を追加した．開始前後3カ月で①HbA1c ②体重③BMI④食前血糖⑤腹囲⑥血圧⑦肝酵素⑧腎機能⑨電解質⑩脂質に関し検証した（症例1は開始後6カ月まで）．【結果】2症例とも早期より効果を認めた．症例1では開始後6カ月でHbA1c 7.3→7.1%，体重60.4→55.6kg，BMI28.9→26.6kg/m2，食前血糖121→98mg/dl，肝酵素AST26→18IU/l，ALT 43→36IU/lと改善を認め，症例2では開始後3カ月でHbA1c8.1→7.3%，体重66.0→62.2kg，BMI33.3→31.4kg/m2，腹囲104→97cm，食前血糖172→120mg/dl，血圧134/80→112/76mmHg，そして脂質も改善を認めた．【結語】SGLT-2阻害剤はPrader-Willi症候群合併2型糖尿病に対し有効であると考えられた．[HbA1c：NGSP値]

III-P-245 甲状腺中毒症の発症とともに2型糖尿病の増悪を認めた一例

玉城泰太郎, 砂川 澄人, 仲村 英昭, 仲村 武裕, 上原 盛幸, 難波 豊隆, 林 蘭, 竹本のぞみ, 山城 清人, 與那嶺正人, 中山 良朗, 土井 基嗣, 植田 玲, 河本絵里子, 池間 朋己, 益崎 裕章
琉球大学医学部附属病院第二内科

78歳男性．病歴28年の2型糖尿病でピオグリタゾン15mg，シタグリプチン50mg，メトホルミン75mg，ボグリボース0.9mg内服下で6.5±0.3%で推移．X年9月，37.2-37.4℃の発熱，易疲労感，手指振戦，-6kg/月の体重減少があり，近医受診．TSH<0.1μIU/mL，fT4 2.01 ng/dLを認め甲状腺中毒症状と判断しMMI15mg内服開始．30mgまで増量するも10月fT4 5.8 ng/dLと増悪した入院．HbA1cは9月-10月で6.5%→8.0%と増悪した．TSHレセプター抗体陰性，甲状腺エコーでの血流増加なし，甲状腺シンチでの取り込み率低下から破壊性甲状腺炎による甲状腺中毒症と判断．入院時より強化インスリン療法導入し血糖管理を行い甲状腺機能の改善とともにインスリンを減量し，退院時にはインスリン注射を終了した．甲状腺中毒症では消化管での糖吸収亢進による一過性の食後高血糖が報告されており，本例において文献的考察を加えて報告する．[HbA1c：NGSP値]

III-P-246 インスリングラルギンとシタグリプチンとの併用で長期にわたり良好な血糖コントロールを維持しえた2型糖尿病の1例

野村恵巳子, 藤尾 智紀, 林 展之, 野田亜未香, 西川 光重, 塩島 一朗
関西医科大学第二内科

64歳，女性．43歳2型糖尿病と診断，内服治療開始．59歳 インスリングラルギン開始．グラルギンと経口血糖降下薬の治療を1年以上継続したが，HbA1c 7%未満を達成しえず，シタグリプチンを追加投与．開始前1年間のHbA1c 7.3±0.08%（mean±SD），開始後2年目6.8±0.3%と有意に低下．自己血糖測定による血糖値は開始時150±22mg/dlから開始後4ヶ月以降は有意に低下し，開始後2年で135±23mg/dlと改善．観察期間中に低血糖を64認めず，体重は開始後2年で-3.9kg．持効型インスリンの空腹時血糖低下作用とDPP-4阻害薬の食後血糖降下作用が相互補完し，血糖が低下したと考えられた．糖尿病治療薬の効果的な組み合わせを考える上で，有用な症例と考えたので報告する．[HbA1c：NGSP値]

III-P-247 GLP-1受容体作動薬の減量効果不十分にてSGLT-2阻害薬に変更した後，急激な体重増加を認めた1例

濱本 博美, 薮下 和久, 寺尾 正子
福山市民病院内科

症例は43歳男性．20歳時体重85kg（BMI 25.4）で，2009年以降最高体重を維持．2010年の健診は異常ないも2011年8月に突発性難聴で当院受診した際に114kg（34.0）の肥満とHbA1c 10.0%を認め，入院にてインスリン療法を行い7kg減量した．退院後はメトフォルミン500mg/dで血糖値は良好であるも体重が10kgリバウンドしたため，2012年11月からリラグルチドへ変更した．0.9mg/d投与で血糖は良好であるも期待した程の減量効果がなく，2014年7月からルセオグリフロジン2.5mgへ変更した．その後食欲亢進し，1か月で7kgの体重増加と血糖上昇を認め中止，リラグルチドを再開して改善中である．GLP-1受動体作動薬は最も減量効果の強い血糖降下薬であるが，長時間型のリラグルチドは効果が減弱することが問題である．しかし今回弱いながらも1年半以上食欲抑制効果が持続していたと考えられた症例を経験したので報告する．[HbA1c：NGSP値]

III-P-248 経口血糖降下薬4剤併用が有効であった2型糖尿病の1例

坪内 康則, 磯田 有
京都鞍馬口医療センター

【症例】78歳女性．近医で2型糖尿病治療中（グリメピリド，ミグリトール）であったが，随時血糖419mg/dl，HbA1c11.7%（NGSP）とコントロール不良で口渇，全身倦怠感を認めたため当院紹介入院となる．食事療法を開始するも日内変動不良であったためインスリン使用をすすめたが了承されずシタグリプチン，メトホルミンを追加したところ日内変動良好となり，自覚症状も改善したため退院となった．【考察】糖尿病標準診療マニュアルでは第一選択薬単剤で開始，効果不十分の場合は多剤併用，インスリン導入というステップが推奨されている．本症例ではインスリン使用を了承されなかったため4剤併用療法をおこなったところ良好な血糖コントロールが得られた．高齢者では低血糖が懸念されるが各薬剤を少量ずつ組み合わせるなど慎重に対処すれば良好な血糖コントロールが得られる可能性がある．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-249 急性喉頭蓋炎にて救急搬送され長期にNST介入した2型糖尿病の一例

手島　信子[1]，中野　芳恵[2]，日置　三紀[1]，水谷　典子[5]，小寺恵美子[3]，
岩下　義明[2]，矢野　裕[3]
三重大学医学部附属病院栄養管理部食事療養室[1]，救命救急センター[2]，糖尿病内分泌内科[3]，薬剤部[4]，中央検査部[5]，看護部[6]，食事療養室[7]

【症例】57歳，男性　2型糖尿病

【現病歴】急性喉頭蓋炎にて救急搬送．深頸部膿瘍，下降性縦隔洞炎を認めドレナージ＋気管切開されている．

【経過】入院時よりNST介入　①栄養法：PPN→ED糖質調整流動食インスロー（1.0kcal/ml：脂質E. 比29.7%，糖質E. 比49.6%），投与増量すると腹部症状出現→メイバランス（1.0kcal/ml：脂質E. 比25.2%，糖質E. 比58%）へ移行→経口栄養移行　②栄養量設定：E.1800kcal/日，Pr.70g/日，Fat.45g/日を基礎に適宜調整　③血糖管理：入院時HbA1c 9.6%　入院後血糖は100～150 mg/dLに管理　④栄養モニタリング：BMI39.2→29.6, Alb.1.9g/dL→3.8g/dL, TLC1160→1760/μL, Hb.8.5g/dL→13.3g/dL, Ch-E 85IU→239IU（入院時→退院時）と改善．約3ヶ月半後，軽快退院した．

【結語】入院早期からNSTを含む多診療科・チーム連携により，適切に栄養管理が行え，病状の改善に貢献できたと考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-250 膵β細胞におけるインスリン分泌抑制機序としてのcAMP-EPAC経路

伊藤　聖学[1]，吉田　昌史[2]，山田　穂高[2]，出崎　克也[3]，大河原　晋[1]，
川上　正舒[1]，田部井　薫[1]，矢田　俊彦[3]，加計　正文[2]
自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓科[1]，自治医科大学附属さいたま医療センター内分泌代謝科[2]，自治医科大学生理学講座統合生理学部門[3]，練馬光が丘病院[4]

【目的】アドレナリン（Adr）がインスリン（イ）分泌を抑制する機序を解明し，糖尿病治療における低血糖防止に繋げることを目的とする．【方法】パッチクランプ法を用いて非選択性多価陽イオンチャネル電流を測定した．イ分泌測定はELISA法を用いた．【結果】Adrは16.7 mMグルコース(G)刺激およびExendin4（Ex4）刺激によるイ分泌増強作用を有意に抑制した．パッチクランプ法にて，16.7 G刺激により有意な背景電流の増加が観察され，Adr併用により消失した．同様の電流増加が10^{-10}M Ex4刺激にて観察されたが，5 μM Adr併用により消失した．dbcAMPおよびEPAC activator投与により背景電流は増加したが，Adr投与により消失した．【総括】AdrはcAMP-EPAC抑制を介して，背景電流増加を抑制し，イ分泌を抑制する．

III-P-251 Rab27エフェクター蛋白質メラノフィリンのインスリン分泌における役割

王　　昊，奥西　勝秀，泉　　哲郎
群馬大学生体調節研究所遺伝生化学

【目的・方法】Rab27エフェクター分子の一つ，メラノフィリン（Melanophilin，以下Mlph）のインスリン分泌における役割は，ほとんど分かっていない．Mlphの膵β細胞での発現を確認後，Mlph遺伝子変異マウス(Leadenマウス）や膵β胞株MIN6細胞を用いて，それを検討した．【結果】Leadenマウスでは，インスリン感受性は正常だが，耐糖能の低下と，単離膵島からのグルコース刺激依存性インスリン分泌能の低下を認めた．また，MIN6細胞にMlphを過剰発現させると，Mlph陽性インスリン顆粒のほとんどが細胞辺縁に存在し，更に，Mlphは，インスリン顆粒の膜融合に関わるSNARE蛋白質と結合することを認めた．【結論】Mlphは，インスリン顆粒の膜融合を促進させ，その欠失は，インスリン分泌・耐糖能の低下に繋がる事が示唆された．

III-P-252 膵B細胞におけるエンドサイトーシスの時間的・空間的制御機構の解析

山岡　真美[1]，安藤　朋海[1]，寺林　　健[1]，松永　耕一[2]，泉　　哲郎[2]，
仁木　一郎[1]，石崎　敏理[1]，木村　俊秀[1]
大分大学医学部薬理学講座[1]，群馬大学生体調節研究所遺伝生化学分野[2]

【目的】Rab27a-GAPによって変換されたGDP型Rab27aは，インスリン分泌後のエンドサイトーシスを制御する．最近私たちは，Rab27a-GAP新規結合タンパク質としてArf6-GEFを同定した．本研究では，私たちが同定したエンドサイトーシスに関わる分子群の時間的・空間的制御機構の解析を試みた．

【方法】各分子の細胞膜直下での動態を，全反射蛍光顕微鏡（TIRF-MS）により解析した．

【結果】グルコース刺激後，PIP_2を介してArf6-GEFが細胞膜に集積した．その後，クラスリンやダイナミン，Rab27a-GAPに続いて，coronin3が膜直下にリクルートされた．

【考察】エンドサイトーシスは，Arf6-GEFによるクラスリンピットの形成と，引き続いて起こるRab27a-GAPによるcoronin3を介したアクチンの束化により制御されている．

III-P-253 アディポネクチンによるインクレチン刺激細胞内シグナル制御機構の検討

新村　京子[1]，根来　孝治[2]，中野　泰子[2]，平野　　勉[1]
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学部門[1]，昭和大学薬学部薬物療法学講座遺伝解析薬学部門[2]

【目的】インクレチン刺激による膵β細胞のインスリン分泌機構へのアディポネクチン前処置の影響を検討した．【方法】膵β細胞MIN6に各因子添加後，インスリン分泌，cAMP産生，細胞内Ca2＋濃度を測定した．インスリン分泌はELISA法，cAMP産生はGloSensor cAMP assay法，細胞内Ca2＋濃度はFura-2蛍光画像解析法を用いた．LKB1のknockdown（KD）は遺伝子特異的なsiRNAをtransfectionする事により行った．【結果】アディポネクチンは，昨年報告したメトホルミン同様，正常糖濃度下でインクレチンによるcAMP産生を促進し，Ca2＋流入とインスリン分泌を抑制した．LKB1 KDによりcAMP産生促進は消失した．【結論】アディポネクチンによるcAMP産生促進経路にLKB1が関与していることが示唆された．

［HbA1c：NGSP値］

III-P-254 膵β細胞のインスリン分泌能維持に関与する新規膜タンパクの機能解析

小林　正樹[1]，田辺　光志[1]，宮崎　早月[1]，田代　　文[1]，倭　　英司[2]，
宮崎　純一[1]
大阪大学大学院医学系研究科幹細胞制御学[1]，武庫川女子大学生活環境学部食物栄養学科[2]

（背景）膵β細胞株MIN6は継代培養を重ねることで，グルコース刺激性インスリン分泌（GSIS）が低下する．この過程で発現が低下する遺伝子の中から，我々は，新規GSIS関連遺伝子としてAI（仮称）に注目した．AI遺伝子は膜タンパクをコードし，細胞－細胞間接着面において，homophilicな細胞接着分子として機能する(2012糖尿病学会)．今回我々は，作製したAIノックアウトマウスの耐糖能，単離膵島でのGSISを検討した．（方法）AI＋/＋(WT)，AI＋/－(Hetero)，AI－/－(KO) ♂マウスにおいて，ipGTT及び単離膵島でのGSIS測定を行った．(結果)各群間でipGTTでは差は認められなかったが，KOマウスからの単離膵島では，GSISの低下が確認された．これより，AIが膵β細胞においてGSISに関与していることが示唆された．現在，高脂肪食負荷により，群間の耐糖能に差が見られるようになるか，検討中である．

III-P-255 DBPシグナルはグルコース応答性のインスリン分泌とりわけfirst meal摂取時のインスリン分泌にとって重要である

松村　卓郎[1]，太田　康晴[2]，田口　昭彦[1]，中林　容子[3]，秋山　　優[1]，
末冨　吏佐[1]，谷澤　幸生[1]
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学[1]，山口大学医学部分子代謝制御学講座[2]，JA山口県厚生連小郡第一病院[3]

我々は，昨年の本学会で，膵β細胞特異的E4BP4過剰発現マウスがインスリン分泌不全を伴う耐糖能障害を呈することを報告した．膵β細胞特異的にDBPシグナルがほぼ欠損していることが想定されるこのマウスを用いて膵灌流実験を行ったところ，E4BP4のインスリン分泌不全に対するgene-dosage effectが明確になった．野生型マウス（WT）を用いて，経口糖負荷試験を行ったところ，負荷後2分のインスリン分泌は，Zeitgeber time（ZT）1で初期値の81%，ZT13で190%であった．自由摂食時と摂食制限（昼間のみの摂食）後に単離したWTのラ氏島を用いてリアルタイムPCRを行った．*Dbp*，*E4bp4*の位相は12時間のフェーズシフトつまりfirst mealの時刻までシフトした．以上より，DBPシグナルは，インスリン分泌にとって極めて重要な役割を担っており，とりわけfirst meal摂食時のインスリン分泌に重要であることが示唆された．

III-P-256 多発性内分泌腫瘍症1型（MEN1）モデルマウスにおける耐糖能の解析

渡邉　琢也，小澤　厚志，堀口　和彦，松本　俊一，中島　康代，
登丸　琢也，石井　角保，渋沢　信行，岡田　秀一，佐藤　哲郎，
山田　正信
群馬大学大学院病態制御内科

多発性内分泌腫瘍症1型（MEN1）患者では約22%にインスリノーマが発症する．MEN1のモデルマウスである*Men1*$^{\Delta 8/\Delta 8}$マウス（*Men1*$^{\Delta/\Delta}$）の10月齢における耐糖能の解析を目的とし下記の実験を行った．野生型を対照とした．1）IPGTT：糖負荷前後で両群間の血糖値に有意差はなかったが，糖負荷後のインスリンサージを*Men1*$^{\Delta/\Delta}$では認めなかった．2）IPITT：インスリン負荷後の血糖値は*Men1*$^{\Delta/\Delta}$で低かった．3）コラゲネース法で単離した膵ラ氏島細胞をブドウ糖およびKCL刺激にてインスリン分泌刺激試験を施行したところ，*Men1*$^{\Delta/\Delta}$由来のラ氏島細胞は，低濃度ブドウ糖刺激に対するインスリン分泌が低下していた．高濃度ブドウ糖およびKCL刺激では差を認めなかった．10ヶ月齢の*Men1*$^{\Delta/\Delta}$ではブドウ糖に応答したインスリン分泌能が低下しており，耐糖能を代償するべくインスリン抵抗性が減弱している可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-257 膵β細胞特異的GLP-1受容体過剰発現マウスを用いたインクレチン研究

久保 典代[1], 宮塚 健[2], 佐々木周悟[1], 山本 祐一[1], 高原 充佳[1], 安田 哲行[1], 金藤 秀明[1], 松岡 孝昭[1], 下村伊一郎[1]
大阪大学内分泌代謝内科[1], 順天堂大学糖尿病・内分泌内科[2], 川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科[3]

背景・目的：db/dbマウスの膵島ではGLP-1受容体（Glp1r）の発現レベルが低下していることが報告されている．方法：①4，8，12週齢のdb/dbマウスの膵島を単離し，TaqMan RT-PCR arrayを用いて46の膵臓特異的遺伝子のmRNAを定量した．②β細胞特異的Glp1r過剰発現db/dbマウス（βGlp 1r：db/dbマウス）を作製し，耐糖能等を評価した．結果：①db/dbマウス膵島における*Glp1r*，*Gipr*の発現量は，加齢とともに有意に低下した．②βGlp 1r：db/dbマウスの血糖値は対象db/dbマウスと同程度であったが，Exendin-4投与下での血中インスリン濃度はβGlp1r：db/dbマウスにおいて有意に上昇していた．
結語：db/dbマウスにおけるインクレチン受容体（Glp1r，Gipr）の発現は，加齢とともに有意に低下した．膵β細胞特異的Glp1r過剰発現db/dbマウスでは，GLP-1アナログ投与下でのインスリン分泌が有意に上昇した．

III-P-258 新規の遺伝性肥満モデルmkyo/mkyoラット膵島における脂質受容体GPR40の遺伝子発現調節

吉良 友里，冨田 努，細田 公則，藤倉 純二，海老原千尋，阿部 恵，海老原 健，中尾 一和，稲垣 暢也
京都大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・栄養内科

【背景】GPR40は遊離脂肪酸をリガンドとし，齧歯類の膵β細胞に高発現し，グルコース応答性インスリン分泌の増強に関与することが報告され，その治療的意義が注目されている．我々はGPR40がヒト膵β細胞で高発現し，インスリン分泌の調節に関与する可能性を示してきた．しかし，GPR40の発現調節やその意義は不明な点が多い．【方法】我々が新規に確立した遺伝性肥満レプチン欠損*mkyo/mkyo*ラットを肥満・耐糖能異常モデルとして解析し，膵島でのGPR40遺伝子発現をTaqMan PCRにて検討した．【成績】耐糖能異常とインスリン初期分泌低下が顕著な22週齢の*mkyo/mkyo*で，膵島でのGPR40 mRNAレベルは非肥満対照（+/+）の約1/2に著明に低下していた．【結論】インスリン初期分泌低下を伴う耐糖能異常を呈する*mkyo/mkyo*では，膵島におけるGPR40遺伝子発現低下が示され，インスリン初期分泌低下との関連が示唆される．［HbA1c：NGSP値］

III-P-259 The role of GPR120 in islet function : implications in islet insulin secretion and synthesis and in islet inflammation

Zhang Dan, Leung Po Sing
School of Biomedical Sciences, Faculty of Medicine, The Chinese University of Hong Kong, China

Although GPR120 is considered as a target for treating diabetes, its potential roles in modulating islet function remain elusive. Our study aimed to investigate this issue using INS-1E and islets from Wistar rat and C57BL/6 mouse. DHA, a GPR120 agonist, enhanced glucose-stimulated insulin secretion (GSIS) in INS-1 E and islets, while this stimulatory effect was suppressed by BSA which blocks DHA-G protein coupled receptor interaction. In diabetic mouse islets, GPR120 expression was decreased, and DHA did not enhance GSIS as it did in normal islets. More importantly, the effect of DHA on GSIS in INS-1E was reduced by GPR120 knockdown but increased by GPR120 overexpression. Apart from GPR 120 action in GSIS, insulin synthesis was diminished by GPR120 knockdown in INS-1E. Additionally, DHA exerted inhibitory effect on induced inflammation in INS1E and islets by which GPR120 may act as a DHA receptor. Taken together, these data suggest GPR120 plays crucial roles in regulating islet function.

III-P-260 オクタン酸はG蛋白共役型受容体を介してグルコース応答性インスリン分泌を促進する

宗像佑一郎[1], 山田 哲也[1], 今井 淳太[1], 突田 壮平[1], 高橋 圭[1], 白井 勇太[1], 児玉慎二郎[1], 浅井洋一郎[1], 相澤 貴志[1], 千葉 弓子[1], 高橋 広延[1], 近藤 敬一[1], 高 俊弘[1], 金子 慶三[1], 宇野 健司[1], 澤田正二郎[1], 宮崎 純一[2], 岡 芳知[1], 片桐 秀樹[1]
東北大学病院糖尿病代謝科[1], 大阪大学大学院医学系研究科幹細胞制御学[2]

脂肪酸やアミノ酸などの栄養素が，膵β細胞からのグルコース応答性インスリン分泌に影響を与えることが知られている．今回我々は，まず，中鎖脂肪酸であるオクタン酸が，MIN6細胞，マウス単離膵島，さらにマウス個体への投与のいずれでもグルコース応答性インスリン分泌（GSIS）を促進することを見出した．次に，オクタン酸と結合するG蛋白共役型受容体（GPCR）の発現を抑制すると，オクタン酸によるGSISが完全に抑制されることが明らかとなった．さらにMIN6細胞でのオクタン酸によるGSISは，PLCの阻害や発現抑制，およびIP_3受容体の阻害により抑制されることがわかった．以上から，膵β細胞において，オクタン酸が，GPCRを介するPLC-IP_3依存性の経路による新規シグナル伝達メカニズムによって，GSISを促進することが明らかとなった．

III-P-261 SU薬とDPP-4阻害薬が著効したMODY3家系におけるインスリン分泌能の検討

劉 彦言，原島 伸一，王 宇，田中 大祐，稲垣 暢也
京都大学医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科

目的：HNF-1a-R583G遺伝子変異を有するMODY3家系においてSU薬及びincretin関連薬がインスリン分泌に与える影響を検討した．
方法：3世代にわたる糖尿病患者を有しSU薬とDPP-4阻害薬が著効した家系において，遺伝子解析を行った．ヒトHNF-1a-R583G遺伝子変異はinsert-PCR法により合成し発現virus vectorを構築した．INS-1D細胞に感染後，glucose，Exendin-4及びSU薬がインスリン分泌へ与える影響を検討した．
結果：全患者はHNF-1a-R583G遺伝子変異を有し，SU薬とDPP-4阻害薬の併用が著効しインスリン治療を離脱できた．HNF-1a-R583G発現INS-1D細胞では，SU薬とExendin-4の同時投与により正常HNF-1a感染細胞に比し有意にインスリン分泌が増加した．
結語：HNF-1a-R583G遺伝子変異を有するMODY3患者では，SU薬とincretin関連薬の併用によりインスリン分泌が増強され，血糖コントロールが改善すると考えられた．［HbA1c：JDS値］

III-P-262 新規MODY3モデルマウスの作製：ICRバックグラウンドHnf1aノックアウトマウス

羽根田昌樹，佐藤 叔史，吉澤 達也，山縣 和也
熊本大学生命科学研究部病態生化学分野

「背景」*HNF1A*遺伝子異常によりMODY3が発症する．B6遺伝的バックグラウンド（GB）の*Hnf1a*$^{-/-}$（KO）マウスは出生1週間以内に死亡するため糖尿病の解析が困難である．「目的」ICRGBのKOマウスを作製し表現型を解析する．「方法」*Hnf1a*$^{-/-}$マウスをICRマウスと5世代戻し交配し，KOマウスの生存率や糖代謝を検討した．「結果」生後10日のマウスの割合は（+/+）24.6%，（+/-）53.8%，（-/-）21.6%であり，KOマウスの8週齢での生存率は48%であった．生後5週齢からKOマウスの血糖値は上昇し，8-14週齢における血糖値はほぼ一定であった（244-267mg/dl）．KOマウスの糖応答性インスリン分泌は低下していた．「結語」ICRGBの*Hnf1a*$^{-/-}$マウスは新規MODY3モデルマウスとして有用である．

III-P-263 Zac1遺伝子ノックアウトMIN6ベータ細胞株の樹立とその解析

宮崎 早月，上田 裕紀，田代 文，宮崎 純一
大阪大学医学系研究科幹細胞制御分野

Zac1（Plagl1）は母性特異的インプリント遺伝子の1つで，zinc fingerタイプの転写因子をコードし，アポトーシスや細胞周期の停止を誘導する．変異により両アレルからZac1が発現すると，新生児一過性糖尿病を誘発することが報告されている．ヒトのZAC1遺伝子を含む領域を導入したトランスジェニックマウスの解析が報告されており，Zac1がベータ細胞の機能に関わっている可能性が考えられた．本研究では，この可能性を詳しく追及するためにZac1遺伝子を欠損したベータ細胞株を樹立した．この細胞を用いて，グルコース応答性インスリン分泌（GSIS），増殖，アポトーシスなどへの影響を解析した．さらに，Zac1はヒストンアセチル化制御にも関与していることから，遺伝子発現やエピジェネティック制御に関しても解析を行うことで，より深くZac1の膵ベータ細胞における役割や機能を明らかにできると期待される．

III-P-264 β細胞低酸素による転写因子HNF4α蛋白発現低下機序の検討

佐藤 叔史[1], 佐藤ちなみ[1], 吉澤 達也[1], 井上 正宏[2], 山縣 和也[1]
熊本大学大学院生命科学研究部病態生化学分野[1], 大阪府立成人病センター生化学部門[2]

【背景】低酸素は種々のβ細胞転写因子の発現低下を引き起こすが，そのメカニズムは不明である．【目的】低酸素によるHNF4α蛋白の発現低下機序を明らかにする．【方法】MIN6細胞を5%O_2で培養後，HNF4α蛋白量をウエスタンブロットで評価した．更にshRNA，dominant-negative（DN）変異体とシグナル活性化剤を用いてHIF，AMPKの関与とHNF4α蛋白の安定性について検討した．【結果】低酸素はHIF-1α非依存的にHNF4α蛋白の低下を引き起こした．AMPK活性化剤（AICAR，Metformin）はHNF4α蛋白の低下を引き起こしたが，AMPKα2 DN変異体（K45R）の過剰発現によって部分的に低下が抑制された．また低酸素およびAMPK活性化剤はHNF4αの蛋白分解速度を亢進させた．【結語】低酸素はAMPK活性化を介して，HNF 4α蛋白の分解制御に関与している可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-265 メトホルミンによる膵β細胞保護作用の検討

田島 一樹，白川 純，富樫 優，井上 英昭，伊藤 譲，
寺内 康夫
横浜市立大学附属病院内分泌・糖尿病内科

インスリン抵抗性改善薬のメトホルミン（Met）が膵β細胞に及ぼす影響は不明な点が多く，マウス単離膵島および高脂肪食負荷マウスを用いてその影響を検討した．マウスにMetを48時間経口投与した結果，単離膵島ではGLP-1受容体発現の有意な増加を示した．高脂肪食8週間負荷マウスにおいて，Met投与により，インスリン抵抗性が改善し，耐糖能が維持されたが，膵β細胞代償性過形成およびインスリン分泌亢進は，Met非投与群と比較して抑制されていた．またMetにより単離膵島の高グルコース誘導性の膵β細胞中心性壊死は有意に抑制された．Metは通常血糖においては膵β細胞のインクレチン効果を高め膵β細胞機能を維持するとともに，高血糖やインスリン抵抗性存在下では，膵β細胞に対して代償性反応を抑制し，インスリン分泌等を節約することにより膵β細胞機能を保護していることが示唆された．

III-P-266 The stimulatory action of compound C21, an agonist for AT2 receptor, on islet β-cell regeneration in the rat pancreas

Wang Lin, Leung Po Sing
Department of RDE, School of Biomedical Sciences, Faculty of Medicine, The Chinese University of Hong Kong, China

Previous studies have shown that AT_2R activation has a positive role in regulating pancreatic islet development. This study thus aimed to examine the stimulatory effect of C21, a nonpeptide agonist for AT_2R on beta-cell regeneration in a streptozotocin (STZ)-induced neonatal rat model of islet regeneration. Our results showed that C21-treated STZ rats had significant decreases in blood glucose, increases in serum insulin levels and improved glucose tolerance, as well as higher glucose-stimulated insulin secretion (GSIS) activity comparing with STZ vehicles. C21-treated rats also displayed larger islet mass and up-regulated expression of *Insulin* and *Ngn3* mRNA in the pancreas. Moreover, there were lower superoxide (ROS) levels by DHE staining and increased SOD1 mRNA expression as well as less apoptosis examined by decreased caspase-3 protein expression. All of these data suggest that C21 may be involved in beta-cell regeneration, probably via anti-oxidative and anti-apoptotic effects.

III-P-267 Modulation of pancreatic β-cell function by Emblica officinalis in non-obese type 2 diabetic rats

Chowdhury Sonia, Rahman Hafizur
CONFUCIUS Institute University of Karachi

The effect of Emblica officinalis (EO) was investigated in non-obese type 2 diabetic rats to explore possible anti-diabetic mechanism (s). Non-obese type 2 diabetic rats were treated with EO (250 or 500 mg per kg) extract for 28 days and blood glucose, serum insulin, and antioxidant status were measured. Additionally, insulin immunostaining along with morphometry was performed in pancreas. EO extract lowered blood glucose and enhanced serum insulin in a dose-dependent manner. Improvement of pancreatic beta-cell function, and increased beta-cell number was found in EO-treated rats. EO showed strong antioxidant activity both in vitro and in vivo. Ellagic acid, a pure compound from EO, stimulated glucose-induced insulin secretion in isolated mice islets. These data suggest that EO exerts anti-diabetic activity by modulating beta-cell function and improving antioxidant status, and the anti-diabetic effect may be due to presence of ellagic acid in EO.

III-P-268 マトリックスメタロプロテイナーゼ2過剰発現がマウス膵島に与える影響についての検討

西濱 康太[1]，尾崎加奈子[1]，岡野 優子[1]，橋本 礼[1]，堀田 康広[1]，
上村 明[1]，安間 太郎[1]，鈴木 俊成[1]，矢野 裕[1]，ガバザ エステバン[2]，
竹井 謙之[2]，住田 安弘[1]
三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[1]，三重大学大学院医学系研究科免疫学[2]，三重大学医学部附属病院消化器・肝臓内科[3]，四日市羽津医療センター[4]

【目的】マトリックスメタロプロテイナーゼ2（MMP-2）は膵島の発生分化に関与している可能性が報告されているが，機序については未確立である．MMP-2過剰発現トランスジェニックマウス（MMP-2Tgマウス）を用いて，MMP-2が糖尿病の発症に与える影響を検討した．【方法】MMP-2Tgマウス，野生型（WT）マウスにSTZもしくは生理食塩水（SAL）の投与を行い，WT/SAL群（n=3），MMP-2Tg/SAL群（n=3），WT/STZ群（n=6），MMP-2Tg/STZ群（n=6）に分けた．経時的に血糖値を測定し，膵島の組織学的検討を行った．【結果】MMP-2Tg/STZ群は，WT/STZ群と比較し2，3，4週で血糖値が有意に低かった．膵島面積/総膵組織面積比は，MMP-2Tg/STZ群とWT/STZとの間で有意差は認めず，MMP-2Tg/SAL群はWT/SAL群より有意に高値であった．【結論】MMP-2はマウスの膵島面積および血糖値に影響を与える可能性があり，今後さらなる検討が望まれる．

III-P-269 膵β細胞機能におけるプロリン異性化酵素Pin1の役割

中津 祐介[1]，森 啓一[1]，松永 泰花[1]，山本屋 武[2]，迫田 秀之[2]，
藤城 緑[3]，樋山 暁史[1]，石原 寿光[3]，浅野知一郎[1]
広島大学医学部[1]，宮崎大学医学部[2]，東京大学医学部[3]，朝日生命成人病研究所[4]，日本大学医学部[5]

プロリン異性化酵素Pin1の発現量はβ細胞で高く，またKOマウスは耐糖能異常を示す知見が得られたので，β細胞におけるPin1の役割を検討した．β細胞特異的Pin1 KO（βPin1 KO）マウスを作成し，ウエスタンブロットと免疫染色によりβ細胞においてのみPin1が欠損していることを確認した．次に糖負荷試験を行ったところ，βPin1 KOマウスはコントロールマウスに比べて，耐糖能が悪化しており，これと一致するようにインスリン分泌能も低下していた．膵島の形態を観察してみると，Pin1の欠損により膵島の大きさが減少し，細胞増殖マーカーであるKi67陽性細胞数も減少していた．以上の結果より，Pin1は膵β細胞の機能維持においても重要な役割を果たしていることが明らかとなった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-270 膵β細胞特異的trefoil factor 2（TFF2）過剰発現トランスジェニックマウスにおける耐糖能および膵β細胞量の解析

吉田 瑛子，白川 純，折目 和基，井上 英昭，田島 一樹，
富樫 優，寺内 康夫
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学

我々は，TFF2がCXCR4を介して一過性に膵β細胞増殖を促進することを報告してきた．今回，膵β細胞特異的TFF2過剰発現トランスジェニックマウス（Tg）を作成し，耐糖能と膵β細胞量の解析を行った．Tg群は野生型マウス（W）群と比較して体重増加に変化は認めず，随時血糖の上昇および経口糖負荷試験での耐糖能増悪を認め，インスリン分泌能は低下傾向を示した．インスリン負荷試験は両群でインスリン感受性に差を認めなかった．Tg群の膵β細胞量は8週以降，有意な減少を認めた．Tg群で有意にTUNEL陽性膵β細胞が増加した．単離膵島の解析では，Tg群でインスリン分泌能は保たれているものの，Bax，ATF3の発現がW群と比較し約1.5倍の上昇を示した．膵β細胞における慢性的なTFF2過剰発現は，アポトーシスを惹起し耐糖能障害を示す可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-271 ヒストン脱アセチル化酵素（HDACs）による膵β細胞量調節機構の解析

杉浦佑実子[1]，浅原俊一郎[2]，川田有希奈[1]，佐藤 綾香[1]，木村 真希[2]，
松田 友和[2]，木戸 良明[1,2]
神戸大学大学院保健学研究科病態解析学領域[1]，神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌内科[2]

［背景］膵β細胞におけるインスリンシグナルの増減を制御するメカニズムは未だ明らかとなっていない．そこで我々は，膵β細胞でのインスリンシグナル調節におけるエピジェネティクス制御機構の解析を開始した．
［方法・結果］HDAC classI・II阻害剤であるTSAをMIN6細胞に負荷した所，プロモーター領域のヒストンアセチル化によってIRS2発現が増加する一方で，インスリンシグナルの低下が認められた．IRS2の翻訳後修飾について検討したところ，IRS2リジンアセチル化の亢進とチロシンリン酸化の低下が認められた．また，classI阻害剤負荷では，IRS2発現は亢進したが，インスリンシグナルは変化しなかった．
［考察］膵β細胞におけるインスリンシグナルは，IRS2発現のエピジェネティック制御と，タンパク修飾によるIRS2活性制御というHDACによる2つの経路を介して調節されていることが示唆された．

III-P-272 糖尿病モデルマウスにおける膵β細胞脱分化

山本 裕一[1]，宮塚 健[1,2]，佐々木周伍[1]，久保 典代[1]，宮下 和幸[1]，
安田 哲行[1]，綿田 裕孝[2]，金藤 秀明[3]，松岡 孝昭[1]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1]，順天堂大学大学院医学系研究科代謝内分泌内科学[2]，川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学[3]

【背景】一部の糖尿病モデルマウスを用いた解析から膵β細胞の脱分化がインスリン分泌不全の原因となりうることが提唱されている．【目的】Akitaマウスにおける膵β細胞脱分化の有無を検討し，その分子機構を解明する．【方法】Akitaマウスの膵島を単離し，膵β細胞の発生・分化に関わる因子のmRNAを定量した．またβ-galactosidaseを膵β細胞のlineage特異的に発現させるレポーターAkitaマウスを作製し，lineage tracingを行った．【結果】Akitaマウスの膵島では同胞マウスに比しNeurog3 mRNA量が著明に上昇していた（$p<0.01$）．またレポーターAkitaマウスの膵島では，β-galactosidase陽性/インスリン陰性/Synaptophysin陽性の細胞が確認された．【結語】Akitaマウスにおいて膵β細胞脱分化が観察され，その分子機構の1つにNeurog3の発現変化が関与していることが示唆された．

III-P-273 耐糖能悪化過程におけるヒト膵島の形態学的特徴—α細胞に着目した検討—第2報

藤田有可里[1]，小澤　純二[1]，木村　武量[1]，米田　　洋[1]，宇野　　彩[1]，
江口　英利[2]，永野　浩昭[2]，岩橋　博見[1]，今川　彰久[1]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科[1]，大阪大学大学院医学系研究科消化器外科[2]

【目的】耐糖能悪化過程におけるヒト膵島，特にα細胞の形態学的特徴を明らかにする．
【方法】対象は膵切除術を施行した正常耐糖能（N）14名，境界型（I）10名，新規診断糖尿病（DM）9名，長期罹病2型糖尿病（T2）10名．膵α細胞面積（%）及びα細胞の増殖，新生，細胞死を耐糖能分類間で比較検討した．
【結果】膵α細胞面積はT2でN＋I＋DM群に比し高値（p＝0.04）であり，α細胞のKi67陽性率もT2でN＋I＋DM群より高値（p＝0.02）であった．一方，グルカゴン陽性細胞におけるインスリンとの共陽性率，α細胞の活性型カスパーゼ3陽性率は各群間に有意差を認めなかった．全ての群で転写因子ARXを発現しているホルモン共陽性細胞，α細胞，β細胞を認めた．【結語】長期罹病2型糖尿病では膵α細胞面積が大きく，その機序にα細胞の増殖が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-274 妊娠期の膵β細胞増殖におけるPbkの役割

上里　忠好[1]，荻原　　健[2]，飯田　　雅[2]，藤谷与士男[2]，綿田　裕孝[2]
順天堂大学医学部付属順天堂医院産婦人科[1]，順天堂大学大学院代謝内分泌内科学[2]

【目的】妊娠マウスの膵島由来mRNAを用いたマイクロアレイ解析において，妊娠膵島で発現が増加するPDZ-binding kinase（Pbk）の妊娠期膵β細胞増殖における役割を検討する．
【方法】膵β細胞腫瘍株MIN6細胞でPbkをノックダウンし，BrdUを用いて細胞増殖能を，更に細胞周期に関わる因子のmRNA発現量や蛋白量を評価した．
【結果】非妊娠時と比較し，妊娠マウスの母体膵島でPbk発現が増加することを定量的PCR法・ウエスタンブロット法で確認した．MIN6細胞ではPbkノックダウンによりBrdU取り込み率が42%低下し，cdk2，cdk4の蛋白量が低下した．その際，cdk2はmRNA量，cdk4は蛋白安定性が低下した．単離膵島あるいはMIN6細胞へのエストロゲン負荷でPbkの発現が増加した．
【考察】妊娠期の膵島では，エストロゲン依存性にPbkが増加し，これがcdk2/4発現変化を介して膵β細胞増殖に関与することが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-275 膵部分切除マウスによる新規膵β細胞増殖シグナルの探索

富樫　　優，白川　　純，田島　一樹，山崎　俊介，小西　裕美，
寺内　康夫
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学

膵部分切除後の膵β細胞増殖シグナルを探索した．野生型マウスに60%膵部分切除（Px）あるいはsham手術を行い，3日目に膵島遺伝子発現マイクロアレイを施行した．Pxにより1729遺伝子が発現上昇し，972遺伝子が発現低下した．Px後の膵島ではcyclin D1，cyclin D2は発現変化せず，cyclin A2，cyclin B1の発現が上昇した．GSEAにより，Px後膵島において発現が上昇した遺伝子群は，細胞周期のG1/S期のみならず，M期の関連分子とも有意に相関した．M期関連分子のうちBub1はPx後の膵島において顕著に発現上昇しており，Bub1により誘導される遺伝子群も発現が増強されていた．また，FoxM1の下流遺伝子群の有意な発現上昇を認め，FoxM1を活性化するMelkの発現もPx群で有意に上昇していた．膵部分切除後の膵β細胞増殖における，Bub1やMelk等を介した細胞周期制御やFoxM1活性化の関与が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-276 膵β細胞におけるヒト*REG*（*Regenerating gene*）ファミリー遺伝子の炎症性刺激による発現誘導

山内　晶世，広中安佐子，土田　澄代，武田麻衣子，吉本　清巳，
宮岡　朋子，藤村　貴則，辻中　大生，土田　親次，太田　浩世，
高沢　　伸
奈良県立医科大学生化学

増殖因子遺伝子群*REG*ファミリーはヒトでは5種類（タイプIの*REG Iα*と*REG Iβ*，タイプIIIの*REG III*と*HIP/PAP*，タイプIVの*REG IV*）から成るが，どの遺伝子が膵β細胞の再生増殖に関わるかは不明である．今回，ヒト膵β細胞由来の1.1B4細胞を炎症関連物質で処理して*REG*遺伝子の発現誘導を解析した．IL-6＋デキサメサゾン（Dx）処理で*REG Iα*と*REG Iβ*の転写活性とmRNA量が増大した．IL-6＋Dxによる*REG*遺伝子の転写誘導はSTAT結合配列への変異導入やJAK阻害剤添加によって減弱した．EMSAおよびChIPでIL-6＋Dx処理による*REG Iα*プロモーターへのSTAT3の結合の増加が確認された．*STAT3*に対するsiRNAを細胞に導入すると，IL-6＋Dxによる*REG*遺伝子発現誘導が消失した．したがってヒトの膵β細胞では，IL-6とグルココルチコイドが増加する炎症時に，タイプIの*REG*遺伝子がJAK/STAT経路を介して発現誘導されると考えられた．

III-P-277 炎症関連蛋白S100A8/A9を介した膵島とマクロファージの炎症相互作用の解明

井上　英昭，白川　　純，折目　和基，田島　一樹，富樫　　優，
京原　麻由，吉田　瑛子，奥山　朋子，寺内　康夫
横浜市立大学大学院医学研究科

慢性的な高血糖において膵島で発現上昇する分子として同定した炎症関連蛋白S100A8/A9の膵島炎症における役割を解析した．マウス単離膵島（I）とマウス腹腔マクロファージ（M）の共培養にパルミチン酸（P）を添加すると，IにおいてS100A8/A9が著明に発現上昇し，高グルコース濃度ではさらに上昇した．共培養したIから上清へS100A8/A9は分泌され，この培養上清により未刺激のMにおいて炎症性サイトカインの発現が誘導された．PはTLR4を介さず共培養中のIでのS100A8/A9の発現を促進させ，逆にS100A8/A9はTLR4を介してMを活性化していた．また，肥満糖尿病モデルのdb/dbマウスのIでは，マクロファージマーカーとともにS100A8/A9の遺伝子発現が有意な上昇を認めた．以上より，糖尿病状態においてI由来のS100A8/A9が，I，M，Pの相互作用による膵島炎症を媒介していることが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-278 膵β細胞におけるストレプトゾトシン誘導性アポトーシスに対するプロテインSの抑制効果

安間　太郎[1]，尾崎加奈子[1]，岡野　優子[1]，西濱　康太[1]，橋本　　礼[1]，堀田　康弘[1]，
上村　　卯[1]，鈴木　俊成[1]，林　　豊美[1]，松本　和隆[1]，吉田　範子[1]，赤塚　　元[1]，
矢野　　裕[1]，ガバザ エステバン[2]，竹井　謙之[2]，住田　安弘[1]
三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[1]，三重大学医学系研究科免疫学[2]，三重大学医学部附属病院消化器・肝臓内科[3]，四日市羽津医療センター[4]

目的：プロテインS（PS）は，受容体を介する抗炎症，抗アポトーシス作用を有する．MIN6を用いて，ストレプトゾトシン（STZ）によるβ細胞障害に対するプロテインSの影響を検討した．
方法：MIN6をPSまたは生理食塩水で前処置後STZを加え培養し，AnnexinV，およびPIを用いてフローサイトメトリーでアポトーシスを評価した．各群のRNAを抽出し，アポトーシス関連遺伝子の発現をRT-PCRにて解析した．PSによる前処置の有無でMIN6にSTZを加え，Aktリン酸化についてフローサイトメトリーおよびウェスタンブロット法でを評価した．
結果：MIN6細胞はPS前処置群でアポトーシスが有意に抑制され，Baxの発現が低下し，Bclxlの発現が増加し，カスパーゼ3の発現が低下した．PS前処置群でAktのリン酸化が増加した．
結論：PSがAkt活性化を介して膵β細胞のSTZ誘導性アポトーシスを抑制する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-279 Gsk-3による小胞体ストレス応答制御と膵β細胞アポトーシス誘導における意義とその解明

永尾　優子[1]，田部　勝也[1]，椎木幾久子[1]，嶋中　雅行[1]，太田　康晴[2]，
谷澤　幸生[1]
山口大学大学院医学系研究科病態制御内科学[1]，山口大学医学部分子代謝制御学講座[2]

【背景】膵β細胞はストレスに脆弱とされる．eIF2α-ATF4経路（ISR）は翻訳制御を介して細胞をストレスに適応させる．一方，Gsk-3制御障害がβ細胞障害に関連する．【方法】マウス単離ラ氏島およびβ細胞株に薬剤性小胞体ストレスを誘導した．Akitaマウス由来の膵β細胞株を用いた．Gsk-3特異的阻害薬処理およびGsk-3β抑制型変異体強制発現によりGsk-3活性を抑制した．【結果】Gsk-3活性抑制がアポトーシス誘導を減弱した．これには，ATF4発現増強を介する翻訳調整因子eIF2αの脱リン酸化および4EBP1発現増強が関連した．Gsk-3抑制は小胞体ストレス誘導早期の翻訳抑制からの回復を促進し，慢性期では翻訳を抑制的に調節した．【結論】小胞体ストレス誘導性β細胞アポトーシスにおいて，GSK-3を介した翻訳制御の重要性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-280 成長ホルモンによる膵β細胞の小胞体ストレスの抑制

石川真由美[1]，豊村　順子[2]，田口　雄亮[3]，中田　朋子[3]，豊島　由香[3]，
南　　史朗[1,3]
日本医科大学武蔵小杉病院内分泌・糖尿病・動脈硬化内科[1]，日本歯科大学生命歯学部NDU生命化学講座[2]，日本医科大学老人病研究所生体機能制御学[3]

【背景】成長ホルモン（GH）単独欠損のある自然発症矮小ラット（SDR）を用いてGHが膵β細胞の小胞体ストレス（ERS）にどのように関与するかを検討したので報告する．【方法と結果】1年齢の雄のSDRと正常ラット（SDラット）を一晩，絶食させ，採血と膵臓の採取を行った．SDRでは正常ラットと比較し，空腹時の血糖や血中インスリン，グルカゴンが高値で，ERSを軽減するspliced X-Box binding protein（XBP）-1sのmRNA量が膵臓で低下していた．SDRでは膵島の形態が崩れ，特にβ細胞の局在が乱れている膵島が正常ラットに比べ増加していた．膵β細胞由来であるBRIN-BD11細胞ではGH刺激によりXBP-1sのmRNA量が増加し，IGF-1のmRNA量は変化しなかった．【考察】GHはXBP-1sの発現量を増加させ，膵β細胞におけるERSを抑制する可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-281 TRH遺伝子欠損マウス耐糖能障害に関する膵島遺伝子発現の変化

渋沢 信行[1], 堀口 和彦[1], 松本 俊一[1], 中島 康代[1], 登丸 琢也[1], 石井 角保[1], 小澤 厚志[1], 岡田 秀一[1], 佐藤 哲郎[1], 森 昌朋[2], 山田 正信[1]
群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学[1], 北関東肥満代謝研究所[2]

甲状腺刺激ホルモン放出ホルモン（TRH）は膵島β細胞にも存在している．TRH遺伝子欠損マウス（TRH$^{-/-}$）は，中枢性甲状腺機能低下症の病態を示すほかインスリン分泌低下を伴う耐糖能障害を呈する．我々はTRH$^{-/-}$膵島のマイクロアレイ解析を行い，FGF21がmRNAレベルおよび蛋白発現ともに低下することを発見した．しかしFGF21は膵島の数の維持や正常機能維持に重要であるが，直接的なインスリン分泌には関与しないとする報告がある．そこでさらに糖尿病，インスリン分泌に関わる候補遺伝子群の発現を検討した．アレイ解析で有意なReg3a, Psmc4, Pdzd11, kcnq1, Park7, Tcf7L2などの候補遺伝子の中で，TRH$^{-/-}$膵島mRNAのq-PCRの結果，Cpt1a発現の有意な低下を認め，この変化は甲状腺ホルモン補充の影響を受けなかった．TRH$^{-/-}$における膵島遺伝子発現の結果とインスリン分泌への影響について考察し報告する．

III-P-282 糖・脂質代謝異常に対する治療介入が膵β細胞機能に及ぼす効果の検討

下 直樹[1], 松岡 孝昭[1], 宮塚 健[2], 栩野 義博[1], 河盛 段[1], 久保 典代[1], 坂本扶美枝[1], 金藤 秀明[2], 下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科[1], 順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌学[2], 川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学[3]

【目的】糖尿病での膵β細胞機能障害に対し，糖・脂肪毒性軽減が及ぼす効果を検討する．【方法】7週齢(U_0群)から1週間，empagliflozin(S群)，bezafibrate (F群)，上記2剤 (D群) を*db/db*マウスへ投与し，無治療*db/db* (U群)，正常耐糖能*db/m* (N群)マウスを加え，膵β細胞関連因子発現量とGSISを比較した．【結果】*db/db*各群において体重に有意差を認めなかった．U群に比較し，随時血糖及びGAはN, S, D群，TGとFFAはN, F, D群において有意に低値であった．膵島内mRNA発現量は*Pdx1*，*Mafa*とその標的遺伝子*Ins1*, *Slc2a2*, *Glp1r*がU群に比べS, D群で，*Ins2*，*Mki67*がU群に比べD群で有意な高発現を，更に*Mafa*, *Ins1*はU_0群に比べS, D群で，*Slc2a2*はU_0群に比べD群で有意な高発現を示した．一方GSISはU, S, F, D群間に有意差を認めなかった．【結論】糖・脂肪毒性の短期的な軽減は膵β細胞機能関連因子の発現を改善し得た．

III-P-283 膵部分切除糖尿病モデルマウスにおけるDPP-4阻害薬テネリグリプチンの耐糖能および膵β細胞量制御に与える影響

山崎 俊介, 白川 純, 富樫 優, 田島 一樹, 寺内 康夫
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学

【背景・目的】インスリン分泌低下型2型糖尿病モデルマウスである膵β細胞特異的グルコキナーゼヘテロ欠損(Gck$^{+/-}$)マウスに60%膵部分切除術(Px)を行うと耐糖能の更なる悪化を招くが，テネリグリプチン投与による耐糖能の改善効果および膵β細胞量制御に与える影響を検討した．
【方法・結果】野生型マウス，Gck$^{+/-}$マウスにPxまたはSham手術を行い，テネリグリプチンを飲水投与した．Gck$^{+/-}$マウスのPx群において，テネリグリプチン投与により随時血糖値および経口糖負荷試験における耐糖能が改善し，膵β細胞量の増加が認められた．体重，インスリン感受性には変化はみられず，空腹時の血清インスリン値が上昇した．
【結論】膵膵部分切除Gck$^{+/-}$マウスにおいてテネリグリプチンは膵β細胞量を増加させ，耐糖能を改善した．

III-P-284 SGLT2阻害薬luseogliflozinによる抗糖尿病作用—膵島機能に及ぼす影響—

岡内 省三[1], 下田 将司[1], 小畑 淳史[1], 木村 友彦[1], 蜂川 英典[1], 小原 健司[1], 宗 友厚[1], 加来 浩平[2], 金藤 秀明[1]
川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学[1], 川崎医科大学総合内科学I[2]

【目的】SGLT2阻害薬luseogliflozinによる膵β細胞保護効果の検討【方法】*db/db*マウス雄性10週齢をluse0.0025%群，luse0.01%群，vehicle群に群別し，4週間薬剤混餌投与を行い，体重，血糖等の各種パラメータの推移及び，膵切片の免疫組織学的検討，単離膵島での遺伝子発現解析を行った．【結果】空腹時血糖はV群で増悪したが，luse2群では有意に改善した．介入前後の空腹時インスリン値はV群では差がなかったが，luse 2群では増加した．体重はluse2群ともにV群に比し増加した．介入後のTG値はV群に比しluse2群で低値傾向であった．膵β細胞量はV群と比較しluse2群で高値であった．単離膵島を用いた遺伝子解析では，V群と比較しluse2群で*Ins1*, *GLUT2*, *MafA*遺伝子発現が有意に増加した．【結語】SGLT2阻害薬luseogliflozinによる膵β細胞保護効果は，β細胞の量と質の両面に寄与する可能性が示唆された．

III-P-285 UcOCは2型糖尿病におけるインスリン追加分泌能を反映する

高士 祐一, 松澤 陽子, 齋藤 淳, 大村 昌夫, 西川 哲男
横浜労災病院内分泌・糖尿病センター

【緒言】骨芽細胞より分泌されるundercarboxylated osteocalcin（ucOC）による膵β細胞のインスリン分泌調節への関与を検討した．
【方法】当センターに入院した非インスリン使用50例の2型DMを対象として，グルカゴンおよび食事負荷試験時CPRとucOC基礎値を測定した．
【結果】UcOCはグルカゴン負荷試験におけるΔCPR（r=0.32, p=0.025）および食事負荷試験における負荷後CPR（r=0.29, p=0.047）と有意な正の相関関係を示した．糖毒性の影響の比較的少ないと考えられたHbA1c<8.0%の18例で解析するとグルカゴン負荷試験における負荷後CPR（r=0.60, p=0.0088）およびΔCPR（r=0.67, p=0.0025）が，食事負荷試験における負荷後CPR（r=0.51, p=0.035）に比してより強い正の相関関係が認められた．
【考察】UcOCは2型DMの消化管を介さないインスリン追加分泌能を反映するマーカーになりうると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-286 2型糖尿病患者の薬物治療におけるucOC測定の意義

古家美菜絵, 高士 祐一, 松澤 陽子, 中井 一貴, 上田 絢美, 田村 愛, 中島 薫, 奈良枝里子, 三木 郁, 土岐 卓也, 齋藤 淳, 大村 昌夫, 西川 哲男
横浜労災病院内分泌・糖尿病センター

【背景】近年undercarboxylated osteocalcin（ucOC）とインスリン分泌能の関連が報告されている．【対象】2011年8月から2012年4月まで当センターに入院した2型糖尿病患者のうち入院時に血清ucOCを測定し，さらに6ヶ月後の経過が判明している41例．【結果】入院時HbA1c 9.1%（6.0-14.2），ucOC 2.16ng/ml（0.78-8.83）であった．退院時治療内容はインスリン1例，GLP-1受容体作動薬16例，DPP-4阻害薬13例，SU薬13例，グリニド系薬8例，ビグアナイド薬13例，αGI 14例であった．6ヶ月後のHbA1cは6.8%（4.9-13.4）であった．ucOC高値群（H群）で15.0%にSU薬を使用し，低値群（L群）では47.6%であり有意な差を認めた（p=0.0431）．6ヶ月後のHbA1c 7%未満達成率は，H群で75.0%，L群で38.1%であった（p=0.0278）．【考察】ucOCは内因性インスリン分泌を反映し，その測定が治療薬の選択や予後予測の一助となる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-287 ヒト膵管細胞からインスリン分泌細胞を誘導する

杉山 拓也[1,2,3], 山内 敏正[1], Lee Jonghyeob[3], 廣田 雄輔[1], 岩部 美紀[1], 岩部 真人[1], 宮崎 純一[1], 門脇 孝[1], Kim Seung[3]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[1], 東京大学大学院医学系研究科脂肪細胞機能制御学[2], スタンフォード大学医学部[3], 大阪大学大学院医学系研究科幹細胞制御学[4]

膵β細胞の再生医療は，糖尿病の新たな治療法として期待されている．我々は，膵島移植の際に捨てられる外分泌細胞を，β細胞の再生医療に用いることができないか検討した．まず，膵島移植のドナーから得られた外分泌細胞から，ヒト膵管細胞をFACSで単離し，三次元培養によって増殖させる技術を確立した．次にdirect reprogramming法によりインスリン分泌細胞を誘導した．Direct reprogramming法とは，iPS技術のように，終末分化した細胞に遺伝子導入を行い，形質転換させることで，目的の細胞を作成する方法である．具体的には，膵島分化に必要なNeurog3, MafA, Pdx1, Pax6をアデノウイルスを用いて導入することで，グルコース応答性細胞を誘導することに成功した．この手法は糖尿病の再生医療の基盤技術として有用と考えられる．

III-P-288 負荷後1時間血糖高値者のインスリン感受性-分泌連関

佐藤 友香[1], 大家 理恵[2], 中曽根泰人[1], 山内 恵史[1], 相澤 徹[1]
相澤病院糖尿病センター[1], 公立学校共済組合北陸中央病院内科[2]

目的：OGTT1h値上昇のインスリン（I）感受性（SI）・分泌連関への影響を解析．
対象：健診の75gOGTTでNGTだった1623名（平均年齢53歳，男女比1061/562）．
方法：$ISI_{Matsuda}$（M）とStumvoll-1（ST1）相関を直交回帰と非線形総最小2乗法（nonlinear total least squares, NLTLS）で解析．
結果：全対象者でのM-ST1回帰は双曲線関係（傾きが-1.00）．全体を1h値4分位（Q）で分けると，M-ST1回帰直線の傾きは，Q1 -0.63, Q2 -0.76, Q3 -0.88, Q4 -1.28で，Q4は他の3群と有意に異なる（p<0.01）．結果はNLTLSでもほぼ同様．
考察：Q4ではM-ST1回帰が双曲線から逸脱している．またQ4群の1h値中央値（182 mg/dl）はDMリスクのcutoff180 mg/dlとほぼ一致している．これらの事実から，1h値高値者，特にQ4群ではβ細胞障害をともなっており，そのためDM発症が高頻度である可能性が考えられる．
結論：1h値高値者ではSI-分泌連関に異常あり．

III-P-289 健康診断受験者におけるRETN（resistin）-420 C>G遺伝子多型（rs1862513）とHOMA-Rの関連について

斉藤　理恵，藤井　博子，日向　崇，高橋　行広，伊藤　利光，
平田　文彦，作田　英成
自衛隊中央病院内科

【目的】動脈硬化に重要な影響を及ぼすインスリン抵抗性と肝の脂肪蓄積及び線維化の関連を明らかにする目的で，健康診断受験者においてHOMA-R，P3P，metabolic FGF及び*RETN*遺伝子を測定し，多型ごとに比較検討した．【対象及び方法】男性150名を対象とし，生化学検査，*RETN*-420 C>G遺伝子多型（rs1862513）及びP3P濃度を測定した．【結果】RT-PCRの結果，rs1862513はCC群：67例（45%），CG群：68例（45%），GG群：15例（10%）であり，レジスチン濃度はCC<CG<GGの順に高く有意な差を認めた．HOMA-RはCC群（1.50），CG群（1.32），GG群（1.62）と3群間に有意な差を認めなかった．HOMA-Rと各種パラメータにおいて多変量解析を実施した結果，HOMA-RとP3Pとの間に有意な正の関連を認めた．【結論】健康診断受験者のrs1862513とHOMA-Rの間に有意な差は認めなかったが，HOMA-RとP3Pの間に有意な関連を認めた．［HbA1c：JDS値］

III-P-290 糖尿病患者における空腹時遊離脂肪酸（FFA）の意義について

安部　大地[2]，正田　純平[2]，熊谷　仁[1]，椹井　健一[1]
国保直営総合病院君津中央病院内分泌代謝科[1]，国保直営総合病院君津中央病院初期研修医[2]

【目的】
血中FFAの意義を明らかにすることを目的とした．
【対象・方法】
当科に糖尿病教育入院をした84名を対象とした．早朝空腹時の血糖，CPR，FFA，食後2時間後の血糖，CPRを測定し，重回帰分析によりFFAと関連する因子を検討した．CAVIを測定し，健常者のmean+1SDより高いH群，mean±1SD以内のM群，mean-1SDより低いL群に分類し，FFAを比較した．
【結果】
食後2時間血糖がFFAと関連する有意な因子として検出された．CAVIについてはL群，M群，H群の順にFFAが低くなる傾向を認め，H群ではL群と比べ有意にFFAが低かった（P<0.05）．
【考察】
FFAが朝食後血糖の上昇に関与している可能性が示された．FFAとCAVIにも関連が示唆され，動脈硬化に対するFFAの影響についてもさらに検討する必要が示された．

III-P-291 4時間観察75g-OGTTによる冠動脈疾患症例の糖代謝異常の特徴

村田　誠[1,2]，安達　仁[2]，船田　竜一[2]，高間　典明[2]，大島　茂[1]，倉林　正彦[2]
伊勢崎市民病院循環器内科[1]，群馬県立心臓血管センター心臓リハビリテーション科[2]，群馬大学大学院医学系研究科臓器病態内科学[3]，群馬県立心臓血管センター[4]

目的
高血糖は冠動脈疾患（CAD）のRisk factorであるが，インスリンとCADの関連は不明確である．急性冠症候群（ACS）と安定型狭心症（SAP）の病態は異なるため，糖代謝も異なる可能性がある．前糖尿病期のインスリン動態とCADの関連を検討した．
方法
冠動脈造影検査と4時間観察の75g経口糖負荷試験を行った非糖尿病症例連続117名（70±9歳，男性82名）に対し前向き研究を行った．Non-CAD，ACS，SAPに分けた．
結果
血糖値，HbA1c，AUC insulinに3群間で差はなかったが，ACSはNon-CADより，HOMA-β/HOMA-IR［ACS：37.9（27.3-46.0）vs Non-CAD：42.5（37.9-63.0），P=0.04］低値，AUC insulin（3-4時間）［ACS：4923（3170-6708）vs Non-CAD：2922（1917-4398）IU×min/L，P=0.02］高値であった．
結論
早期糖代謝異常である，膵β細胞の初期分泌能低下と遅発性高インスリン血症は，急性冠症候群との関連が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-292 2型糖尿病患者におけるインスリン使用の有無による体重減少率とエネルギー消費量の検討

仲村　優子，真山　大輔，長尾　元嗣，及川　眞一，杉原　仁
日本医科大学付属病院糖尿病・内分泌代謝内科

【目的】糖尿病教育入院中の2型糖尿病患者に対し，間接熱量測定計を用いてエネルギー消費量を測定する事により，体重減少やエネルギー消費量との関連因子についての探索を行う．【対象と方法】血糖コントロールを目的として入院した2型糖尿病患者123例を対象とし，早朝空腹時（午前9時）と昼食後（午後3時）のエネルギー消費量を測定し，治療薬との関係を検討した．【結果】入院前にインスリンを使用していた症例（21例）は使用していなかった症例（102例）と比較して，入院中の体重減少率が有意に低く（p=0.009），早朝空腹時のエネルギー消費量に有意差はなかったが（p=0.179），昼食後のエネルギー消費量が有意に低かった（p=0.013）．【総括】インスリンを使用している2型糖尿病患者では食後のエネルギー消費量が低下しており，体重減少率の低下に繋がっている可能性が示された．

III-P-293 林檎由来プロシアニジン類の重合度の違いによる抗糖尿病効果の検討

小倉かさね[1]，長嶋　一昭[1]，庄司　俊彦[2]，田原裕美子[1]，山野　言[1]，
佐藤　広規[1]，杉崎　和[1]，白井　亮太[1]，龍岡　久登[1]，小倉　雅仁[1]，
稲垣　暢也[1]
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科[1]，独立行政法人農業・食品産業技術総合研究機構果樹研究所[2]

【目的】我々はこれまでに，林檎ポリフェノールの主成分である林檎プロシアニジン類（APCs）の抗糖尿病効果を報告してきた．一方，近年ポリフェノールは重合度により作用が異なるという報告もある．本研究は，APCsの抗糖尿病作用の重合度による差異とその作用機序を明らかにする事を目的とした．【方法】2型糖尿病モデルマウスを用い，異なった重合度のAPCs（1-4量体：低分子，5量体以上：高分子）を4週間投与し，血糖値・インスリン値，ビルビン酸負荷試験及び肝臓でのインスリンシグナルを検討した．【結果】低分子及び高分子群とも対象群に比してインスリン抵抗性が改善し，肝糖新生は抑制された．高分子群でのみインスリン刺激による肝臓でのAktリン酸化が増強した．【結論】APCsは重合度に関わらず抗糖尿病作用を示したが，その作用機序は異なることが示唆された．

III-P-294 Lycopene attenuates adipose tissue inflammation and insulin resistance by regulating macrophase polarization

倪　銀華，諸葛　芬，長田　直人，永島田まゆみ，徐　亮，
金子　周一，太田　嗣人
金沢大学脳・肝インターフェースメディシン研究センター

Objective：The effects of lycopene, an antioxidant carotenoid, on adipose tissue macrophage（ATM）recruitment and insulin resistance in high-fat diet（HFD）-induced obese（DIO）mice were examined. Methods：C57BL/6J mice were fed a HFD or a HFD containing lycopene（HFD+LY：12 mg/kg body weight）for a total of 8 weeks. Results：Lycopene improved hyperinsulinemia and glucose intolerance, and reduced lipid peroxidation in white adipose tissue of DIO mice. FACS analysis revealed that HFD+LY mice had 35% fewer M1 macrophages whereas 60% more M2 macrophages than DIO mice. Conclusion：Lycopene decreases ATM recruitment and causes a dynamic M2 dominant shift of ATM, and thereby attenuates obesity-induced inflammation and insulin resistance.

III-P-295 肝細胞におけるパルミチン酸およびエイコサペンタエン酸によるセレノプロテインP遺伝子発現制御

田島奈津美[1]，御簾　博文[2]，石井　清朗[1]，高山　浩昭[1]，齋藤　麗奈[1]，
近本　啓太[1]，岩間　久和[1]，村尾　孝児[1]，岩崎　泰正[3]，金子　周一[1]，
箕　俊成[2]
金沢大学大学院医薬保健学総合研究科恒常性制御学[1]，金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学[2]，香川大学総合生命科学研究センター遺伝子研究部門[3]，香川大学医学部先端医療・臨床検査医学講座[4]，高知大学臨床医学部門[5]

【目的】パルミチン酸（PA）及びエイコサペンタエン酸（EPA）がインスリン抵抗性誘導へバトカインであるセレノプロテインP（SeP）発現に及ぼす影響を検討した．【方法および結果】（1）H4IIEC肝細胞において，*Sepp1*遺伝子発現はPAにより亢進し，EPAにより減少した．（2）*SEPP1*プロモーター上の応答配列はPA及びEPAに対して共通で，Sterol regulatory element（SRE）-likeな配列を有していた．（3）PAはSREBP-1c経路非依存的にSeP発現を誘導し，EPAはSREBP-1c経路依存的にSeP発現を抑制した．【総括】EPAはSREBP-1cの不活化を介して肝臓でのSeP発現を抑制することにより，全身のインスリン抵抗性を改善する可能性がある．

III-P-296 腸内細菌の制御を介するプロバイオティクスの応用による血糖改善効果とその機序に関する検討

保坂　利男[1]，Thi Kim Chung Le[2]，高橋　和人[1]，北原　敦子[1]，
小沼　裕寿[1]，炭谷　計由[1]，近藤　琢磨[1]，犬飼　浩一[1]，石田　均[1]
杏林大学医学部糖尿病内分泌代謝内科[1]，Department of Food Microbiology, National Institute for Food Control, Vietnam[2]

【目的，方法】肥満やインスリン抵抗性に関与する腸内細菌叢の制御にプロバイオティクスの応用が試みられているが不明な点が多く今回ビフィズス菌類を高脂肪誘発肥満糖尿病マウス，ストレプトゾトシン誘発非肥満糖尿病マウスに5週間投与後の糖，脂質関連パラメータを解析した．
【結果，考察】ビフィズス菌類投与後高脂肪マウス群の摂餌量，体重，内臓脂肪量には対照と比し有意な変化は認めず，一方で空腹時血糖値，インスリン負荷試験の有意な改善を認めた．同様にストレプトゾトシン群でも摂餌量，体重への影響とは独立して血糖値の有意な改善をみとめた．両糖尿病マウスでは有意なアディポネクチンmRNA発現増加，炎症性アディポカイン発現低下を認めた．同様なアディポカインの変化は健常マウスでも認めた．ビフィズス菌は体重などに関与せずインスリン抵抗性を改善し血糖値を低下させると推測された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-297 ベラプロストナトリウム徐放錠の肥満2型糖尿病患者におけるインスリン抵抗性改善作用の検討

原口美貴子[1]，窪田　直人[1]，勝山　修行[2]，森田　あい[1]，鈴木　亮[1]，
植木浩二郎[1]，門脇　孝[1]
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[1]，国立国際医療研究センター国府台病院内科[2]

ベラプロストナトリウムは，血管内皮機能改善を介したインスリン抵抗性改善作用がマウスの検討で報告されている．ベラプロストが肥満T2DM患者の血管内皮機能・インスリン抵抗性に与える影響につき，ランダム化プラセボ対照クロスオーバー試験で検討した．肥満T2DM患者40名を2群に割付け，ベラプロストまたはプラセボを各8週間投与し，各投薬終了時にFMD検査・正常血糖高インスリンクランプ法を施行した．結果，M/I ratioは有意差を認めず（4.98±2.58vs 4.99±3.06，p=0.91）%FMDも有意差を認めなかった（p=0.69）．しかしHbA1cは有意に改善し（6.82±0.59 vs 6.97±0.69，p=0.04），HOMA-βは改善傾向を示唆した(65.9±59.3 vs 51.3±27.4，p=0.10)．ベラプロストのインスリン抵抗性改善作用は認められなかったが，HbA1cは有意に改善し，それにはインスリン分泌改善作用の介在が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-298 肝臓における「選択的インスリン抵抗性」の分子機構の解明

窪田　直人，窪田　哲也，井上真理子，高本　偉頌，山内　敏正，
植木浩二郎，門脇　孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

2型糖尿病やMSの肝臓では，糖代謝においてはインスリン抵抗性（糖新生の抑制障害）を呈するのに対し，脂質代謝においてはむしろインスリン作用の亢進（脂肪合成促進・脂肪肝）が認められるという「選択的インスリン抵抗性」と言われる病態が認められる．高脂肪食負荷肝臓特異的IRS-1欠損マウスは重度の耐糖能異常と糖新生の亢進が認められる一方，脂肪肝とde novo脂肪合成の抑制が認められ，糖・脂質代謝いずれのインスリン作用も障害される「トータルインスリン抵抗性」を呈した．それに対し高脂肪食負荷肝臓特異的IRS-2欠損マウスでは耐糖能異常と糖新生亢進を認める一方，コントロールと同程度の脂肪肝，de novo脂肪合成が認められ「選択的インスリン抵抗性」を呈した．この結果から「選択的インスリン抵抗性」には正常なIRS-1の発現とIRS-2の発現低下が重要であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-299 BMI AND INSULIN RESISTANCE ACCORDING TO VITAMIN D IN TYPE 2 DM

Lee JAE Min, Park KANG Seo, Yu HEA Min
Department of Internal Medicine, Eulji University School of Medicine, Korea

The objective of this study was to investigate the vitamin D concentration on the relationship of BMI and insulin resistance in type 2 diabetes. All patients whose concentrations of vitamin D, fasting glucose and insulin had been obtained. The vitamin D status of subjects was categorized into quartiles of serum 25 (OH) D. The negative correlation between serum vitamin D and BMI was significant and the negative correlation between vitamin D and insulin resistance significantly. Multiple regression analysis demonstrated that vitamin D was not associated with BMI but with insulin resistance. It was found that individuals with the lowest quartile of 25 (OH) D levels had significantly higher rates of unfavorable conditions of BMI and HOMA-IR levels compared to those in the fourth quartile. Vitamin D has a negative correlation with BMI and insulin resistnace. we conclude that vitamin D deficiency is a valuable attributable risk for type 2 diabetes, especially combined with obesity.

III-P-300 皮下脂肪移植による高脂肪食感受性糖尿病マウスの高血糖改善メカニズム

李　恩瑛[1]，櫻井　健一[2]，張　錫麟[1]，戸田　知得[3]，箕越　靖彦[3]，
三木　隆司[1]
千葉大学医学部医学研究院代謝生理学[1]，君津中央病院内分泌代謝科[2]，生理学研究所発達生理学研究系生殖・内分泌系発達機構研究部門[3]

【目的】インスリン受容体変異マウス（mIR）は高脂肪食（HFD）負荷により糖尿病を発症するが，脂肪移植により高血糖は著明に改善したため，このメカニズムを解析した．【方法】7週齢時に野生型（WT）マウスの皮下脂肪をmIRに移植し，HFDで10週間飼育した．その後，脂肪組織と肝臓での糖・脂質代謝関連遺伝子やホルモン感受性リパーゼ（HSL）活性を解析した．【結果】mIR/HFDでは脂肪分解が亢進し，肝臓のG6Paseの過剰発現と高血糖が惹起されたが，WTマウスの皮下脂肪組織移植により高血糖は著明に改善した．移植脂肪組織ではHSL活性は正常に抑制され，mIR/HFDの肝臓でのG6Paseの過剰発現は著明に改善した．【結語】mIR/HFDへの野生型皮下脂肪移植により，脂肪分解が抑制され，肝臓でのG6Pase発現抑制を介し高血糖が改善された．

III-P-301 マクロファージ特異的HIF-1α欠損による食餌性肥満マウスの糖代謝・脂肪組織への影響

瀧川　章子[1]，Arshad Mahmood[1]，Allah Nawaz[1]，角　朝信[1]，
山本　誠士[2]，常山　幸一[3]，岡部　圭介[1]，仙田　聡子[1]，中川　崇[1]，
薄井　勲[1]，合田　亘人[3]，戸辺　一之[1]
富山大学大学院医学薬学研究部内科学I[1]，富山大学大学院医学薬学研究部病態病理学[2]，富山大学大学院医学薬学研究部病理診断学[3]，富山大学先端ライフサイエンス拠点[4]，早稲田大学理工学術院[5]

【目的】脂肪組織マクロファージ（ATM）おけるHIF-1αの機能を解明する．【方法】マクロファージ特異的HIF-1α欠損マウス（KO）および対照マウス（WT）を高脂肪食にて18週間飼育し，耐糖能・インスリン感受性及び脂肪組織・肝臓・骨格筋への影響を検討した．【結果】摂食量と体重はKO，WTで差を認めなかったが，KOはWTに比べ耐糖能が改善し，インスリン感受性であった．脂肪組織ではVEGF，Glut1などの低酸素関連遺伝子，M1ATMや炎症性サイトカイン遺伝子の発現がKOで低下していた．またKOの脂肪組織ではWTに比べ血管数が多く，血流も増加していたことから，ATMのHIF-1αは血管新生への寄与が小さいことが示唆された．【総括】高脂肪食負荷時，マクロファージ特異的HIF-1α欠損マウスは脂肪組織の慢性炎症軽減と全身の耐糖能改善を認めた．

III-P-302 エイコサペンタエン酸（EPA）の骨格筋肥大と筋タンパク合成シグナルに対する効果

斯目　古楞[1]，小池　晃彦[2]，木　蘭[1]，夏目有紀枝[1]，岩間信太郎[2]，
押田　芳治[2]
名古屋大学大学院医学系研究科健康スポーツ医学分野[1]，名古屋大学総合保健体育科学センター[2]

【目的】EPAの筋肥大効果を明らかにし，筋タンパク合成シグナルである細胞内インスリンシグナルへの影響を解析する．【対象と方法】C57BL系マウスをControl群とEPA群に分けて4週間飼育後，右脚腓腹筋を切除し（手術脚），左脚は皮膚切開後縫合のみ行った（シャム脚）．術後2週間で足底筋とヒラメ筋を採取し，Western blotting法でシグナルを解析した．さらに，C2C12細胞でEPA投与がInsulin/IGFシグナル経路に及ぼす影響を検討した．【結果】ヒラメ筋と足底筋は，手術脚でシャム脚より重量が増加し，Akt，4E-BP1，p70S6Kのタンパク発現量とリン酸化が増加した．EPAによる筋量増加はヒラメ筋で，シグナルの増強は足底筋で認められた．C2C12細胞ではEPA前処理または同時添加でInsulin/IGFによるAkt，4E-BP1，p70S6Kのリン酸化が増加した．【結論】EPAは，骨格筋タンパク合成と関連シグナルを促進する．

III-P-303 "脳の糖尿病"ラットへの脳室内インスリン投与の海馬歯状回神経機構に与える影響

新郷　明子[1]，鬼頭　昭三[2]，小林　哲郎[1]，村勢　敏郎[1]
冲中記念成人病研究所研究部神経科学部門[1]，茅ヶ崎徳洲会クリニック内科[2]

脳室内にストレプトゾトシンを注入したラット（STZ-3Vラット）を"脳の糖尿病"ラットとし，海馬歯状回に焦点を当てて検討した．
このラットの脳室内に持効性インスリンを投与し，行動科学的検査，免疫組織化学的染色，Golgi染色をおこない，海馬歯状回からの樹状突起の状態を分析した．
STZ-3Vラットでは認知機能の低下が顕著であり，インスリン分解酵素，インスリン受容体，AKTの低下，アミロイドβ蛋白の上昇がみられた．海馬歯状回顆粒神経細胞層のoptical densityは顕著に低下し，脳室内インスリン注入では，有意な増加を示した．行動科学的，免疫組織化学的検査の結果も改善を示し，これらの結果に対してインスリンが有効であることを示した．

III-P-304 救急部受診の低血糖患者について

松林　直[1]，宮井　仁毅[1,2]，大迫　智弘[1]，金山　泰成[2]，児玉　亘弘[2]，
松本　修一[2]，松原　明弘[1]，原　健[1]
福岡徳洲会病院心療内科[1]，福岡徳洲会病院総合内科[2]

【目的】低血糖関連救急部受診について検討．【対象と方法】2014年1月1日から5月31日に当院救急部内科受診7196人（救急車搬入2282人，残りWalk-in）のうち，血糖測定した者3194名を対象．45名が低血糖（血糖値≦70 mg/dL）．GI処置後に低血糖を示した2名と搬入時に心肺停止9名を除いた34名（糖尿病19名，非糖尿病15名）について検討．【結果】年齢中央値74歳（23歳～98歳），救急搬入29名，Walk-in5名．血糖値40mg/dL未満の重症低血糖13名．糖尿病13名は75歳以上．8名がHbA1c＜7.0%．7名がインスリン治療．11名が経口血糖降下剤治療．糖尿病11名，非糖尿病10名が入院．非糖尿病4名が死亡したが，糖尿病患者の死亡なし．死亡例はなんらかの重症疾患を有していた．【結語】抗糖尿病薬が処方されている高齢者に注意が必要．また，非糖尿病患者の低血糖は背後にある原因疾患の評価と早期の治療介入が望ましい．［HbA1c：NGSP値］

III-P-305 2009年から2013年に当院に低血糖症で救急搬送された糖尿病患者の検討

田村　明，矢部　隆治，山崎　俊朗，杉本　一博，太田　節，
渡辺　裕子，鈴木　進
太田西ノ内病院糖尿病内科

【背景と目的】当院に低血糖症で搬入される症例は1996年の22例から2011年の104例まで増加傾向にあったが，その後減少し，2013年には66例となった．2009年から2013年の低血糖症での搬入症例について非糖尿病の患者を除外して年齢，性別を集計し，当院の糖尿病内科（以下当科）で加療中の患者については，年齢，性別，HbA1c，インスリン製剤，SU薬処方，DPP4阻害薬の処方状況について調査した．【結果と考察】各年の低血糖症での搬入数（かっこ内は当科加療中の症例）はそれぞれ98（51）名，101（54）名，104（69）名，92（52）名，66（34）名であった．当科加療中の症例ではインスリン単独で加療している割合が多く，SU薬の関与は少なかった．また，2012年からDPP4阻害薬を服用している低血糖症例も増加していたが，DPP4阻害薬の処方の増加から見ると，全体としては低血糖発症を抑制していると推測された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-306 低血糖を主訴に北里大学病院を緊急受診した患者の近年の臨床的特徴について

村田　秋穂，林　哲範，桃園　明，井上　光子，千田　将馬，
市川　雷師，鎌田　裕二，高野　幸路，七里　眞義
北里大学医学部内分泌代謝内科学

【目的】外来の低血糖患者の臨床的特徴を2006～2008年と2013～2014年で比較し，病像変化を明らかにする．【方法】低血糖を主訴に当院を緊急受診した16歳以上の患者のうち，2006年1月から2008年12月に受診したA群162名と，2013年1月から2014年7月に受診したB群129名の臨床的特徴を調査し比較検討した．【結果】A群，B群で年齢，性別，受診時または受診前の自己血糖測定による血糖値，直近3ヶ月以内のHbA1c値，eGFRに有意差を認めなかった．治療の内訳はインスリン使用者がA群101名（63.1%），B群89名（71.8%），インスリン非使用でSU薬使用者がA群30名，B群18名であり，インスリン使用量，SU薬使用量も有意差を認めなかった．【結語】年齢や腎機能などの患者背景，インスリン製剤・用量などに差は認めなかった．しかしDPP4阻害薬やデグルデクの関与する低血糖が認められ，適切な使用方法を考える必要がある．［HbA1c：NGSP値］

III-P-307 経口血糖降下薬による低血糖性昏睡—DPP-4阻害薬発売前後での比較—

岡田　美咲[1]，長山　浩士[1]，余語　宏介[1]，森田　浩[2]，佐々木茂和[2]，
沖　隆[3]
浜松医療センター内分泌代謝内科[1]，浜松医科大学第二内科[2]，浜松医科大学地域家庭医学講座[3]

経口血糖降下薬による低血糖性昏睡で入院した糖尿病患者を，DPP-4阻害薬（以下，DPP4i）発売前の2008-2009年（前群：24例）と発売後の2010-2013年（後群：28例）に分け検討した．入院症例数は年々減少していたが，DPP4i服用者の割合は年々増加し，後群の32%を占めていた．しかし両群のほぼ全例でSU薬（以下，SU）が使用されており，高齢者が多い，HbA1cが低い，腎機能低下やシックディ症例が多い等の傾向も両群に共通していた．一方糖尿病専門医に診療を受けている症例の割合は前群25%→後群0%と有意差を認め，SU用量も後群で低用量であった．DPP-4iの登場後，低血糖性昏睡症例は減少したものの，SUとDPP-4i併用患者での低血糖も少なくない．かかりつけ医による診療を受けていることが多く，適切なSUの減量を中心とした啓蒙が必要である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-308 DPP-4阻害薬の登場前後における重症低血糖症例についての比較検討

吉越　仁美，鈴木　慎二，木田　真美，佐藤　修一，小泉　勝
栗原市立栗原中央病院内科

【目的】重症低血糖症例へのDPP-4阻害薬の影響を検討した．【対象・方法】当院に緊急入院した糖尿病治療中の重症低血糖症例を2008-10年度（DPP-4阻害薬使用前期）と2011-13年度（後期）の2群に分けて臨床像を検討した．【成績】前期群32例，救急外来受診者の0.28%，後期群29例（0.27%），平均年齢（77.8±8.5vs77.0±9.9歳：Mean±SD），罹病期間（17.9±9.2vs15.7±10.1年），受診時血糖値（34.3±14.1vs46.4±25.8mg/dl），HbA1c（6.7±0.1vs6.7±1.1%），血清Cre値（1.0±0.1vs1.2±0.7mg/dl），低血糖持続時間（8.4±23.7vs7.8±8.9時間）で有意差はなかった．使用薬数（1.8±0.8vs2.4±1.1；$p<0.05$），強化インスリン療法の頻度は前期6.3%，後期13.8%と後期群で多かった．【結論】DPP-4阻害薬登場の前後で治療内容の変化は認められたが，重症低血糖症例の発生頻度や臨床像は変わらなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-309 重症薬剤性低血糖の臨床的特徴—2005年と2013年の比較

喜瀬　道子，福井　美典，照屋ふさ子，稲福　清美，前川スミ子，
金城　逸子，石川　和夫
浦添総合病院糖尿病センター

【目的】重症薬剤性低血糖の臨床的特徴を比較検討する．
【方法】救急外来搬送（受診）の薬物療法中の糖尿病患者．2005年群（2005年4/1～2006年9/30）と2013年群（2013年1/1～2014年6/30）の臨床的特徴を比較する．
【結果】2005年群は延べ72例（1型53例，2型19例），2013年群は延べ64例（1型29例，2型35例）．
2型26.4→54.7%，他科・他院通院者26.4→76.6%と有意に増加．年齢は1型46.4→54.8歳有意に上昇，2型70.8→72.4歳．血糖値は1型29.6→33.9mg/dl，2型37.3→40.0mg/dl．HbA1cは1型8.5→8.1%，2型6.7→7.1%と有意差なし．腎不全合併と入院は増加傾向を認めた．低血糖の原因は両群共に食事に関することを多く認めた．
【考察】重症薬剤性低血糖は2型糖尿病，他科他院通院者で増加し，今後の対策が必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-310 当院におけるI群抗不整脈薬誘発性低血糖症の検討

有安　宏之，浦木　進丞，河井伸太郎，石橋　達也，川嶋　弘道，
古田　浩人，西　理宏，赤水　尚史
和歌山県立医科大学内科学第一講座

Ia群抗不整脈薬は，そのインスリン分泌促進作用により，時に低血糖症を発生させる．当院でコハク酸シベンゾリンの内服患者における低血糖の頻度を検討した．シベンゾリン内服群（n=293）において，糖尿病治療を行っていないにもかかわらず，血糖70mg/dl未満の者が11.3%存在した．一方，Ia群のジソピラミド（n=142）では2.8%，Ic群のピルシカイニド塩酸塩（n=739）では0.9%であった．シベンゾリンの血中濃度と随時血糖の間には有意な相関を認めなかったが，血中濃度が非中毒域（250ng/ml以下）では，低血糖症例は存在せず，その血中濃度をモニタリングし治療域に維持する必要性が再認識された［HbA1c：NGSP値］

III-P-311 当院における薬剤性低血糖についてのアンケート調査

板垣　礼香[1]，滝田　寿江[2]，福富　紀子[3]，佐久間由香[2]，山下　りか[1]，
新妻さつき[1]，上野　孝之[1]，在原　善英[1]，桜井華奈子[1]
独立行政法人国立病院機構仙台医療センター薬剤科[1]，独立行政法人国立病院機構仙台医療センター看護部[2]，独立行政法人国立病院機構仙台医療センター臨床検査科[3]，
独立行政法人国立病院機構仙台医療センター内分泌代謝内科[4]

【目的】低血糖の実態および低血糖指導・対策についての現状を把握する．
【方法】当院通院中の内服加療中糖尿病患者410名に対し低血糖に関するアンケートを施行．【結果】低血糖についての指導を受けたことがある69.8%，ブドウ糖の携帯を行っていない26.3%，低血糖の経験がある46.8%．低血糖による意識レベル低下経験者7.1%　無自覚低血糖6.3%運転時の低血糖経験者は全運転者の1.4%であった．【考察】低血糖の指導が不十分であり低血糖対策実行者の割合が低い実態が明らかとなった．低血糖による意識レベル低下予防には患者への低血糖指導が重要であると考えられた．また運転時の低血糖経験者には運転前の自己血糖測定の徹底等の対策が望まれる【結語】低血糖による意識低下や低血糖による自動車事故を予防するためには，今後低血糖指導を徹底していくことが必要であると考えられた．

III-P-312 低血糖により救急搬送された糖尿病患者の臨床的背景についての検討

棚橋　怜生[1]，宗田　聡[1]，植村　靖行[1]，大澤　妙子[1]，廣瀬　保夫[2]
新潟市民病院内分泌・代謝内科[1]，新潟市民病院救急科[2]

目的：低血糖予防を目的に低血糖患者の臨床的背景を調べた．方法：2011年1月から2013年3月末までに低血糖で当院救急外来を受診した血糖降下薬使用患者79人を対象に使用薬剤，臨床パラメーターについて解析を行った．
結果：平均年齢は73.6歳，平均初診時血糖値は37.1mg/dl，平均HbA1cは7.3%であった．使用薬剤の内訳は，SU薬　39.2%，インスリン製剤54.4%とSU薬とインスリン製剤の使用割合が多く，高齢になるほどHbA1cが上昇し腎機能は低下する傾向にあった．考察：腎機能低下を認める高齢者へのSU剤使用，インスリン製剤の使用は低血糖発作を招きやすい．治療強化が必要である場合は腎機能を含めた状態を確認したうえで必要であれば入院による治療内容再考が必要であると考える．［HbA1c：NGSP値］

III-P-313 1型糖尿病患者の低血糖時のブドウ糖服用に関する調査 ～ブドウ糖をより服用し易くするために～

深井 康臣[1], 斎藤 由華[2], 松井 浩子[2], 佐藤 亜位[3], 山内 恵史[1]
長野赤十字病院薬剤部[1], 長野赤十字病院看護部[2], 長野赤十字病院糖尿病内分泌内科[3], 慈泉会相澤病院糖尿病センター[4]

【目的】信州uno VOX（一型糖尿病患者会）で患者より低血糖時のブドウ糖内服への不満の声があった．今回，患者の低血糖時のブドウ糖服用の調査，及び味付けブドウ糖がこれまでより服用し易くなるかを調査する目的で，アンケートを配布，集計し若干の見解を得たので報告する．【方法】患者会に参加した患者18名に，5種の味付けしたブドウ糖を試食して頂いた．その後アンケートを配布した回答して頂いた．【結果・考察】現在服用しているブドウ糖の満足度が低い事が判明した．今回調製したブドウ糖（粉）は，17名の患者より現行服用しているブドウ糖より服用し易い，今後も服用したいとの回答を得た．味付けぶどう糖の有用性が示唆された．

III-P-314 インスリン療法における低血糖についての検討

杉本 悠花[1], 永田 梨紗[1], 成末まさみ[1], 中村 剛[2], 世羅 康徳[2], 三宅清兵衛[2]
医療法人光晴会病院薬剤科[1], 医療法人光晴会病院糖尿病センター[2]

【目的】インスリン療法の低血糖を検討する．
【対象と方法】外来のインスリン療法患者74名（1型糖尿病T1DM：27名，2型糖尿病T2DM：47名）．2014年4月～10月の低血糖の発生と対処を調査．
【結果】低血糖症状があったのはT1DM：22名（81.4%），T2DM：21名（44.7%）．無自覚性低血糖はT1DM：7名（25%），T2DM：5名（10.6%）．低血糖対処の補食はブドウ糖・飴玉・ジュース等の単純糖質がT1DM：12名（40.7%），T2DM：20名（42.6%）と最多であった．単純糖質以外の炭水化物の補食はT1DM：6名（21.4%）と，T2DM：2名（4%）に比べ多かった．過量な補食摂取がT1DMに3名あった．
【考察】T1DMでは低血糖対処はできているがその頻度は高く，補食量を決めていたり低血糖予防が十分な者は少ない．T2DMでは強化インスリン療法中の患者や，CKD・動脈硬化合併患者への低血糖の指導が必要である．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-315 インスリン治療患者の低血糖の頻度や発症時間帯や対処法に関する実態調査

水谷 裕子, 山本千歌子, 村田 佳代, 磯野 恵一, 高田 由香, 武田 光枝, 永井千恵美, 山田ふみえ, 遠藤由紀恵, 関根のぞみ, 清野 弘明
せいの内科クリニック

「目的」インスリン治療患者の低血糖発現頻度や時間帯，低血糖症状の自覚の有無や低血糖の対処法につき多数例で低血糖に関する実態調査をおこなう．「対象」インスリン治療患者138例，1型糖尿病46例，2型糖尿病92例を対象とした．対象患者の年齢は57.8±16.0歳，罹病期間は16.4±9.7年，インスリン治療期間は11.4±9.1年，BMIは25.4±4.2（M±SD）である．「方法」1ヶ月の低血糖発症頻度，低血糖発症時間帯，血糖自己測定による血糖値確認の有無，低血糖の対処法などをアンケートにより調査した．「結果」低血糖の発症頻度は1ヶ月に1回以上であった患者は67.3%であり，月1～2回が最も多31.9%であった．低血糖を発症する時間帯としては，朝食後から昼食前の時間帯が31.9%，昼食後から夕食前が32.6%であった．「考案」低血糖に関する実態調査から，低血糖に対するより良い療養指導の仕方を検討する．

III-P-316 食後反応性低血糖と副腎皮質機能低下症を合併しCGMが評価に有用であった一例

石井 角保, 佐藤 哲郎, 堀口 和彦, 登丸 琢也, 小澤 厚志, 渋沢 信行, 山田 正信
群馬大学医学部第一内科

症例は70歳代男性．60歳代前半から脱力，意識消失等があり，低血糖を指摘されていた．原因検索のため入院．68歳より潰瘍性大腸炎にてプレドニゾロン朝内服中．Fajans index等はインスリノーマに合致せず．画像所見にて膵腫瘍や下垂体腫瘍なし．低血糖を来す内服薬なし．CGMにて夜間睡眠中と各食前に血糖値低下を認めた．75gOGTTでは負荷後300分で低血糖となった．CRH負荷試験では中枢性副腎皮質機能低下症と判定された．6分割食導入にて昼，夕食前の低血糖は改善されたが，夜間の低血糖は持続していた．夜間の副腎不全の可能性を考え，ヒドロコルチゾン眠前内服を開始したところ低血糖が消失した．本症例では夜間，日中とも低血糖が認められ，二つの異なる原因が示唆された．それぞれを検出し治療効果を評価するうえでCGMが有用であった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-317 CGMにて夜間低血糖とステロイド治療効果を観察し得た腹部巨大腫瘤の1例

周 邦彦, 大谷 直矢, 北井 宏美, 岡内 幸義, 嶺尾 郁夫
市立豊中病院糖尿病センター

症例は82歳男性．当院待合室にて低血糖（23mg/dL）による意識障害で発見され緊急入院．血清IRI（<0.5μU/mL），CPR（<0.1ng/mL），IGF1（21ng/mL）は低値であったが，下垂体-副腎系は正常．腹部CTで骨盤内に精嚢由来と思われる径12cmの巨大腫瘤を認め，生検組織像はsolitary fibrous tumorであったことから，非膵島細胞腫瘍性低血糖症と診断．午前7時の簡易血糖測定で連日70mg/dL未満の低血糖を認め，糖質補充を要した．CGMでは，日中に低血糖はないが午前3時頃から70mg/dL未満に低下し，午前7時頃まで40mg/dLまでに至る夜間低血糖を観察した．デキサメサゾン（0.5mg/日）治療で早朝低血糖は消失，CGMでは，夜間血糖は概ね90mg/dLで推移したが，食後血糖は上昇し200mg/dLを超える場合を観察した．CGMにて夜間低血糖やステロイド治療効果を確認し得た報告はなく，貴重な症例と思われる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-318 高齢糖尿病者における治療と低血糖との関連

眞境名豊文[1], 島袋 充生[2], 張 同揆[1], 座覇 明子[1], 井口 梓[1], 當眞 武[1], 益崎 裕章[2], 比嘉 盛丈[1]
(社医) 友愛会豊見城中央病院糖尿病・生活習慣病センター[1], 徳島大学大学院心臓血管病態医学講座[2], 琉球大学大学院内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座[3], (社医) 友愛会南部病院生活習慣病センター[4]

【目的】熊本宣言の内容を承知する糖尿病専門施設で治療を受ける高齢者において，低血糖の頻度や，治療内容との関連を調査する．【対象と方法】65歳以上の糖尿病者を対象とし，平成26年2月と3月に日本臨床内科医会が作成した低血糖に関する質問票を用いてアンケート調査をし，221名から回答を得た．【結果】低血糖を知っていたのは155名（70.1%）だった．1か月以内に低血糖を自覚したのは29名（13.1%）だった．主治医が把握していた1か月以内の低血糖は18名（14.0%）で，そのうちインスリン使用者は72.2%だった．【結語】低血糖について指導するのが容易でないことが示唆された．

III-P-319 非薬剤性低血糖症の原因に関する検討

藤田 泰功, 門田 悠紀, 石田 育大, 清家 雅子, 生天目侑子, 中村 幸子, 日野 泰久, 大原 毅, 千原 和夫, 飯田 啓二
兵庫県立加古川医療センター糖尿病・内分泌内科

【目的】低血糖や低血糖様症状で紹介された症例の病態や原因について検討した．【対象】2009年から2014年の間に低血糖あるいは低血糖様症状で紹介された非糖尿病20例．【結果】低血糖の確認なく紹介された6例のうち4例は低血糖症ではなかった．低血糖が確認された16例のうち確定診断に至ったのは10例で，副腎不全2例，インスリノーマ5例，非インスリノーマ低血糖症候群1例，インスリン自己免疫症候群1例，IGF-II産生腫瘍1例であった．確定診断に至らなかった6例中2例は反応性低血糖疑い，2例は高カロリー輸液中の低血糖であった．6例いずれも絶食試験で低血糖は認めなかった．【結語】低血糖様症状が主訴でも低血糖の確認が重要である．入院後に生じた低血糖高インスリン血症の場合，糖質輸液中断後の可能性もある．絶食下でのインスリン作用過剰の有無の評価が重要である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-320 低血糖を主訴に来院した症例のインスリン感受性とグルカゴンの関連

森田 智子[1], 的場 玲恵[1], 坂下 杏奈[1], 森澤 智子[1], 阿部 義美[1], 秋山 義隆[1], 樋山 暁史[2], 吉田 洋子[2], 松田 昌文[1], 河津 捷二[2]
埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科[1], 朝日生命成人病研究所附属医院[2]

【目的】低血糖を主訴に来院した患者のインスリンやグルカゴン分泌の特徴について検討．【対象と方法】対象は低血糖を主訴に当院外来受診し75gOGTTを行った患者21名．男：女＝9：12，年齢48.5±15.7歳，BMI22.56±4.32m²/kg．全症例糖尿病薬使用歴なし．75gOGTTや各種インスリン分泌指標の検査を施行．【結果】最終的な原因診断は2型DM初期の反応性低血糖7例，原因不明の反応性低血糖8例，胃切後2例，アルコール多飲2例，インスリノーマ1例，低栄養1例．2型糖尿病初期の反応性低血糖群（DM群）と，原因不明の反応性低血糖（ND群）の2群について検討．DM群で年齢が高く，BMIも高い傾向．IRGは82.1±26.0pg/mlと低め．Matsuda IndexはND群で有意に高値．OGTTでの血糖値ピークはND群で有意に早い．【結語】グルカゴンは低値または正常低値であり，低血糖の一因になっている可能性があると考えられた．

III-P-321 重篤な低血糖によるQTcの延長 ～低血糖前後でQTc変化を追跡した症例の報告，及び低血糖搬入例224例の解析～

内野 卓也[1]，竹中 英樹[2]，戸塚 美貴[1]，男澤 悠貴[1]，根本かおり[1]，
高橋 諭[1]，江戸 直樹[1]，真下 大和[1]，藤巻 祐子[1]，盛田 幸司[1]，
石川 敏夫[1]，佐川 俊世[2]，坂本 哲也[2]，木下 誠[1]，藤森 新[1]，
江藤 一弘[1]
帝京大学医学部附属病院内科学講座（内分泌代謝・糖尿病内科）[1]，帝京大学医学部附属病院救急医学講座[2]

糖尿病・低血糖搬入時の心電図でQTcが延長，血糖回復により延長が改善した症例を経験した．過去の当院低血糖搬入例でのQTcの調査結果と合わせ報告する．
【症例】48歳女性でインスリン治療中の低血糖．JCS 200，体温34.7℃，血糖値24 mg/dLでQTc 0.493と延長．血糖回復と共に経時的にQTc改善，3日後にはQTc 0.432．
【調査】当院に過去4年間で緊急収容された低血糖症例は244例で，QTc0.5以上の延長例は108例．低Kや低Ca血症，低体温がないものが41例．非低血糖時の比較心電図がある例は23例で，低血糖時/非低血糖時のQTc比は1.16±0.10倍だった．
【結論】低血糖はhERGチャネル伝導減少，心臓迷走神経緊張亢進，カテコラミン等を介しQTcを延長させるとされるが，今回の検討でも低血糖とQTc延長の関連が強く示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-322 グリベンクラミドとミグリトールの剤型類似により誤薬し，低血糖脳症となった2型糖尿病の一例

門口 紅，村田 和也，藤原 僚子，金児竜太郎，西濱 康太，
内田 明宏
伊勢赤十字病院内科

86歳の女性．2型糖尿病に対し，近医よりグリベンクラミド（以下，SU剤）を投薬されていた．入院11カ月前より2型糖尿病の加療のため当科受診．慢性腎不全あり今後の低血糖が予想され，インスリン導入しSU剤を漸減・中止した．入院6日前，低血糖を主訴に受診，加療にて改善したがインスリン一旦中止し，ミグリトール150mg，リナグリプチン5mgの内服とした．入院当日の朝意識障害で救急搬送され低血糖のため入院．低血糖はすぐに改善し，遷延がなかったにも関わらず意識障害の改善はなかった．頭部MRIより低血糖脳症と診断された．採血より低血糖は内因性のインスリン分泌増加によるものと考えた．持参薬にSU剤2.5mgが含まれていた．SU剤2.5mgとミグリトール50mgの剤型は酷似しており配薬を間違えた可能性が高い．今後，誤薬防止のための対策を検討する必要がある．［HbA1c：NGSP値］

III-P-323 低血糖発作を繰り返したが，腹部CT，Gaシンチにて異常なく，オクトレオチド酢酸塩にて血糖コントロールが得られた高齢者の一例

近山 達[1]，浅野 麻衣[2]，福井 道明[2]，中村 直登[2]
済生会京都府病院糖尿病内科[1]，京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学[2]

症例は91歳女性．平成25年12月から低血糖発作を認め，平成26年8月になって頻回となったため当院入院．腹部CT（造影），Gaシンチにて異常なく，アンギオやサンプリングは高齢のため実施不可であったが，経過よりインスリノーマが疑われ，オクトレオチド酢酸塩（OA）50μgを12時間毎に皮下投与開始した．OA投与開始前日の昼食前，60分，120分，180分の血糖値及びIRIは54mg/dl，94mg/dl，67mg/dl，56mg/dl及び17.8μU/ml，35.9μU/ml，15.7μU/ml，15.8μU/ml，OA投与開始当日の昼食前，60分，120分，180分の血糖値及びIRIは54mg/dl，74mg/dl，147mg/dl，198mg/dl及び13.3μU/ml，1.1μU/ml，1.3μU/ml，2.2μU/mlとOAによるインスリン分泌抑制と血糖値の上昇を認めた．OA投与後，食前血糖値は150～200mg/dlとなり，低血糖症状は消失．OA徐放製剤20mg筋注に変更後も食前血糖値100～150mg/dl，IRI 2μU/ml前後を維持している．

III-P-324 低血糖脳症3症例のMRI画像の検討

永井 純子，曽 徹，田實麻智子，福井 彩子，山田 努，
山家 由子，村瀬 孝司
国立病院機構名古屋医療センター糖尿病・内分泌内科

低血糖で不可逆的な脳症を呈した3症例の頭部MRI所見を検討した．【症例】(1) 83歳，来院時JCSIII-300，血糖12mg/dL．入院当日DWIで両側脳室周囲に高信号を認め，第4病日には両側大脳皮質，基底核が広範に高信号を呈し，ADCは低下．(2) 41歳，JCSII-200，血糖27mg/dL．第5病日のDWIで両側基底核，大脳皮質，海馬が高信号を呈した．(3) 81歳，JCSIII-200，血糖61mg/dL．入院当日のDWIで両側側脳室周囲深部白質に高信号を呈しADCは低下，第5病日には白質病変は消失した．症例1，2は意識レベル回復せず，3は高次脳機能障害を残したが意思疎通可能まで回復した．【考察】低血糖脳症では一般に白質優位の障害では予後良好，基底核から大脳皮質まで広範に障害される場合予後不良とされ，今回概ね画像と重症度が一致する結果となった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-325 演題取り下げ

III-P-326 インスリン自己免疫症候群の診断と治療の考察

羽田幸里香，亀田 亘，多田 杏子，海野 航，柄澤 繁，
和田郁里子，渡邉健太郎，諏佐 真治，大泉 俊英，加藤 丈夫
山形大学医学部附属病院第三内科

【症例1】76歳，女性．36歳で糖尿病指摘，70歳でインスリン導入．75歳時，下肢動脈バイパス周術期にブドウ糖入り輸液中にも関わらず早朝に低血糖頻発．Scatchard分析からインスリン自己免疫症候群と診断．ビグアナイド，αGI，低GI食で治療．
【症例2】77歳，男性．67歳で劇症1型糖尿病を発症しインスリン導入．70歳時，脳腫瘍の開放生検周術期に夜間と早朝に低血糖頻発．Scatchard分析からインスリン自己免疫症候群と診断．アナログ製剤からヒトインスリンに変更して治療．
【考察】低血糖の原因としてインスリン自己免疫症候群が増えている．所謂，半田病よりもαリポ酸やSH基を有する薬剤性が多い．インスリン注射例では低親和性高結合能のインスリン抗体の証明が必要であり注意が必要である．調査範囲内では2例とも持効型インスリンへの抗体が陽性であった．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-327 高インスリン血性低血糖症3症例の遺伝学的解析

松本 真理[1]，久保井 徹[2]，玉城 渉[2]，三好 達也[1]，渡部 有加[1]，
岡崎 薫[2]，森谷 眞紀[1]，横田 一郎[1]
国立病院機構・四国こどもとおとなの医療センター臨床研究部・小児ゲノム医療研究室[1]，国立病院機構・四国こどもとおとなの医療センター総合周産期母子医療センター・新生児内科[2]，高知大学医学部付属病院小児科[3]，国立病院機構・四国こどもとおとなの医療センター小児内分泌・代謝内科[4]

【目的】高インスリン血性低血糖症（HH：OMIM：256450）は，インスリン分泌機構の破綻により低血糖をきたす疾患である．今回，HHと診断された3症例を対象に，発症原因の遺伝学的解析を実施した．【方法】3症例［症例1（男児，3カ月），症例2（男児，1週齢），症例3（女児，1カ月）］を対象に，ダイレクトシークエンス法でK_{ATP}チャネル遺伝子，*GLUD1*，*GCK*遺伝子およびMLPA法で*ABCC8*遺伝子のゲノム構造異常を検討した．【結果・結語】症例1で，*ABCC8*遺伝子のR836X，症例2でR74Q変異を同定した．症例1では，父親，伯父，父方の祖父母父に，症例2では父親に患者と同変異を確認した．症例3は変異は無し．本研究で同定した2変異は，日本人HHの発症原因であることが示唆された．家族性が疑われる患者における迅速かつ適切な診断・治療の上で遺伝学的解析は重要であり，さらに，新たな疾患候補遺伝子の探索が必要である．

III-P-328 高度の栄養障害のため低血糖昏睡を繰り返したAnorexia Nervosa（AN）の1例

中村 知伸，安孫子亜津子，高橋 耕平，酒井健太郎，柳町 暢司，
永島 優樹，辻 賢，石関 哉生，藤田 征弘，羽田 勝計
旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野

症例は51歳女性，低血糖昏睡原因検索のため前医にて2度入院精査．内分泌学的異常に伴う低血糖は否定的で，精査目的で2013年10月に当科紹介．同年11月，意識障害で当院救急搬送．随時血糖12mg/dl，AST 602U/l，ALT 704U/lで当科入院．補液にてやや全身状態改善するも精査拒否され退院．2014年6月，意識障害で救急搬送，血糖9mg/dl，AST 421U/l，ALT 564U/lで当科入院．中心静脈栄養で肝機能は改善，ANに伴う栄養障害と診断．食事を経口摂取に切り替えた直後に頻回の低血糖を認め，肝機能も再悪化．食事廃棄が判明し精神科転科にて経管栄養を開始，栄養状態は改善傾向で，血糖は90mg/dl前後で推移している．【考察】ANによる栄養障害から肝グリコーゲン貯蔵の枯渇を来たし重症低血糖に至ったと考えられた．高齢発症ANの報告は少なく，また低血糖昏睡を繰り返す症例は非常に稀であり貴重な症例と考え報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-329 ワルファリン，レバグリニド併用中に重症低血糖と皮下出血を同時発現した一例

佐々木浩人，室橋　祐子，王城　人志，長田　　潤
済生会横浜市南部病院糖尿病内分泌内科

【症例】70歳代女性．【現病歴】顕微鏡的多発血管炎，ステロイド性糖尿病に対しビルダグリプチン100mg，レバグリニド0.75mg，ワルファリン2mg内服，またステロイド長期投与による感染予防としてST合剤定期内服していた．2014年4月27日早朝，低血糖による意識障害(JCS300，血糖22mg/dl)のため救急受診，精査加療目的に入院．【入院後経過】レバグリニドを中止しブドウ糖補液開始後，第2病日以後は意識清明，低血糖なく経過した．また入院時両下肢の紫斑，PT-INR>5.00と延長認めたためワルファリン2mgを減量し0.5mgで退院．【考察】糖尿病薬（DPP4，グリニド薬）とワルファリンの副作用が同時発現したことより，薬物相互作用が強く疑われた症例である．レバグリニドとワルファリンと間の直接的なCYP代謝競合に加えてST合剤の構造的特徴・CYP2C8/2C9阻害作用などが作用した可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-330 L-アスパラギナーゼにより低血糖を来たした悪性リンパ腫の1例

中山　良朗，林　　蘭，山城　清人，與那嶺正人，竹本のぞみ，
土井　基嗣，植田　　玲，仲村　武裕，玉城泰太郎，上原　盛幸，
仲村　英昭，難波　豊隆，河本絵里子，砂川　澄人，池間　朋己，
益崎　裕章
琉球大学附属病院第二内科

36歳男性．2014年4月に悪性リンパ腫の診断にて紹介．8月7日よりL-アスパラギナーゼを含む化学療法を開始．投与開始10日後の早朝空腹時に冷汗，動悸を伴う血糖値51 mg/dLの低血糖が出現．その後も連日空腹時のみ血糖値40-50台の低血糖を認めた．8月28日FPG 61 mg/dL，F-IRI 12.9 μIU/mL，F-CPR 4.0 ng/mLと低血糖にもかかわらずインスリン分泌が亢進．抗糖尿病薬や新規薬剤の服用は認めず，臨床経過よりL-アスパラギナーゼの影響が疑われた．夜間の糖質の点滴で症状は改善し，約3週間後にL-アスパラギナーゼによる他の副作用の改善に伴い低血糖も消失した．L-アスパラギナーゼで膵島炎による高血糖の報告はあるが低血糖は稀である．L-アスパラギナーゼによる高インスリン血症が原因と考えられているが機序は不明であり，病態を考察した．［HbA1c：NGSP値］

III-P-331 ペンタミジンによる薬剤性低血糖を併発したステロイド糖尿病の一例

永田　秀樹[1]，小川　知子[1]，小早川真未[1]，佐々木啓介[2]，中野喜久雄[2]，
亀井　　望[1]
国立病院機構呉医療センター内分泌・糖尿病内科[1]，国立病院機構呉医療センター呼吸器内科[2]

症例は77歳女性．過去に耐糖能異常を指摘されたことはない．大腸MALTリンパ腫に対し化学療法を施行後，薬疹を発症し入院60日前よりプレドニゾロン（PSL）内服中．ニューモシスチス肺炎を発症し入院．ステロイドパルス施行後，第4病日よりPSL30mg，ペンタミジン（PM）160mgを開始した．もともと90mg/dl前後であった空腹時血糖値が第8病日から50mg/dl前後に低下，薬剤性低血糖を疑い第16病日よりPMを中止した．空腹時血糖値33mg/dlに対しIRI 21μU/mlと高値で，PMによるβ細胞破壊が原因と考えた．PM中止後は血糖値上昇し，夕の血糖値が250mg/dl以上に上昇するも空腹時低血糖が持続するため，PSLを朝夕に分割投与とし改善した．徐々にインスリン値は低下し，第40病日には空腹時血糖値82mg/dlに対しIRI 5 μU/mlとなった．PMによる薬剤性低血糖を併発したステロイド糖尿病の一例を経験したので報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-332 ペンタミジン投与後，重症低血糖をきたしたニューモシスチス肺炎の1例

豊田新一郎[1]，芥川　　茂[2]，川田　恵美[1]，小澤　栄稔[1]，平田　　歩[1]，
岡田　拓也[1]，津川真美子[1]
市立池田病院内分泌・代謝内科[1]，市立池田病院呼吸器内科[2]

<症例>78歳男性．<既往歴>右腎摘後（腎癌）<経過>関節リウマチにてプレドニゾロン内服中．X-15日肺炎発症し他院に入院．ニューモシスチス肺炎と診断されST合剤投与されるも副作用のためX-9日ペンタミジン250 mg/dayに変更．X-1日軽快退院するも，翌日X日に冷汗を自覚し当院受診．血糖29mg/dlと低血糖を認めたが，IRI 15.2μIU/ml，CPR 5.7ng/ml尿CPR 109.5μg/dayとインスリン分泌の抑制は認めなかった．腹部画像検査では膵に異常みとめず，ペンタミジンによる薬剤性低血糖を疑った．ペンタミジンによる薬剤性低血糖は，低栄養や腎障害時に高頻度に発生しやすいとされる．ペンタミジンが膵β細胞に直接影響を与えるとの報告もあり興味深いと考え文献的考察を加え報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-333 ペンタミジンによる重症薬剤性低血糖をきたした1例

毛涯　秀一，下平　雅規，木畑　　稔，塚平　晃弘，白旗久美子，
丹羽　智宏，中島　恒二，小林　睦博
飯田市立病院内科

<背景>ニューモシスチス肺炎の治療薬であるペンタミジン（ペナンバックス®）は約5%に重篤な低血糖を来しうる．
<症例>78歳，男性．ニューモシスチス肺炎に対して，ペンタミジン210mg/日の静脈内投与が行われていたが，冷汗を伴う痙攣と意識障害が出現し，低血糖（30mg/dl）であった．糖尿病の既往はなく，インスリンや経口血糖降下薬の使用歴はなく，ペンタミジンによる薬剤性低血糖と考えられた．
<考察>今後，HIV感染症の増加や化学療法や免疫抑制薬の使用頻度の増加などにより，ニューモシスチス肺炎の発症頻度は増加し，ペンタミジンの使用機会も増加すると考えられる．そのため，本症例のようにペンタミジン使用中は重症の低血糖症状を引き起こしうることを常に認識し，治療にあたることが重要である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-334 糖尿病患者におけるRDW（赤血球容積粒度分布幅）と頸動脈壁肥厚及び尿アルブミン/クレアチニン比（ACR）の関連性についての検討

杉山　輝明，壁谷　悠介，内田　順子，渥美　義大，大澤　昌也，
沖杉　真理，富田　益臣，香月　健志，及川　洋一，島田　　朗
東京都済生会中央病院内科

【目的】糖尿病患者におけるRDWと大血管及び細小血管合併症との関連性を検討した．【方法】2011年6月から2014年9月の期間に当院にて血糖コントロール目的に入院した患者から，BMI，ACR，maxIMTを測定した600人を抽出した．RDWの値で対象者を203人（12.5±0.4%），197人（13.4±0.2%），200人(14.8±1.4%)の三分位に分類し，年齢，性別，BMI，sBP，dBP，eGFR，ACR，Hb，MCV，HbA1c，TG，LDL-C，HDL-C，maxIMTに関して傾向検定，分散分析を行った．【結果】RDWの上昇に伴い，maxIMT（mm）は1.53±0.74，1.68±0.86，1.71±0.76と増加，ACR(mg/gcre)は156.2±599.1，180.0±742.4，181.6±623.4と増加，年齢，eGFR，MCVも増加，一方，dBP，Hb，HbA1c，TG，LDL-Cは減少を認め，性別，BMI，sBP，HDL-Cは変化を認めなかった．【総括】RDWが糖尿病患者の血管障害の指標となる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-335 IMTの悪化の危険因子は血圧，喫煙，肥満である

上谷　久上[1]，熊埜御堂章[2]，濵上　　茂[3]，衛藤　雅昭[1]，斉藤美恵子[3]
高田中央病院放射線科[1]，高田中央病院検査部[2]，高田中央病院内科[3]，奥羽大学薬学部/附属病院内科[1]

目的　頸動脈エコーを2型糖尿病患者で行い，5年前のIMTと現在のIMTを比較した．
対象と方法　2型糖尿病患者86名，男性43名，女性43名．頸動脈エコーの5年前のそれと比較した．
結果　悪化群は23名で男性10名，女性13名であった．悪化群における増加IMT平均は0.2±0.01mmであった．HbA1cとの関連はなかった．悪化群のうち，10名の血圧が平均138±8mmHgから148±6mmHgへと上昇していた．2名（男性1名，女性1名）は，喫煙歴を有している．男性3名と女性3名は無症候性心筋虚血でステント挿入を行っている．男性1名，女性2名は体重が5年間で平均4.1±05kg増加した．他の2名のIMT増加の原因は不明である．
結論　IMT悪化には，血圧，喫煙，肥満が関与している．無症候性心筋虚血の6名は動脈硬化の進行をIMTが反映したものと考えられる．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-336 尿酸性化が糖尿病性腎血管障害に及ぼす影響の解明

小川　　晋，奈古　一宏，岡村　将史，坂本　拓矢，伊藤　貞嘉
東北大学病院腎・高血圧・内分泌科

背景，目的：糖尿病例における尿酸性化の意義と長期腎血管障害への影響は不明であり，これを明らかにする．方法：外来通院糖尿病例400例を対象とした10年間の観察研究で，尿pH（UpH）と10年間の頚動脈肥厚（IMT），脈波伝導速度（PWV），糸球体濾過率（eGFR），アルブミン排泄量（ACR）の変化との関連を検討した．結果：解析対象例は350例．UpHは，酸化ストレス，肥満，尿酸，ACR，BUN，ALT，AST，Cl，WBC，薬剤服用数と負の相関を，eGFRと正の相関を示した．UpH低下は，食事，脂肪肝，睡眠時無呼吸症候群，腎障害，炎症などと関連すると思われた．UpHはIMT，PWV，eGFR，ACRの10年間の変化と単相関を示し，重回帰分析では，IMT，PWV，ACRの10年間の変化の独立危険因子であった．結論：尿酸性化は血糖，血圧と異なり，薬物治療では修飾されにくい長期腎血管障害予測マーカーである可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-337 2型糖尿病における最大中膜内膜複合体厚と危険因子の関連性 ～当院での頚動脈エコーの結果から～

上田 法恵，羽賀 達也，濱口麻友美，杉田 香里，生川 雅美，武藤留里子，
吉田 要子，山田ひとみ
羽賀糖尿病内科
【対象 方法】
m-IMTが初回1.0mm以上の64名を，m-IMT改善群（0.1mm以上減少），悪化群（0.1mm以上増加），不変群に分けLDL-C，HDL-C，TG，BMI，sBP，喫煙について群間比較した．
【患者背景】
年齢67.6±7.9歳，評価期間23.1±9.2ヶ月，HbA1c 6.5±1.0%，LDL-C 101.8±29.3，sBP 129.7±16.6mmHg．
【結果】
LDL-Cは改善群109.8±28.7→77.9±18.1（p<0.001），悪化群99.7±27.5→85.1±26.5（n.s.），不変群112.4±34.1→87.1±15.0mg/dl（n.s.）と，改善群のみ有意に低下した．改善群，悪化群のΔsBPは－4.7±19.4（130.6±17.1→125.9±19.4）mmHg，8.1±10.0（125.3±15.6→133.4±11.8）mmHgと有意差を認めた（p=0.01）．
【まとめ】
m-IMTの改善にはLDL-C，sBPの管理は有用であると考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-338 2型糖尿病患者における血清総ビリルビン値と合併症

村井 潤，大塚 章人，明神真希子，久保 聡子，深水 英昭，
中村 正，市原紀久雄
医療法人川崎病院内科
【目的】血清総ビリルビン値（B）と血管合併症の関連を検討．
【対象】2型DM患者580人．年齢68歳，罹病期間15年，HbA1c 6.9%，Bil 0.69 mg/dl．
【方法】血管合併症の有無により2群に分け，2群間でBを比較．次にBの4分位で分け，4群間で血管合併症の合併率等を比較．
【結果】①腎症および網膜症を有する群は，無し群に比してBが有意に低値（0.64vs0.72，0.63vs0.71）．②何らかの動脈硬化性疾患を有する群は，無し群に比してBが有意に低値（0.63vs0.70）．③4分位1群（B 0.3-0.5），2群（0.6），3群（0.7-0.8），4群（0.9-2.2）間で比較すると，網膜症・腎症の合併率は1群で2，4群に比して有意に高値．動脈硬化性疾患の合併率は1群で4群に比して有意に高値．④その他，1群は喫煙率が高い，罹病期間が長い，eGFRが低値などの特徴が見られた．
【結語】2型DMにおいて，B低値は，DM細小血管症や動脈硬化症と関連．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-339 前向き薬剤介入試験における血管内皮機能と臨床検査データの関連

中田 晶子[1]，竹下有美枝[2]，南部 裕子[1]，大江 宏康[1]，酒井 佳夫[1,3]，
御厨 博文[2]，篁 俊成[2]，和田 隆志[1,3]
金沢大学附属病院検査部[1]，金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学分野[2]，金沢大学大学院医薬保健学総合研究科血液情報統御学研究分野[3]
【目的】血管内皮機能と臨床検査データの関連性についてRHIを使用して明らかにした．【対象と方法】2型糖尿病患者をメトホルミン（M）またはアログリプチン（A）に割り付け，治療12週で評価した．薬剤投与前後のRHIと各臨床データの関連性を検討した．【結果】①A投与群30例，M投与群21例．②両群ともFPGに変化なし．HbA1cはM群で低下傾向，A群で有意に低下．③両群ともRHIに変化なし．④RHIとHbA1cの変化間に相関なし．⑤薬剤投与後のRHIで改善群と非改善群に分類し，両群間で薬剤投与前の臨床データを比較検討した．総コレステロールはM群においてRHI改善群で非改善群に比し有意に低値であった．【結論】HbA1c改善にもかかわらずRHIは改善しない，総コレステロールが低値の2型糖尿病患者では，メトホルミン治療後に血管内皮機能が改善する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-340 ラットのグルコースおよび短鎖脂肪酸代謝に関する検討

瓜田 純久，河越 尚幸
東邦大学総合診療・救急医学講座
【目的】呼吸数，心拍数が多いラットの糖および短鎖脂肪酸代謝についての検討．
【対象と方法】[1-13C]，[2-13C]，[3-13C]-glucose呼気試験，[1-13C]，[2-13C]-acetate呼気試験を同一ラットに施行し検討した．
【結果】[1-13C]，[2-13C]-acetate呼気試験ともに呼気中13CO2排出がピークとなる時間Tmaxは40分であった．ピーク値Cmaxは1483‰と702‰であり，AUCは2：1となった．[3-13C]-glucoseはもっとも速く呼気中へ排出された．
【考察】分子量180：60から，100mg/kgと少量のG-1はほぼ酸化されているものと思われる．G-2は約半数が貯蔵されたと考えられる．ラットの糖代謝はヒトと異なり，1位炭素がエネルギーとして効率よく利用され，2位炭素の利用が低下していた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-341 当院におけるDPP4阻害薬服用例におけるBNPとNT-proBNPへの影響

高橋 諭，男澤 悠貴，内野 卓也，根本かおり，村上 舞子，
真下 大和，藤巻 祐子，盛田 幸司，石川 敏夫，木下 誠，
藤森 新，江藤 一弘
帝京大学医学部附属病院内科
【目的】DPP4阻害薬によるBNPとNT-proBNPへの影響を検討する．【対象と方法】DPP4阻害薬にはBNPの分解抑制作用があり，これによりBNPの濃度が上昇することが知られている．今回当院内科外来を受診したDPP4阻害薬服用患者のうち，BNPとNT-proBNPの両者を測定していた10例について後ろ向きに検討した．【結果】DPP4阻害投薬前後においてBNPとNT-proBNP間には正の相関を認めたが，投与後の濃度変化はBNP，NT-proBNPともに有意差を認めなかった．BNP/NT-proBNPモル比の変化も同様の結果であった．【考察】当院における結果からはDPP4阻害薬服用者でのBNPとNT-proBNPの変化に有意差は認めなかった．両者のBNPの濃度変化に影響を及ぼす因子が他に存在する可能性など，今後さらなる検討が必要である．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-342 無採血の組織液抽出技術を用いた血糖時間曲線下面積の臨床的応用の検討

上村 明[1]，橋本 礼[1]，堀田 康広[1]，安間 太郎[1]，鈴木 俊成[1]，
古田 範子[1]，佐藤 利幸[2]，森本 彩[2]，細谷砂美子[2]，角中ちひろ[2]，
中島 弘[2]，矢野 裕[1]，竹井 謙之[1]，住田 安弘[3]
三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科[1]，シスメックス株式会社[2]，大阪府立成人病センター[3]，三重大学医学部附属病院消化器・肝臓内科[4]，四日市羽津医療センター[5]
侵襲の少ない方法により経皮的に組織液を収集し，血糖曲線下面積（AUC）相当指標を簡易測定するシステムを開発している．昼間及び夜間8時間において，持続血糖モニタ（CGM）による血糖AUCと本システムで算出した血糖AUCにおいて高い相関を確認している（R=0.86）．本システムの臨床的有用性を検討するため，CGMより算出できる血糖変動評価の指標を解析した．37例（昼9例，夜28例）の解析を行い血糖AUCとJ-index，M値において有意な相関（R=0.81，R=0.83）を示し，特に夜間のM値で有意（R=0.83）であった．Hyperglycemic Index（昼9例，夜21例）でも相関（R=0.63）を示した．
またCGMにより血糖200mg/dl以上の患者を検出するのに，AUC=1150をカットオフ値とすると，感度0.78，特異度0.90であった．以上より，本システムにおける8時間のAUCが血糖変動の程度と高血糖の検出に有用である可能性が示唆された．

III-P-343 「CGMセンサーの違いによるデータ欠損率の比較」

佐藤 正道[1]，後藤友美子[2]，好川有希子[2]，伊藤 洋太[3]，范 楊文[1]，成宮 学[3]
独立行政法人国立病院機構西埼玉中央病院医療機器管理室[1]，薬剤科[2]，代謝内科[3]
【目的】
従来のCGMグルコースセンサーはデータの欠損から日内変動を把握するのに苦慮があったが，センサの固定方法が改良された新型センサが採用されたので有用性について比較検討した．
【対象と方法】
対象：2012年2月12日～2014年7月30日までにiPro2でCGMを行った236件．
ソフセンサ（従来）：117件，エンライトセンサ（新型）：119件．
2種類のセンサーを用いたCGMデータ欠損症例数の発生比率について比較した．
【結果】
ソフセンサ（データ欠損なし：81件，あり：36件）．
エンライトセンサ（データ欠損なし：104件，あり15件）．
ピアソンカイ二乗検定値（補正），χ^2（1）=10.44，p<0.0012という結果となり有意差が認められた．
【まとめ】
エンライトセンサはセンサーの浮き防止や本体との接続不良対策としてオーバーテープや粘着タブなど様々な対策が施されておりデータ欠損件数は有意に改善されていた．

III-P-344 エンライトセンサ穿刺におけるベインビュアを使用した出血回避に関する試み

小林 陽介[1]，渡部 佑樹[1]，浜瀬 美希[1]，加藤 宝貢[1]，中村 実[1]，
柴田 晴昭[1]，萩原 誠也[2]，名和 伴恭[2]，種田 紳二[3]，萬田 直紀[3]
医療法人萬田記念病院診療部ME[1]，医療法人萬田記念病院腎臓内科[2]，医療法人萬田記念病院内科[3]
【背景】当院ではこれまでソフセンサを用いたCGM検査を約550症例実施しており，穿刺時出血は22症例あり，このうち2症例が再穿刺を行った．平成26年9月よりエンライトセンサを使用開始しているが，再穿刺には至らずとも数症例に出血を認めた．腹部には皮下と筋膜間に浅腹壁静脈が走行しており，エンライトセンサ留置位置となる深度約10mmに存在し，穿刺時の出血因子となる．しかし，検索した限りでは出血データおよび出血対策報告は無い．【目的】皮下10mm未満の静脈を投影可能であるVeinViewer[J]を用いることで，穿刺部位を選択し穿刺時の出血軽減を試みる．【対象】CGM検査全症例【方法】抗血小板薬および抗凝固薬の内服有無で群分けし，それぞれの群でVeinViewer[K]使用有無の群分けをした．本研究は進行中であり，本会にて結果を報告する．［HbA1c：NGSP値］

P-345 RDW（赤血球容積粒度分布幅）・MCV値と血糖マーカーについての検討

金原　秀雄，青木　桂子，若栗ひとみ，久田あずさ，番度　行弘
福井県済生会病院内科

【目的】RDW-CV・MCVと血糖マーカー（グリコアルブミン（GA），HbA1c）について検討
【方法】2013年11月～2014年10月まで，当院に入院した糖尿病患者110名（男性70名，女性40名）．RDW値T1（11.8±0.2），T2（12.3±0.2），T3（14.4±2.0）とMCV値T1（82.8±4.6），T2（89.7±1.0），T3（95.2±4.4）とそれぞれ三分位に分け，GA/HbA1c，血圧，PWV，CVRR，アルブミン尿を評価した．
【結果】女性群でGA/HbA1cは，MCV値T1（2.57＋0.49），T2（2.69＋0.34）に比し，T3（3.35＋0.75）で，有意（P＝0.001）に高値であった．男性群においては，有意差認めなかった．RDWでは，男性・女性群とも有意な変化を認めなかった．PWV，CVRR，アルブミン尿は有意差を認めなかった．【結語】GA/HbA1cは，女性MCV高値にて，上昇する可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

P-346 超音波検査によるインスリン皮下硬結所見の検討

山里　祐美[1]，綿引　恵子[2]，小田由美子[2]，稲葉　幸世[2]，米川　悠[1]，
堺　弘治[3]，鈴木　純子[1]，川西　邦夫[1]，井川　茅野[1]，三小田宏治[1]，
長阪　祐子[1]，高橋　秀夫[1]
医療法人永和会みなみ赤塚クリニック検査科[1]，医療法人永和会みなみ赤塚クリニック看護部[2]，明理会中央総合病院内科[3]，医療法人永和会みなみ赤塚クリニック内科[4]

【目的】インスリン自己注射実施中患者の皮下硬結（以下硬結）の有無，超音波所見を検討【方法】患者87名を対象としスタッフによる硬結の触知（以下触知）と超音波検査における硬結の有無と超音波所見を検討した【成績】1．全体の検討：87名中30名に超音波検査にて硬結を認め，硬結の有無とインスリン総単位数/日（以下総単位），インスリン使用期間（以下使用期間）に有意差を認めた．2．触知の検討：触知「なし」59名中5名に超音波検査で硬結を認めた．触知「なし」のうち超音波検査で認めた硬結は触知した硬結より有意に小さかった．3．超音波所見の検討：内部性状とエラストグラフィーで有意差を認めた【考察・まとめ】硬結の有無にはインスリン総単位，使用期間が硬結の成因に影響する．硬結を触知するには一定の大きさが必要であり，硬結の早期発見には超音波検査が必要である．
[HbA1c：NGSP値]

P-347 SMBG機器の正確性に関する比較検討

増輪　文治[1]，厨　　源平[2]
独立行政法人地域医療機能推進機構諫早総合病院検査部[1]，独立行政法人地域医療機能推進機構諫早総合病院内科[2]

【目的】5種類の血糖自己測定（SMBG）機器を用いて測定正確性に関する比較検討を行なった．また干渉物質や血液量の検討も行い，検討結果から機器の正確性を総合的に評価した．【方法】106例の患者全血検体を用いて検査室機器との相関性を確認した．また，調整全血検体を用いて干渉物質の影響・血液量の検討を行なった．【結果】ISO15197（2013）の正確性の許容基準に照らし合わせた場合，その許容基準を満たした機種は5機種中2機種であった．許容基準外の機種については，検体のヘマトクリット値の影響や校正方法が誤差因子になっていることが示唆された．また，機種によっては干渉物質や測定時の血液量不足が測定値の誤差要因になることが確認された．【考察】医療スタッフは使用するSMBG機器の性能や使用上の注意をよく把握した上で，患者教育にあたることが大切である．

P-348 腹部CT所見を患者指導に活かす

奥谷　一真，山下　和樹，尾方　章子，植口三香子，吉澤　悠喜，畑中　佑里，
花元　早紀，前田　千佳，小西　由記，田邉　昭仁，辰巳　文則，中島　弘二
赤穂中央病院糖尿病診療チーム

[背景]
腹部CT検査を教材として活用してきた．糖尿病患者には脂肪肝が多い．
[目的]
肝CT値と肝機能検査の関係と患者のCT像を教材として指導．
[方法]
ウイルス性肝炎検査が陰性の患者368名（男性：223名，女性：145名）を対象．脂肪肝に対する肝CT値・ALTのカットオフ値を算出．CT画像と臨床検査結果を患者個人指導のためのソフトDM-Ako8に取り込み患者指導する．
[結果・考察]
脂肪肝とALTのカットオフ値は男性28 IU/L，女性は23．肝CT値は男性55.7 HU，女性47.6と性差がみられた．一般的に使用されている基準値ALT35，肝CT値50とは異なる．
今回のカットオフ値を採用．過去の患者で治療により改善したCT像を見せることで患者の治療意欲向上につなげた．
[まとめ]
糖尿病患者では脂肪肝の頻度が高く肝CT値，ALTのカットオフ値が一般患者とは異なる．このことを織り込んだ患者指導体制を整えた．[HbA1c：NGSP値]

P-349 HbA1c測定方法の変更による特定健康診査結果への影響

及川　純子[1]，鵜川　重和[1]，岸　　知子[1]，中村　昭伸[2]，玉腰　暁子[1]
北海道大学大学院医学研究科社会医学講座公衆衛生学分野[1]，北海道大学大学院医学研究科免疫・代謝内科学分野[2]

【背景】HbA1cの測定法の違いによる値の差はわずかであり，臨床現場では問題とならないとされてきたが，ある特定健康診査において，HbA1c測定法の変更後HbA1c＜5.6%である者が著増した．【対象者と結果】北海道A町特定健康診査を2012年と2013年の両年受診した者は，high-performance liquid chromatography（HPLC）法からimmunoassay法に変更した機関1の202人と，いずれもHPLC法を用いた機関2の135人，計337人である．両機関受診者とも空腹時血糖値には変化を認めなかったが，HbA1c＜5.6%の者は，機関1では43人から140人に増加し，機関2では変化しなかった．【結論】HbA1c測定法の変更により値が低く示された可能性が高く，HbA1c測定法の変更後は値の評価に注意が必要である［HbA1c：NGSP値］

P-350 当院における持続血糖モニタリング（CGM）実施糖尿病患者の分析

緒方　健志，浦　　幸子，高橋　和宏，高橋　恵美，山口　義彦
（医）宏善会諫早記念病院内科

【目的】当院においてCGMを実施した糖尿病患者のCGMの結果，実施後のHbA1cの推移を分析し，CGMの有用性について検討した．
【方法】対象は45名（女18/男27）で，のべ53回分を分析した．病型は1型4名，2型41名で，経口血糖降下薬26名，インスリン15名，経口薬・インスリン併用10名であった（2名不詳）．CGMS-Goldにて72時間連続測定を行い，HbA1cはCGM実施直前，1，2，3月後測定した．
【結果】HbA1cは，実施直前：8.84±1.97，1月後：7.86±1.25，2月後：7.40±1.13，3月後：7.33±1.38であり，2月後と3月後の比較以外は全て経時的に有意に低下していた．経口群とインスリン群は前値と比較すると3月後まで有意に低下した．
【結論】CGMの実施は血糖コントロールの改善に寄与すると考えられる．
[HbA1c：NGSP値]

P-351 検査部管理による外来患者を対象としたCGM検査の導入

岸本　玲子[1]，伊藤貴代生[1]，長谷川朋子[1]，奥埜　恭子[2]，阿座上　操[2]，
新田　靖之[2]，松永　仁恵[2]，野田　　薫[2]
独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター臨床検査部[1]，独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター看護部[2]，独立行政法人地域医療機能推進機構下関医療センター糖尿病内分泌内科[3]

【はじめに】入院患者のみに施行していたCGM検査を，外来患者も対象として新たに検査部の管理下で導入したので，その方法や改善点について報告する．
【方法】CGM検査のために複数回来院する患者の負担を減らすことを念頭に置き，医師・外来看護師・検査部間の連絡を確実に行う方法を考案した．互いの再確認のため，紙ベースの予定表を発行している．当院透析患者への施行を先行導入した．対応する技師間で差が出ないように，マニュアルを作成し入念な説明を行うようにした．
【結果と考察】装着した外来患者からのクレームはなかった．透析患者への装着は，薬剤の変更を伴い良好な血糖コントロールを得られた．行動の記録については入院患者と比較すると実施率が低いので，様式を見直し記録し易いものを考える．今後は，CGM機器の台数が増えることも視野に入れ，積極的に臨床治療に貢献していきたい．

P-352 糖尿病診断におけるestimate HbA1cの有用性

中村　明彦[1]，河口　宏美[1]，目賀実千代[1]，内田　知沙[1]，那須　由美[1]，
中田　淳子[1]，小寺　　亮[2]，四方　賢一[2]
おさふねクリニック[1]，岡山大学病院新医療研究開発センター[2]

【目的】我々が本会で報告したestimate HbA1c（eHbA1c）の糖尿病診断での有用性を検討した．【方法】75g経口糖負荷試験でFBS＜126mg/dLの患者に各時点の血糖値（PG）を測定，平均値（aPG）とピーク値（pPG）を算出した．HbA1c，eHbA1c（＝GA/(4.688-18.833/GA-0.015×BMI-0.037×Hb-0.002×eGFR)，CPRを測定した．【結果】対象は58例．負荷前PG106±11mg/dL，HbA1c6.2±0.4%，eHbA1c6.3±0.3%．pPG≧200mg/dLに対するHbA1cとeHbA1cの感度，特異度は同等であった．HbA1cとeHbA1cは各PG，aPG，pPG，BMI，CPRに対し正相関，両回帰直線は何れも一致した．【結論】eHbA1cは糖尿病診断に有用である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-353 鉄欠乏性貧血合併胃切除例のHbA1c

稲田　慎也，上田晋一郎，亀山　智子，中村　裕子，古賀　正史
市立川西病院糖尿病・内分泌内科

【目的】我々は非貧血胃切除（Gx）例のHbA1cは高値を示すことを報告した．今回，鉄欠乏性貧血（IDA）合併Gx例のHbA1cを検討した．
【対象と方法】OGTTを施行した人間ドック受診者で非糖尿病Gx 99例の内，非貧血（Gx-IDA）74例とIDA合併（Gx＋IDA）7例を対象とした．また，非貧血非糖尿病非Gx 148例を対照（C）とした．
【結果】3群間の空腹時血糖は有意差を認めなかったが，OGTT2時間血糖は，C，Gx-IDA，Gx＋IDAの順に有意に低値であった．一方，HbA1cはC(5.6±0.3%)，Gx-IDA（5.8±0.3%），Gx＋IDA（6.2±0.4%）の順に有意に高値を示した．Gx例においてHbA1cはMCH，血清フェリチンと有意の負の相関を認めた．
【結語】Gx＋IDA例のHbA1cはGx-IDA例に比し有意に高値を示すことが明らかになった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-354 estimate hemoglobin A1cの血糖コントロールの指標としての有用性

目賀実千代[1]，中村　明彦[2]，河口　宏美[1]，内田　知沙[1]，那須　由美[2]，
中田　淳子[2]，小寺　　亮[3]，四方　賢一[3]
おさふねクリニック検査室[1]，おさふねクリニック[2]，岡山大学病院新医療研究開発センター[3]

【目的】我々が本会で報告したestimate HbA1c（eHbA1c）の妥当性と再現性を検証した．【方法】GA/HbA1c比に影響する病態の合併がない2型糖尿病患者に観察開始時と3ヶ月後，6ヶ月後の随時血糖（PG），HbA1c，eHbA1c（＝GA/(4.688-18.833/GA-0.015×BMI-0.037×Hb-0.002×eGFR）を測定した．【結果】対象191例の観察開始時のPG145±64mg/dL，HbA1c6.9±1.2%，eHbA1c7.0±1.2%は観察期間中に有意な変化なく，PGへのHbA1cとeHbA1cの回帰直線は各時点とも一致した．観察期間の平均値のPGへのHbA1cとeHbA1cの回帰直線，変動係数の回帰直線は一致した．【結論】eHbA1cの血糖コントロールの指標としての妥当性と再現性が確認された．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-355 血糖コントロールの程度が血糖変動指標に及ぼす影響の検討

長澤　　幹，笹井　賢良，森田　　愛，佐々木敦美，八代　　諭，
冨樫　弘文，半谷　真理，中野理恵子，中川理友紀，小田　知靖，
松井　瑞絵，本間　博之，梶原　　隆，武部　典子，高橋　義彦，
石垣　　泰
岩手医科大学糖尿病・代謝内科

【目的】血糖コントロール不良例に対し，持続血糖モニタリング（CGM）で求めた血糖日内変動指標と関連する因子を検討する．【方法】当科に入院した30名（年齢58.0±15.0歳，1型10名，2型20名）を対象に，食事療法の影響を受けにくい入院当初にCGMにて血糖日内変動を定量的に評価し，関連する因子を検討した．【結果】24時間の血糖変動の標準偏差（SD）とHbA1cには関連が見られなかったが，SDとGAの間に正の相関を認めた（r＝0.366，p＝0.02）．2型糖尿病群ではSDとHbA1cに正の相関傾向，SDとGAに正の相関を認めた（r＝0.465）．GAを中央値で2群に分けると低値群ではSDと正の相関傾向，高値群ではSDと負の相関傾向を認めた．【考察】GA低値群では食後高血糖を反映してSDが上昇するのに対し，高値群では食前血糖も上昇するため血糖変動が小さくなると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-356 HbA1c測定時に貧血の有無を推定する～HPLC法で得られるクロマトグラムの結果を利用して～

牧　千絵子，澁澤由紀子，長谷川厚子，佐々木由香，平尾　哲之，
山本　律子，前田　　一，調　進一郎，平尾　節子，平尾　紘一
H.E.Cサイエンスクリニック

［目的］HPLC法によるHbA1c（以下A1c）の測定にてクロマトグラムから得られるヘモグロビン（以下Hb）各成分面積の総和が貧血の発見に活用できないか検討．
［対象と方法］対象は'14年7～9月にA1cと末梢血液一般検査を同日に行った糖尿病患者980名．HLC-723G9（東ソー）にてA1c測定時のHb各成分面積の総和をエリア値としHb値との相関，回帰式よりHbの基準下限値（男性13.0/女性12.0 g/dl）に相当するエリア値をカットオフ値とした時の貧血（Hbの基準下限値未満）の感度・特異度を調査．
［結果］エリア値とHb値の相関は，男性R^2＝0.93女性R^2＝0.85．貧血の感度は男性90%女性90%，特異度は男性95.3%女性95.3%．
［考察］A1c測定時のエリア値とHb値は正の相関があり，エリア値より貧血を推測することが可能であった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-357 HbA1c偽高値疑い例の抽出と対応の試み

高村　　宏[1]，熊坂　一成[2]，林　　洋一[1]，調　新一郎[3]，藤井　仁美[3]，
渡邊　妙子[1]，大塚　聡子[1]，植木　彬夫[1]
高村内科クリニック[1]，上尾中央総合病院[2]，HECサイエンスクリニック[3]，五の橋タワークリニック[4]，多摩センタークリニックみらい[5]

【目的】HbA1c偽高値例ではHbA1c7%未満を一律にコントロール目標とすると低血糖をきたす危険性があり対応が必要．【方法】200mg/dl未満の随時血糖値が持続するにもかかわらず，HbA1c（HPLC法）が常時7%以上である偽高値疑い例に対し治療法の対応を検討した．【結果】42例中39例はGA換算HbA1cより0.4～2.5%（1.18±0.62%）高値だった．同一検体のラッテクによるHbA1cとGA換算値と比較しても同様に高値を示した．全例の治療法を見直しし，インスリン減量2例，SU薬減量8例で治療軽減した．【結論】HbA1cに偽高値が疑われた場合，GAから換算式で推定A1cを算出し，HbA1c偽高値を疑い低血糖リスクを評価し，治療薬の軽減の検討を要する．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-358 血液透析患者の生命予後に対する血清マグネシウム濃度と糖尿病合併の影響

川村　昌子[1]，井上　美和[1]，坂出　佳代[1]，湯浅　健司[2]，近森　一正[2]，
末廣　　正[2]
高知高須病院検査部[1]，高知高須病院糖尿病内科[2]，高知高須病院腎臓内科[3]

【目的】血液透析（HD）患者の生命予後に糖尿病（DM）が血清Mg値を介して関与するかどうかを検討した．【方法】2009年にMg値を測定した383例（DM127例，平均年齢68歳，非DM256例）で2014年まで追跡し，DMの有無と生命予後，Mg値との関係を検討した．【結果】生存者211例（平均64歳），転院47例，死亡126例（74歳）であった．DM群と非DM群でMg値（2.6 vs 2.6 mg/dL）に差はなかった．Mg値に関係する因子として性別，年齢，血清Alb，Ca値がみられたがDM有無は関与しなかった．生命予後をKaplan-Meier曲線で解析すると，Mg値が低いほど有意に予後が悪かったが，比例ハザードモデルでみると年齢，Mg値，Alb値が説明因子として示されたが，DMの有無は有意な因子でなかった．【考察】低Mg血症はHD患者の生命予後に関与したが，DMと非DM群でMg値の生命予後への関与に差はみられなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-359 糖尿病患者におけるレチバル（フリッカー網膜電位計）を用いた網膜電位測定と糖尿病性合併症に関する検討

杉浦有加子[1]，神谷　英紀[1]，渡会　敦子[1,2]，加藤　義郎[1]，近藤　正樹[1]，
山田祐一郎[1]，中井　博美[1]，野田紗恵子[1]，髙田恵理子[1]，安藤　敏仁[1]，
浅野　栄水[1]，速水　智英[1]，茂木　幹雄[1]，加藤　宏一[1,3]，中村　二郎[1]
愛知医科大学病院医学部内科学講座糖尿病内科[1]，中部ろうさい病院予防医療センター[2]，愛知学院大学薬学部医療薬学科薬物治療学講座[3]

【目的】レチバルを用いて糖尿病（DM）患者の網膜電位評価を行い，その潜時・振幅と合併症との関連を検討．【対象】当院に入院したDM患者51名（平均年齢58.0歳，平均HbA1c 9.8%）．【結果】①網膜症の有無では，有群で振幅の有意な低下を認めた（p＝0.013）．②腎症では，3期以上の群で1，2期群に比して振幅の有意な低下を認めた（p＝0.048）．③糖尿病神経障害（DPN）の有無では，有群において有意な潜時の延長（p＝0.032）と振幅の有意な低下を認めた（p＝0.034）．④DPN無群では，潜時はACR，L-FABP，腓腹神経感覚神経伝導速度，CVR-R，SCV最小潜時と相関あり（r＝0.555，0.802，-0.620，-0.669，0.520），振幅はTG，L-FABPと相関を認めた（r＝-0.744，-0.638）．【考察】レチバルで得られる潜時・振幅は糖尿病合併症およびそのパラメーターと関連し，合併症のスクリーニング検査として有用である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

III-P-360 POCT対応シスタチンC測定試薬の精度と運用について

右田　　忍，広瀬　俊介，村田　篤嗣，平野　亮子，藤本　良士
国家公務員共済組合連合会新小倉病院糖尿病センター

【はじめに】POCT対応シスタチンC（Cys-C）測定試薬（バナリストエースシスタチンC：三和化学）の精度と運用を検討した．【測定原理】ラテックス試薬が内臓された専用チップに，専用キャピラリーで血算用検体6μLの全血検体を装着．約7分後に測定値とeGFRを示す．【検討と結果】①同時再現性は，3濃度の検体で7回連続測定した．平均0.69・2.25・3.74mg/Lで1.4・2.6・2.6%．生化学装置との相関はy＝0.991X-0.16，r＝0.996．クレアチニン（Cre）0.9mg/dL以下で体重40kg以下7例のCys-Cは全て基準値1.0mg/L以上で体重の影響を受けにくいことを確認できた．【運用】保険で制限のあるCys-Cを一度測定して腎機能を確認し，通常はCreで経過観察する．校正は専用チップのバーコードで管理され，依頼の少ない施設でも容易に測定できる．
【まとめ】Cys-Cを院内測定することで有効に腎機能を把握できる．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-361 糖尿病遠隔診療での尿検査の試行

松田 昌文[1], 秋山 義隆[1], 森田 智子[1], 阿部 義美[1], 森澤 智子[1], 坂下 杏奈[1], 的場 玲恵[1], 浜野久美子[2]
埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科[1], 関東労災病院糖尿病・内分泌内科[2]

【目的】平成15年に糖尿病患者に対する在宅遠隔診療が通達されたが自宅での検査情報が重要である．HbA1cなどの血液検査は商業的に厚生労働省より認可された検査キットが利用できる．しかし尿検査については利用できるものがない．尿検査について開発を行った．【方法】検尿はAUTION SCREEN Microalbumin/Creatinine（Arkray，京都），ウロピースS（協和メデックス，東京）の試験紙を郵送し，患者が写真を撮りe-mailにて提出させた．データはNIHimage（NIH，USA）にて色分析を行い定量化し数学的な関数を用いて比較定量を行った．定量したデータは色見本の判定に従い定性的な結果として報告した．【結果】遠隔診療参加者10名のうち6名が尿検査に応じ1～3ヶ月ごとにe-mailにてデータを返送した．【考察】遠隔診療では尿検査でできる意義は大きく，このような方法により実際に可能であることが検証できた．

III-P-362 睡眠時無呼吸症候群のスクリーニング

立石 晃子[1], 山内 真理[1], 石井 雅美[1], 河上 敬二[1], 宇佐美 勝[1], 井田 健一[2], 池田 弘毅[2]
(医社) 正名会池田病院検査[1]，(医社) 正名会池田病院[2]

【目的】睡眠時無呼吸症候群（SAS）のスクリーニングを行った【方法】糖尿病患者279例（男171，女108）に対してパルスオキシメトリーにて3%ODIを算出し，病態との関連性を調べた．一部の症例ではSAS診断のためPSGを行った．【結果】全例の3%ODIの平均は10.2±9.4（±SD），SASの疑いのない3%ODI：5以下は93例（33%）であり，SASの可能性が高い10～20は76例（27%），20以上は27例（10%）とSAS疑い例が多かった．PSGを実施した17例中14例はSASと診断された．性別・年齢・HbA1c値による3%ODIの変化はなかったが，BMIが大きくなるにつれて3% ODIは高くなり（$p<0.01$），肝機能，血圧，脂質異常例，降圧薬や脂質改善薬の服用例でも高値を示した．【結論】糖尿病患者におけるSASの合併は高率であり，その発生には肥満が強く関与していることが示唆された．

III-P-363 HHS再現モデルとHHS治療モデルによる血清ナトリウム濃度変化の検討

佐藤 義憲
福島赤十字病院糖尿病代謝科

【目的】HHS治療開始後に一過性の血清ナトリウム濃度（Na）上昇を見ることが多いが，その原因を明らかにするための検討を行った．【方法】血糖高値時にNaは低下するが，細胞内から細胞外に水がシフトするモデルで説明できる．このモデルを改変し，細胞外から水を除去しHHS状態を再現するモデルと，食塩水を注入しグルコースを除去してHHSを治療するモデルを作成した．治療モデルでは，細胞外から細胞内への水のシフトでNaが上昇することが分った．さらに，治療による血糖低下が大きいほどNa上昇も大きいことが予想されたので，自験12例で実際にそうであるか検討した．【結果】HHS治療による血糖低下とNa上昇は，相関する傾向があった（$r=0.56$）．【結論】HHS治療時の一過性Na上昇は，細胞外から細胞内への水のシフトが原因であろう．

III-P-364 1型糖尿病患者におけるGAのBMI依存性

田原 保宏
明舞中央病院

【目的】2型糖尿病（T2D）では肥満と共にGAが低値になるが，1型糖尿病（T1D）では肥満の影響は不明である．今回，T1DにおけるGAのBMI依存性を検討するため，①適切な解析方法の検討を行い，②その結果をT1D，T2Dに適応し，GAのBMI依存性を検討した．【対象】当院に長期に通院し，10回以上GA・HbA1cを同時測定したT1D 33名とT2D 221名．【結果】①理論的検討では，R=GA/(HbA1c-2.15) を計算し，RのBMI依存性を調べれば血糖の影響を除外できると考えられた．②症例検討の結果，今回の方法の妥当性が確認された．③T1D，T2D共にRはBMIと有意に相関し（$p<0.001$），回帰直線はR=6.20-0.0804×BMI（T1D），R=4.75-0.0329×BMI（T2D）となった．③回帰直線の勾配はT2DよりT1Dの方が有意に高値であった（$p<0.05$）．【結論】GAはT1D，T2D共にBMIの増加と共に有意に低下し，BMI依存性はT2DよりT1Dの方が大きい．［HbA1c：NGSP値］

III-P-365 2型糖尿病患者におけるMDA-LDLと持続血糖モニタリング（CGM）で得られる血糖変動指標および各種検査所見との関係

九島 秀樹, 小原 信, 林 俊行, 樋口 明子, 前本 展子, 富田 高臣, 山本 咲, 広村 宗範, 小橋 京子, 森 雄作, 原 賀子, 長村 杏奈, 高橋 育克, 福井 智康, 平野 勉
昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科学部門

【目的】
2型糖尿病患者における経皮的冠動脈形成術後の再狭窄のリスクとして知られているMDA-LDLとCGMから得られる血糖変動指標および各種検査所見との関連を検討した．
【方法】
2型糖尿病患者47名を対象にMDA-LDLを含む空腹時の各種採血・採尿検査を行った．また，CGMを用いて平均血糖，標準偏差，24時間平均血糖変動幅（MAGE），毎食後血糖曲線化面積などの指標を測定した．
【結果】
血糖変動指標では，MDA-LDLはLDL-C，TGと尿アルブミン指数，平均血糖，標準偏差，MAGE，毎食後血糖曲線化面積と正の相関を認めた．線形回帰分析では，LDL-C，TGと尿アルブミン指数のみが独立した説明変数であった（$p<0.001$，$R^2=0.568$）．
【結語】
2型糖尿病患者においてMDA-LDLは，血糖変動指標と相関するが，線形回帰分析ではいずれの血糖変動指標も有意な説明変数にならなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-366 動物テストによる糖尿病患者の認知機能低下スクリーニングの評価について

亀谷 富夫, 島田 宗義, 大辻 道雄, 東 滋
厚生連高岡病院内科

「目的・方法」：糖尿病患者83名を対象とし1分間の動物テストを使用して検討を行った．テストは診察医が説明し行った．
「結果」：動物テスト点数は，年齢と罹病期間にそれぞれ$r=-0.447$，$r=-0.296$と有意な負の相関関係を認めたが（$p<0.0001$，$p<0.01$），HbA1cの間には有意な相関関係は認められなかった．長谷川式認知機能簡易検査点数と動物テスト点数との間には$r=0.8182$と有意な正相関が認められた（$p<0.004$）．多重ロジスティック回帰分析では，年齢とHbA1cの認知症発症のオッズ比はそれぞれ1.4，4.4で有意に増加していた．メトフォルミン投与群は，非投与群に比べ動物テストの点数は有意に高かったが年齢差の影響と考えられた．
「結論」動物テストは，糖尿病患者の認知機能低下のスクリーニングとして適切と考えられるが医師が行った場合はカットオフ値設定に注意が必要．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-367 フラッシュ連続血糖モニタリング（FMG）による2型未治療糖尿病の治療

岡田 芳春, 岡田希実子
(医) 岡田クリニック眼科・緑内障・糖尿病（神戸市）

ヨーロッパでH26年10月に発売された，フラッシュ血糖モニタリング（FMG）のイギリス版を11月に入手した．未治療の2型糖尿病患者に，治療開始前から内服治療，薬剤の変更まで2週間を2回連続，計1か月にわたって記録できたので報告します．今までの連続血糖モニタリング（CGM）では，1週間が限界でした．患者自身のSMBGを必要としません．センサーの劣化が少ないため，1度もSMBGをする必要がありません．センサーには，最大8時間．8時間に1回以上のタッチが必要です．【症例】50歳 女性 身長156.5 cm 体重51.0kg BMI20.8 体脂肪率30.6% 痩せ型 FMG平均血糖は，2日目229 3日目（朝食後よりオングリザ開始）207 4日目162 5日目212 6日目223 7日目212 日差変動が激しく，夜間200程度，昼食後の血糖上昇が強く300程度でした．メトホルミン，アアリール(0.5)追加する予定です．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-368 糖尿病教育入院中に施行したテストミール試験の有用性と薬物治療選択との連関

金崎 淑子[1], 井上 弘基[1], 中内佳奈子[1], 岩崎 優[1], 村上 尚嗣[1], 新谷 保実[1], 井上 由佳[2], 庄野公美子[2], 平田 久美[2], 高井千恵美[2], 里見かおり[3], 栢下 淳子[3]
徳島赤十字病院代謝・内分泌科[1], 同看護部[2], 同栄養課[3]

【目的】教育入院中に施行したテストミール（TM）試験の有用性を検証する．【方法】1）腎不全期を除く75例（男性41/女性34，年齢62±12〈Mean±SD〉歳，罹病期間9.6±9.6年，HbA1c 9.7±2.0%）にTM試験［検査食460kcal摂取前後のPG・血清（s）CPRを測定］を施行し，臨床像・薬剤選択との関連を検討した．【結果】1）全患者のPG：（前）124±30→（2h）172±53 mg/dl，sCPR：（前）2.1±1.0→（2h）5.1±2.8ng/ml，ΔCPR3.0±2.1ng/ml，CPI 1.75±0.96．2）Insulin治療群（n=33）はPG：133→195，CPR：1.6→3.9，ΔCPR 2.3，CPI 1.21，GLP-1製剤群（n=10）はPG：123→160，sCPR 2.9→7.2，ΔCPR 4.4，CPI2.31，経口薬群（n=35）はPG：116→150，CPR 2.3→5.9，ΔCPR 3.6，CPI 2.12と，TM前後のparameterに病態・選択薬剤間で相違あり．【総括】TM試験は薬物療法下に安全に施行でき，治療選択の検証等に有用である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-369 糖尿病性腎症4期へのクエン酸ナトリウム・カリウム投与が予後に及ぼす効果について

伊原　玄英[1]，大谷　寛之[1]，丸野　雄司[1]，清水美代子[2]，入江顕次郎[3]，
藤田　芳邦[2]
あけぼの病院腎臓内科[1]，あけぼの病院糖尿病・内分泌内科[2]，あけぼの病院看護部[3]，
あけぼの病院検査科[4]

【目的と方法】糖尿病性腎症は，原発性糸球体腎炎を原因とする腎不全患者と比べ，腎機能低下速度が早いことが多い．進行期では代謝性アシドーシスも出現し，その補正を行うことが，腎機能低下の抑制に繋がるとの報告も出てきている．そこでeGFR30前後の糖尿病性腎症患者10名に対し，12ヶ月間尿アルカリ化剤を用いてアシドーシスの改善を図り，腎機能の推移を観察した．
【結果】
投与12ヶ月前（-12M）eGFR：27.7±5.5ml/min/1.73m2，尿-pH：5.4±0.6，クエン酸ナトリウム・カリウム投与開始時（0M）ではそれぞれ25.6±5.4，5.7±0.3であったが，投与12ヶ月目（+12M）にそれぞれ22.6±7.9，6.3±0.7となった．
【考察】尿中pHは適正値となったが，当該病期で薬剤投与を行った結果，GFR低下速度の緩和は見られなかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-370 糖尿病患者における塩分およびカリウム摂取量と腎症発症との関連

豊永　愛子，馬場園哲也，竹村　俊輔，吉田　宣子，高木　通乃，吉田　直史，
東谷紀和子，入村　泉，花井　豪，田中　伸枝，内潟　安子
東京女子医科大学糖尿病センター内科

［目的］
尿中排泄量から推定した塩分およびカリウム摂取量と糖尿病性腎症の発症との関連を明らかにする．
［方法］
腎症前期の糖尿病患者221名（女性79名，年齢62±10歳）を対象とし，尿中排泄量から推定した塩分およびカリウム摂取量を中央値で2分し，腎症発症との関連をKaplan-Meier法および単変量・多変量Cox比例ハザードモデルを用いて検討した．
［結果］
平均6.0±3.7年の観察期間に30名（13.6%）が腎症を発症した．累積腎症発症率は塩分摂取量高値群で有意に高かったが，カリウム摂取量では有意差を認めなかった．単変量・多変量Cox比例ハザードモデルにおいても，塩分摂取量高値は腎症発症の有意なリスク因子であった．
［結論］
糖尿病患者において，塩分摂取量が血圧などの影響を調整した上でも，腎症発症に影響する可能性が示唆された．カリウム摂取量は腎症発症との有意な関連を示さなかった．

III-P-371 二年以上にわたる強制的な食事療法により尿蛋白3.5g/gCrea以上の顕性腎症から微量アルブミン尿に改善した1例

小野加津広
医療法人清香会小野内科クリニック

症例は70歳男性．2008年2月視力低下で眼科受診，糖尿病網膜症指摘され当院紹介となった．初診時，血中creatinine（Crea）0.52 mg/dL，HbA1c（A1c）12.8%，尿albumin（Alb）133.8 mg/gCreaだった．治療後A1cは低下し8%台になったが尿蛋白は増加し2011年9月に4 g/gCreaを超え11月を最後に来院しなくなった．2014年10月，3年ぶりに再診し，その間は2011年11月に脳梗塞で入院後2012年5月から2014年9月まで施設入所していた．施設では1400 kcalの食事療法が厳格に実施され，A1cは6%台であった．再診時A1c 6.7%，尿蛋白0.27g/gCreaと激減しており，12月の尿中Albは231 mg/gCreaであった．入所による2年以上の強制的な食事療法により血糖が改善し尿蛋白が減少したと思われた．尿蛋白3.5 g/gCrea以上の顕性腎症においても良好な血糖コントロールにより微量Alb尿の段階に戻れる可能性を示唆する症例と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-372 CONUTスコアを用いた糖尿病透析患者の栄養評価

江藤　知明[1]，正門　光法[2]，加来真理子[1]，末廣　悟[2]，後藤　健一[1]，
原田　麗[4]，日野　英子[5]，山内　照章[1]，梅田　文夫[1]
医療法人森和会行橋中央病院糖尿病内科[1]，同やまうち内科クリニック[2]，同行橋中央病院リウマチ科[3]，同行橋中央病院透析部[4]，同行橋中央病院栄養部[5]

【目的】CONUT Score（CS）を用いて，糖尿病透析患者の栄養評価を行い，グリコアルブミン値（GA）などの臨床指標との関連性を検討した．【対象及び方法】当院糖尿病透析患者37例を対象とした．平均年齢72歳，BMI 21.3，GA 25.5%であった．CSは，血清アルブミン値，総リンパ球数，総コレステロール値よりスコア化した．GA<20と20≦GAの2群（A群，B群）に分けてCSを比較した．【結果】血清アルブミン値とCSは，有意の負の相関を認めた．BMIや年齢ともCSは，有意の相関を認めた．さらにCSとGAとには有意の正の相関が認められた．またA群，B群のCSは，B群で有意に高かった．【結論】糖尿病透析患者では，栄養状態の低下を認めるため，血糖コントロールのみならず厳格な栄養管理が必要となる．

III-P-373 糖尿病透析予防の取り組み～生活習慣指導は腎症進展予防に寄与するか～

根本浩一郎，林　愛子，植野　裕也，梶　由依子，三村　正裕
千葉労災病院糖尿病内分泌内科

［目的］糖尿病透析予防指導（以下本指導）が腎症進展阻止のため有用であるかを検討すること．
［方法］糖尿病腎症患者の内，2012/4/1～2013/3/31に本指導を1回以上受けた者を対象とした．2014/4/1～2014/10/30の臨床データと比較した．
［結果］1．ベースラインにおける対象者数は84人，年齢64.6±11.2歳，BMI 25.9±3.4kg/m^2，A1C8.1±1.2%，血圧140±20/79±12 mmHg，尿中アルブミン（alb）294.3±686.4mg/gCre，eGFR73.5±21.2ml/min/1.73m^{2}であった．2．全員，当初A1C7%以上/未満群，BMI25 kg/m^{2}以上/未満群，腎症2期/3期群に対してalbとeGFRの前後比較を行った．albは全員群，A1C7%以上群，BMI25 kg/m^{2}未満群，2期/3期群において改善した．2期から1期，3期から1期への寛解率は30%，25%だった．eGFRはどの群も悪化した．
【結論】本指導は腎症患者のalb減少に寄与しうることが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-374 当院の糖尿病透析予防指導による生活習慣介入の有効性と腎症の経過におよぼす要因についての検討

傍島　裕司[1,5]，柴田　大河[1,5]，藤谷　淳[1,5]，中村ちとせ[2,5]，多賀　智美[2,5]，
岩崎　文江[3,5]，堀　直美[3,5]，中島　啓二[4,5]
大垣市民病院糖尿病・腎臓内科[1]，大垣市民病院看護部[2]，大垣市民病院栄養管理科[3]，
大垣市民病院薬剤部[4]，大垣市民病院糖尿病透析予防チーム[5]

【目的】糖尿病透析予防指導の効果を評価し，腎症の経過におよぼす要因を検討する．【方法】蓄尿検査で経過が追えた95例を対象とした．指導前後のBMI，HbA1c，血圧，LDL-C，塩分・蛋白摂取量の変化で指導効果を評価し，尿蛋白（アルブミン），eGFRの経過を検討した．【結果】観察期間は平均15.6カ月，指導回数は平均7.2回．指導前後でBMI（-0.28），収縮期血圧（-5.8mmHg），LDL-C（-12.3mg/dl），塩分摂取量（-1.8g/day）が有意に低下．尿蛋白は改善傾向を認めたが，eGFRは有意に低下した（61±22→57±22ml/min/1.73m2）．腎症2期（61例）では尿アルブミンは有意に改善した（110±76→84±80mg/gCre）．尿蛋白改善には体重，血圧，HbA1c，塩分摂取量の改善が関与する傾向にあったが有意ではなかった．【結論】透析予防指導によっていくつかのリスクファクターが改善し，早期腎症で尿蛋白が改善した．［HbA1c：NGSP値］

III-P-375 2型糖尿病透析患者におけるインスリン治療要否の指標としてのCPR-indexの検討

重本　道香[1]，西銘　圭蔵[2]，近藤　守寛[2]
洛和会音羽記念病院内科（内分泌糖尿病内科）[1]，洛和会音羽記念病院腎臓内科[2]

2型糖尿病透析患者では従来インスリン治療を余儀なくされてきた一面がある．糖尿病患者のインスリン治療要否の指標に空腹時，および朝食後2時間のCPR-indexが有用と報告されている．我々は糖尿病透析患者に対しDPP-4阻害剤を用いインスリン要否に関し食後CPR-indexを検討した．（対象）当院にて2014年3月1日から6月31日にDPP-4阻害剤を投与された33例（男15例，女18例）（内　インスリン25例．）（方法）投与前，投与後1，3，6か月後のGA，HbA1c，食後CPI等測定（結果）インスリン離脱10例，減量9例不変，増量2例．GAは低下傾向あるも有意差はなかった．インスリン中止例はCPI高値の傾向を認めた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-376 千葉県循環器病センターにおける糖尿病透析予防指導管理（糖防管）1年間の歩みと成果

加賀谷浩基[1]，西原　明美[2]，長谷川範子[2]，稽田　和子[2]，佐々木淳子[2]，
石橋　裕子[3]，前田　宏美[2]，平井　愛山[1]
千葉県循環器病センター総合診療内科[1]，千葉県循環器病センター看護局[2]，千葉県循環器病センター栄養科[3]

千葉県循環器病センターは，県立病院群の再編統合に伴い平成26年3月末で閉院となった（旧）東金病院から，糖尿病透析予防指導管理（糖防管）をはじめとする糖尿病重症化予防の一連の取り組みを全面的に引き継ぎ，「疾病管理MAP」に基づき，組織横断的な多職種協働多職種協働で，減塩・血圧管理に絞り，短時間頻回の指導を実践し，看護師による減塩・血圧管理等の行動変容を継続支援する「ステージ指導」と栄養士による減塩を見える化したツールをもちいた「レシピ指導」により減塩を可能にする継続的な支援をおこなった．3期以降の腎症では腎保護作用のあるリラグルチドを活用した．平成26年4月以降，新たに減塩指導・支援に推定塩分摂取量の測定評価を導入した．平成26年4月以降11月末までに700件以上の糖防管を実施し，腎症進展を阻止することに成功した．

III－P－377 当院における糖尿病腎症未評価の現状

大西俊一郎[1]，横尾　英孝[1]，鈴木　義史[1]，平井　愛山[2]
総合病院国保旭中央病院糖尿病代謝内科[1]，千葉県循環器病センター[2]

「背景・目的」糖尿病腎症による維持透析は患者の健康やQOLを損ね，高額な医療費が必要であり，今後さらなる増加が予想されている．その対策として2012年4月より糖尿病透析予防指導管理料が算定できるようになったが，病院全体では腎症の評価が不十分な可能性があり，当院の現状を検討した．「方法」疾患管理MAPを用いて2013年度に当院で糖尿病の薬物療法を受けている全ての患者において（1）HbA1cの評価，（2）糖尿病腎症の病期分類を行った．「結果」（1）4463名中HbA1c7%未満1911名と，合併症予防のための目標を半数も達成していなかった．（2）腎症を評価していない患者は3737名（全患者の78.5%）と高率であった．「考察」透析導入の予防や延長のために，疾患管理MAPを用いた漏れのない腎症の評価と積極的な指導を行っていく必要がある．［HbA1c：NGSP値］

III－P－378 当院での糖尿病透析予防指導について第5報

八幡　芳和[1]，小林　麗子[2]，菅野　弘美[2]，高岩　正至[1]，佐藤　憲夫[3]，
高宮美智子[3]，渡邊　　茂[4]，佐藤　堅一[5]，佐藤　直美[6]，高橋　瑠美[6]，
須藤　　純[6]，有村美和子[10]
山形県立米沢栄養大学健康栄養学部[1]，米沢市立病院看護部[2]，米沢市立病院眼科[3]，米沢市立病院泌尿器科[4]，米沢市立病院臨床検査科[5]，米沢市立病院医事課[6]，米沢市立病院療食科[7]，米沢市立病院薬剤部[8]，米沢市立病院リハビリテーション科[9]，米沢市立病院内科[10]

平成24年4月指導算定加算が認められ，当院医療チームでの経過を継続報告．26年10月現在　症例は74名（男36　女38），平均年齢61.4±8.9歳．①HbA1cが改善又は維持された者49名（66.2%）②血中Cre又はeGFRが改善又は維持された者49名（66.2%）③血圧が改善又は維持された者63名（85.1%）．2期では，5名が3期に悪化，3期では，6名が4期に悪化．4期では，3名が透析に導入に．血圧と，HbA1cでは各々改善が認めたが，病期分類では，進行するに伴い②の割合の低下が明らかだった．2期3期で，悪化した8名のうち5名が生活保護者で，背景に経済的な側面が推定された．家人の協力度合，会計コストや指導時間の長さ，次回指導までの間隔，指導内容への興味具合に左右される．［HbA1c：NGSP値］

III－P－379 糖尿病腎症における糖尿病透析予防指導及びCKD教育入院の効果の検討

藤木　健吾，對馬　英雄，上島　純子，井澤　鉄之，富永　　環，
辻本　伸宏，川野　貴弘，西浦　公章
町立大淀病院内科

【背景】2012年から糖尿病透析予防指導が始まり効果を認めている．当院では2013年11月からCKD教育入院を開始し，30例実施した．そのうち，糖尿病腎症が原疾患と考えられる症例は14例と多数を占めている．
【目的】糖尿病透析予防指導にCKD教育入院を併用することでさらなる効果があるかを検討した．
【方法】①HbA1cの改善または維持された割合，②血清クレアチニンまたはeGFRが改善または維持を認めた割合，③血圧の改善または維持を認めた割合を調査した．
【結果】糖尿病透析予防指導患者数は30症例で，①は53.3%，②は46.7%，③は70.0%であった．過去に糖尿病透析予防指導を行っているCKD教育入院併用症例は3例であった．それぞれ①は66.7%，②は100%，③は66.7%であった．
【結語】糖尿病透析予防指導にCKD教育入院を併用することでCKDの進行がさらに改善する可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III－P－380 地域ぐるみで取り組む糖尿病透析予防（第二報）医療機関と行政の連携協働によるデータヘルスの新たな展開と成果

山崎　玉枝[1]，後藤　敏夫[2]，森　　泰彦[3]，中林　由紀[7]，大峰　智子[1]，
梅津　順子[5]，平井　愛山[6]
沓野病院看護部[1]，沓野病院内科[2]，沓野病院検査科[3]，沓野病院薬剤部[4]，沓野町健康増進課[5]，千葉県循環器病センター総合診療内科[6]，沓野病院栄養科[7]

専門医がいない医療過疎地域の病院と地元行政が連携協働した地域ぐるみの糖尿防透析予防の取り組みを報告する．「疾病管理MAP」を用いて，3期以降の糖尿病性腎症患者を層別抽出し，eGFRの推移から直線回帰式でΔeGFRを算出し，3年以内に人工透析導入になる可能性が高いハイリスク患者を選別し，病院の看護師・栄養士の協働により，減塩指導を中心とした糖尿病透析予防指導を行い，腎保護作用があるリラグルチドを導入．地元行政の保健師・栄養士が，在宅訪問時に減塩指導等を行い，患者の行動変容を支援した．減塩とリラグルチド導入により，eGFRの低下速度が大幅に改善し，顕性腎症の進展阻止，人工透析を回避することができた．医療と行政の連携協働による減塩を中心とした患者支援の取り組みは，腎保護作用のあるリラグルチドの活用と相まって糖尿病透析予防の推進に有用である．

III－P－381 地域医療における糖尿病性腎症進展予防の試み～観察研究からみえてきたこと～

中村　典雄[1,2]，成田　育代[2]，嶋谷　祐子[2]，村上　礼一[2]，島田美智子[2]，
中村　雅将[2]，柳町　　幸[1]，松井　　淳[3]，大沢　　弘[2]，山辺　英彰[2]，
奥村　　謙[2]，大門　　眞[3]
弘前大学大学院医学研究科地域医療学講座[1]，弘前大学大学院医学研究科循環呼吸腎臓内科学講座[2]，弘前大学大学院医学研究科内分泌代謝内科学講座[3]

【はじめに】我々は地域における糖尿病性腎症2期の状況を明らかにするため観察研究を行った．【方法】20歳以上の2型糖尿病で尿中アルブミン排泄量（UAE）が30～300mg/gCrの患者を登録して6カ月毎に追跡する．登録時に事務局より標準治療関する情報を提供する．【結果】最終登録数は317名であり現時点で30ヶ月まで経過観察できたのは249例（78.5%）であり，寛解例（2期）が54例（21.7%），半減例（UAEが登録時の50%以下）が13例（5.2%），進展例（3期）が35例（14.1%）であった．進展例では糖尿病歴が長く，登録時のUAEが高値であり，血圧・血糖コントロールが不良であった．また経過中3期となった63例の内28例（44.4%）は2期以下まで改善した．【おわりに】2期腎症の寛解には，早期に発見し介入し，血圧・血糖を厳格に管理することが重要であり，また3期からの寛解も稀ではない．［HbA1c：NGSP値］

III－P－382 肥満2型糖尿病患者における食生活の特徴を探る—BDHQを用いた栄養素・食品群別摂取量からの検討—

上田　恵美[1]，髙野　由夏[1]，森岡　宏介[1]，道口佐多子[2]，斎藤三代子[2]，
玉澤　敦子[2]，遅野井　健[2]
那珂記念クリニック療養指導部栄養科[1]，那珂記念クリニック内科[2]，那珂記念クリニック療養指導部看護科[3]

【目的】肥満2型糖尿病患者の食事内容の特徴を簡易型自記式食事歴法質問票（BDHQ）から評価．
【対象と方法】588例（男378/女210，57.4±8.7歳，罹病期間9.4±7.0年，HbA1c 6.9±1.0%，BMI 24.4±4.0kg/m²）にBDHQによる食事調査を施行．
【結果】
1 肥満者（BMI25kg/m²以上）は全体の34.0%で50歳未満59.0%，50～60歳38.6%，60歳以上21.4%と若年ほど高率．HbA1cは60歳以上で6.7±0.7%と50歳未満の7.1±1.3%，50～60歳の7.0±1.0%に比し低値．
2 50歳以上の肥満者は菓子類が多く食物繊維の摂取が少なかったが，50歳未満での肥満の有無では食品群に差がなかった．
【まとめ】50歳以上の肥満糖尿病患者には菓子類の減量と食物繊維の増量を指導することが重要．［HbA1c：NGSP値］

III－P－383 SGLT-2阻害剤の効果と中止後の体重リバウンドを見据えた栄養指導 ～第二報～

野村　香代[1]，河野真理子[1]，溝部　昌子[2]，仲摩五和子[3]，山田みゆき[3]，
鎗水　浩治[4]，中村　太郎[4]
社会医療法人恵愛会大分中村病院栄養課[1]，医療法人恵愛会中村病院栄養科[2]，社会医療法人恵愛会大分中村病院看護部[3]，社会医療法人恵愛会大分中村病院[4]

新規糖尿病薬SGLT－2阻害剤は体重減少が期待される．当院外来通院中の糖尿病患者10名に対し同剤の体重減少効果と中止後の体重リバウンドを抑えることを目的に栄養指導を行った．炭水化物を60%と設定し，開始時・投与中に頻回栄養指導を実施．同剤中止後の患者に対しては尿中に排泄していると考えられるエネルギー約400kcalを食事から減量するよう栄養指導を継続した．
10名の平均年齢は60歳．男性4名女性6名であった．BMIで分けたところ25.0未満1名，25.0以上9名．投与中・中止患者ともに全員の体重が減少．また，平均もBMI30.1から28.8，腹囲11.4cm減少，HbA1cも0.4減少効果がみられた．今回同剤の投与を機に，糖尿病専門医と管理栄養士が頻回，継続的に患者と関わることで薬のみに頼らず食事・減量に対する意識向上にもつながり，体重も減少した効果を得たのではないかと考える．［HbA1c：NGSP値］

III－P－384 糖尿病患者における味覚の変化

吉村　治香[1]，岡本　貴子[1]，西山かすみ[1]，勝矢　雅子[1]，高橋　留佳[1]，
深水　真希[2]
神戸掖済会病院栄養管理部[1]，神戸掖済会病院内科[2]

【目的】指導時に「薄味にしています」という患者において，減塩食を喫食時に「水くさい」と言ったり，菓子を「あまり甘くない」と言う事がしばしばある為，味覚低下の有無を調べる事とした．【方法】紹介初診の糖尿病患者10名に濾紙ディスク法（三和化学・テーストテスト）を用い，塩味・甘味・酸味の試験液濃度5段階を浸した濾紙片を舌にのせ，3秒以内に味を回答させた．【結果】正常3名，異常7名（甘味3名，甘味・酸味2名，甘味・酸味・塩味2名）の患者で低下していた．低下している味覚は甘味が最も多く7名，酸味4名，塩味2名だった．各味覚低下とBMI，HbA1c，尿中Na量，病歴等に相関はなかった．【考察】味覚検査により味覚が低下している全ての被験者で自身の味覚低下を自覚できた．味覚の低下を客観的に評価される事により，患者の意識が変わり，行動変容につながると考える．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-385 糖尿病重症化予防に有用な生活習慣項目の検討

佐野　喜子[1]，志村真紀子[2]
神奈川県立保健福祉大学栄養学科[1]，株式会社ベネフィットワンヘルスケア[2]

［目的］生活習慣介入による糖尿病重症化予防事業での指導項目の検討を行った．［対象/方法］糖尿病腎症II～III期64名に介入し，合併症予防目標HbA1c<7%維持群と非維持群に分けて検討した．［結果］維持群はBMI24.5kg/m²，HbA1c6.3%に，夕食のエネルギー量（p=.007）と炭水化物量（p=.020）に減少が見られ，非維持群よりBMI，空腹時血糖値，HbA1c，中性脂肪が低値であった．非維持群はBMI26.7kg/m²，総摂取エネルギー量（p=.040），総塩分量（p=.000）のみ改善．［考察］維持群では食事配分や炭水化物の均等摂取等の食後高血糖対策に視点が置かれたことが推察された．［結論］糖尿病重症化予防では糖尿病の有病者である点を考慮し，個々の食事，運動，生活時間，服薬の関連性に配慮することが重要である．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-386 アンケートを用いた当院外来糖尿病あるいは境界型糖尿病患者の塩分摂取状況の調査

川上　麻美，麦倉　悦子，久保田弓子，藤本　貴恵，山本あおい，
門田　純子，千葉　泰子
医療法人，長崎病院糖尿病医療チーム

目的・方法）H26.9.10より2か月間，DM及びIGTの患者に塩分嗜好調査票（20点以上で過剰摂取の可能性が高い）を用いて摂取状況を調査し，検討した．
結果）63%の患者が塩分過剰と推定された．20点以上では，かけ醤油，漬物，汁物の高頻度が半数以上にみられ，20点未満では佃煮・塩辛や練り製品，漬物，麺類の汁でほとんど食べないと回答する人が半数以上であり，味噌汁，干物類，ハム類も低頻度であった．腎症病期別の検討では，塩分摂取過剰者の病期別の差はなかったが，4期の人で，佃煮・塩辛，ハム類，漬物，麺の汁の項目が低頻度であった．麺類の汁では，病期が進むにつれて飲まなくなる人の割合が高くなった．
まとめ）塩分摂取過剰者では，日常指導でよく確認・指導しているポイントでの塩分摂りすぎがわかった．一方気をつけている患者もおり，繰り返し指導と具体的指導が必要と考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-387 塩分摂取量簡易測定器「減塩モニタ®」を用いた減塩の動機づけ

柳澤恵美子，原　　清絵，白須　清子，遠藤　陽子，平尾　哲之，
山本　律子，前田　　一，調　進一郎，平尾　節子，平尾　紘一
H.E.Cサイエンスクリニック

【目的】自宅で塩分摂取量推定できる「減塩モニタ®」（以下モニタ）を利用し患者自身が減塩の動機づけになるか検討．【方法】患者にモニタを貸出し塩分摂取量を記録させ，前後に独自の「塩分チェックシート」（以下チェックシート）を用い変化を検討．【結果】1）推定食塩摂取量は11.1±2.6g/日から10.4±2.5g/日と減少（p<0.001）．2）チェックシートの合計点数26.9から21.0点に改善（p<0.05）．3）貸出前，汁物・ハム類の回数，汁の飲量が多く，貸出後，汁物の回数，汁の飲量が減少傾向．ハム類の回数は変化なし．
【考察】モニタ利用で患者は食事と塩分の関連が把握し易く，それが動機づけとなり，推定塩分摂取量が減少したと考えられた．パン食にハム類を食べている患者が多く，今後はパン食時の減塩法について積極的に伝えていく必要があると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-388 SATシステムを用いた栄養指導の有用性

髙橋　礼実[1]，田中　　良[1]，本田　直子[1]，水本千代子[2]，古庄　正嗣[3]，
田中　里奈[3]，大磯　　洋[3]，藤澤　和夫[3]，西田　健朗[1]
国保水俣市立総合医療センター栄養科[1]，国保水俣市立総合医療センター看護部[2]，国保水俣市立総合医療センター代謝内科[3]，熊本中央病院内分泌代謝科[4]

【目的】フードモデルを用いたSATシステムと食行動質問票との相関と，SATシステムを用いた栄養指導の有用性を調査した．
【対象・方法】1）糖尿病教育入院患者31名を対象に，食行動質問票とSATシステムとの相関を調査した．2）同期間，当センター入院の糖尿病患者45名をBMI≧25（肥満）群とBMI<25（非肥満）群に分類し，SATシステムによる食事調査を行い，各栄養素を比較検討した．
【結果】1）食行動質問票とSATシステムでは明らかな関連を認めなかった．2）肥満群では，エネルギー，脂質，炭水化物が有意に多く，野菜摂取量が有意に少なかった．
【結語】肥満群ではエネルギー，脂質，炭水化物の摂取量が多く，野菜の摂取量が少なかった．このことから，栄養指導の重点項目が明らかとなった．SATシステムは適切な指導を行う媒体として有用であることが示唆された．

III-P-389 「市民公開糖尿病ゼミナール」参加者における糖尿病栄養指導の有無による食事摂取量と適正栄養量の過不足について

山中　　昇[1]，橋詰　綾乃[1]，秋成　星河[1]，師岡千香代[1]，源氏　博子[1]，
宮下　智子[1]，阪口　順一[1]，中村　典子[1]，細井　雅之[2]
大阪市立総合医療センター栄養部[1]，大阪市立総合医療センター糖尿病・内分泌センター[2]

【目的】糖尿病栄養指導の有無により個々の適正栄養量に対し，選択した食事量が過剰又は不足になった割合に差が出るのか分析した．【対象と方法】対象は当院が開催した「市民公開糖尿病ゼミナール」の参加者で，普段の食事内容をフードモデルで選択してもらい，食育SATシステム（いわさき株式会社）を用いて栄養摂取量を過剰，適正，不足と判定．エネルギーやたんぱく質等，項目ごとに糖尿病教育群と非教育群で比較した．【結果】】対象は，男性48名，女性149名の合計197名．そのうち糖尿病教育群（以下，教育群）は39名，非教育群は158名であった．摂取カロリーは，平均594.4と653.3と有意に差があった．【結語】非教育群の糖尿病の有無による差はなかったが，炭水化物においては両者とも他の項目よりも不足傾向になる割合が多かった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-390 糖尿病予防の啓蒙活動第2報～栄養相談実施後の調査について～

岩田　　薫[1]，原　　純也[1]，上野　季和[1]，板坂　菜美[1]，豊島　麻美[1]，志賀　和美[1]，
清水　雅子[2]，宮前　玲子[2]，野辺　　梓[2]，佐々木千恵[2]，杉山　秀人[3]，山口　佳美[4]，
鈴木　千枝[4]，小山祐一郎[4]，伊東　　彰[4]，山崎　倫子[5]，小柳　克己[5]，荒井　一博[6]，
松崎　信也[7]，笹原由梨子[7]，早川　恵理[7]，長沢　美樹[7]，杉山　　徹[7]
武蔵野赤十字病院栄養課[1]，武蔵野赤十字病院看護部[2]，武蔵野赤十字病院薬剤部[3]，武蔵野赤十字病院臨床検査部[4]，武蔵野赤十字病院リハビリテーション科[5]，武蔵野赤十字病院医療連携課[6]，武蔵野赤十字病院入院業務課[7]，武蔵野赤十字病院医療社会事業課[8]，武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[9]

【目的】「栄養相談（以下，相談）」を受けたことによる食事に対する意識の変化や食行動への影響を知ることを調査した．
【方法】相談終了後，1．受けてみてどうだったか，2．もっとも分かったこと，3．食生活で改めて感じる問題点，4．食行動への実現，5．次回聞きたい内容について調査し，6．相談前後の不安度についてはポイント制で＋10をもっとも不安があるとし，相談前後でノンパラメトリック検定にて評価した．
【結果】1．とても良かった73%，良かった27%であり，2．食事適正量について3．食事のバランスについてがもっとも多く，4．すぐにでもやってみたいと思った方は83%であった．5．相談前は6.5，相談後は2.7となり，有意に不安は解消した．6．コレステロールであった．
【考察】不安や疑問の解決だけではなく，食生活改善への行動変容のきっかけとなる相談になったことが考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-391 リアルな療養指導を目指して！釧路CDE研究会の調理実習の取り組み

宮井　理沙[1]，信行　祐子[1]，坂田　浩子[1]，田浦　光子[2]，室田　享子[2]，
曽　圭龍[1]，古川　　真[1]
釧路赤十字病院医療技術部栄養課[1]，特別養護老人ホーム清和園[2]，釧路協立病院食養科[3]，釧路赤十字病院内科[4]

【目的】釧路CDE研究会では毎回テーマを変えて研修会を行っている．今回は実際の献立作成・調理を通して，減塩，野菜摂取のコツを掴み療養指導に役立てることを目的とした．
【方法】管理栄養士が野菜と塩分に関して講演を行った後，参加者（医師，コメディカル）38名が6班に分かれ調理実習を行った．A，B，C班は1食塩分2gで味付けをする．D，E，F班は野菜150gで副菜2品を作ることをテーマとした．試食し，各班のポイントと感想をまとめた報告会を行った．
【結果】報告会では辛味や香味野菜を使用し減塩した味付けの工夫や，生野菜と加熱野菜の摂取の仕方の違い等，各班で様々な意見が挙げられ，療養指導に生かせるポイントが多かった．
【考察】今回の研修を通して，自分たちの経験に基づく療養指導が行うことができ，普段は食事療法に関わらない職種にも良い経験の場になったと考えられる．

III-P-392 食品交換表を用いた糖尿病予防においての食事療法啓蒙活動

原　　純也[1]，岩田　　薫[1]，上野　季和[1]，板坂　菜美[1]，豊島　麻美[1]，志賀　和美[1]，
清水　雅子[2]，宮前　玲子[2]，野辺　　梓[2]，佐々木千恵[2]，杉山　秀人[3]，山口　佳美[4]，
鈴木　千枝[4]，小山祐一郎[4]，伊藤　　彰[4]，山崎　倫子[5]，小柳　克己[5]，荒井　一博[6]，
松崎　信也[7]，笹原由梨子[7]，早川　恵理[7]，長沢　美樹[7]，杉山　　徹[7]
日本赤十字社武蔵野赤十字病院栄養課[1]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院看護部[2]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院薬剤部[3]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院臨床検査部[4]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院リハビリテーション科[5]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院医療連携課[6]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院入院業務課[7]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院社会事業課[8]，日本赤十字社武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[9]

【目的】糖尿病食品交換表（以下，交換表）関する意識および講演についての評価を行った．【方法】アンケートは1．「食事療法は重要」2．「交換表は食に重要なアイテム」3．「交換表を知っていたか」4．「講演でよかったこと」5．「講演で難しかったこと」6．「次回の講演で聞きたい内容」7．「今後，交換表を使ってみたいか」を回答してもらった．
【結果】1，2ではともに大変重要，重要が100%，3では知らないが約50%，知っているは30%であった．4は食事療法の重要性について，5ではカロリーが把握しにくい6では「食を継続するため」が多かった．7では中央値8.0ポイントであった．【考察】交換表が重要であることが改めて確認された．食事療法を継続することに関心が高いことが分かった．【結語】交換表についての講演は食事療法の啓蒙活動に有用であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-393 食事指導に向けて情報収集ツールを考える

中城　文代[1]，春口　誠治[2]，寺井明日香[1]，射場裕美子[1]
社団法人福岡医療団千鳥橋病院血液浄化センター[1]，社団法人福岡医療団千鳥橋病院代謝科[2]，社団法人福岡医療団千鳥橋病院栄養科[3]

＜はじめに＞糖尿病腎症が原因の透析導入患者は一般的に予後不良である．そこで更なる合併症予防の為，継続した療養指導が必要であるが，現状では人員的な問題にて栄養指導件数が極端に少ないという問題があり，今回，その解決に向けて取り組みを行った．＜期間・方法＞2014．4～現在．現状の情報収集ツールの問題点を抽出し，改訂．＜結果＞改訂したことで，患者の食行動を短時間で把握することができ，看護師の聞き取りスキル・問題行動抽出力のアップへつながった．＜結語＞限られた人材・時間を効率的に活用し，継続的な食事指導を行うことは糖尿病透析患者の予後を良好にするものと考える．

III-P-394 糖尿病教育入院における事前栄養指導効果の検討―第2報―

中原　　忍[1]，木造佳那子[1]，浪川　愛子[1]，長嶺智重子[1]，猪野瀬　渚[1]，
金内　則子[1]，椎名美知子[1]，茂木さつき[1]，生駒　亜希[2]，草鹿　育代[2]，
豊島　秀男[3]，加計　正文[2]，石川　三衛[2]
自治医科大学附属さいたま医療センター栄養部[1]，自治医科大学附属さいたま医療センター内分泌代謝科[2]

【目的】糖尿病教育入院に先駆けての外来栄養指導の効果について検討する．【対象及び方法】2012年4月から2013年3月までに2週間の糖尿病教育入院をした2型糖尿病患者63名のうち，教育入院決定後に外来栄養指導を実施した群（指導群）19名（男性10名，女性9名）と実施していない群（非指導群）44名（男性22名，女性22名）について，聞き取り法に基づき入院時の各種摂取栄養素量を両群男女別に比較検討した．【結果】飽和脂肪酸エネルギー比，コレステロール摂取量が指導群と非指導群の男性で有意に差を認めた．その他の項目は両群男性，女性ともに差を認めなかった．【考察】糖尿病教育入院に先駆けての外来栄養指導群では，入院時，男性において飽和脂肪酸摂取量とコレステロールが良好な摂取状況であり，外来栄養指導の効果がうかがえた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-395 主菜が食後血糖，インスリン，インクレチンに与える影響～食べる順番を守れなくても効果を得られるか～

月山　克史[1,2]，木村　京子[2]，佐藤　未歩[2]，石山　　香[2]，小野由紀恵[2]，
清水　辰徳[3]，佐藤　雄大[3]，藤田　浩樹[3]，成田　琢磨[3]，山田祐一郎[3]
秋田大学医学部病態代謝栄養学講座[1]，JA秋田厚生連平鹿総合病院[2]，秋田大学大学院医学系研究科内分泌・代謝・老年内科学講座[3]

血糖コントロールにおける食事療法の重要性は論を俟たないが，その実践は難しい．昨今，まず野菜，次に魚や肉，最後に米飯等を食べる，といった『食べる順番』による食後血糖上昇の抑制効果が報告されている．しかし，実際の食事指導では患者から「刺身（や焼肉）は米飯と一緒に食べたい！」など反発も多く，これは患者のQuality of Lifeを低下させる指導内容である可能性も否定できない．昨年，米飯の前に魚や肉を食べると米飯を先に食べた場合に比べて食後血糖上昇が抑制され，また米飯より先行して食べるのが魚であるか肉であるかによってインクレチンの分泌パターンが異なって，魚のほうが望ましいといった報告があった．ならば，混合食でも主菜に魚を選ぶことでインクレチン分泌等に好影響が得られるのではないかと考え，刺身と焼肉を用いて敢えて『食べる順番』を固定させない検討を試みてみた．

III-P-396 カーボカウントセミナー参加者からみた現状の問題点について

堀尾　拓之
名古屋経済大学人間生活科学部管理栄養学科

認定NPO法人日本IDDMネットワークで行われているカーボカウントとインスリンポンプセミナーからカーボカウントの普及を妨げている原因を探った．2013年度は全国7箇所で実施した．参加者は総勢431名で，医療者は229名，患者及びその家族が202名であった．カーボカウントの認知度は，医療者，患者ともある程度知っているが7割以上あった．導入している割合は平均して5割弱であるが地域差があった．導入を妨げている原因としては，カーボカウントそのものの勉強不足，本を読んでもわからない，対象患者が少ない，患者から質問されてもどのスタッフでも回答できる訳ではない，医療者間の知識が統一されていないなどであった．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-397 継続できるカーボカウントを目指して

笠井　香織[1]，藤田　洋平[2]，後藤　博美[2]，奥野　優恵[2]，清水彩洋子[2]，
藤本　典隆[2]，畑崎　聖弘[2]，山根　泰子[1]，馬屋原　豊[2]
大阪府立急性期・総合医療センター栄養管理室[1]，大阪府立急性期・総合医療センター糖尿病代謝内科[2]，大阪府立急性期・総合医療センター看護部[3]

【背景】今回，我々は「継続出来るカーボカウント」を目標に食事指導法を変更した．
【目的】カーボカウント導入前後の血糖コントロールや指導の問題点を明らかとすることを目的とした．
【対象】当院へ通院中の1型糖尿病患者の中で，カーボカウントを導入し，3ヶ月以上経過した患者5名．平均年齢は50.6±17.0歳，平均の罹病期間は15.8±5.4年．
【方法】食事指導法を簡潔にするため，食品に含まれる炭水化物を1品ごとに5g刻みで簡易的に見積った．副食の炭水化物量は0，5，10gなどとした．
【結果】指導前の平均HbA1c 7.84±0.66%，3ヶ月後は7.70±1.11%であった．血糖コントロールの改善は認められなかったが，全症例がカーボカウントを継続できた．
【考察】食事指導法を簡易にすることで，比較的高齢な患者でもカーボカウントを習得することができた．今後，食品交換表と連動した指導法を検討する．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-398 新しい指導媒体【炭水化物20g交換表】に基づくカーボカウントの指導～第1報～

田中　洋子，阿部　敬子，鈴木　育子，佐久間未季，鴨嶋ひかる，
小野　百合
小野百合内科クリニック

当院でも以前からカーボカウントについて指導してきたが，日常生活に取り入れ，日々の食事の糖質量を細かく計算することは患者にとっては負担が増し，カーボカウントの活用を継続することが難しい状況だった．そこで今回は，糖質量を簡便に把握し，日常の食生活に取り入れられ，継続できることを目的として，新に指導媒体を考案した．
食品を炭水化物20gにまとめたオリジナルの「炭水化物20g交換表」を作成し，これを指導媒体とし，同時に炭水化物の量だけではなく「主菜・副菜組み合わせ」の指導媒体も作成し，食事全体のバランスにも配慮した．指導内容は栄養士が変わっても進み具合がわかるようにマニュアル化し，指導回数は患者の要望や理解度に合わせ3回から5回とした．具体的な指導方法を報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-399 新しい指導媒体・【炭水化物20g交換表】に基づくカーボカウントの指導について～第2報～

佐久間未季，阿部　敬子，鈴木　育子，田中　洋子，鴨嶋ひかる，
小野　百合
小野百合内科クリニック

以前よりカーボカウント（以下CC）について指導してきたが，其々の炭水化物量を覚えるのは面倒などと，指導を経験した患者でも日常生活にCCを活用できている患者は少ない状況だった．この事から，当院で独自に炭水化物量を20gにまとめた『炭水化物20g交換表』を作成し，これを用いCCの指導を行った．
連続した全3～5回の指導の中で，確認テストの実施・最終指導時にアンケート・3日間の食事記録を行った．
患者自身が，炭水化物量の多い食品・少ない食品を理解し，食事記録より現在のおおまかな炭水化物量を把握する事．また，炭水化物20g交換表にて主食の交換やその他の炭水化物量把握に活用できることを目指した．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-400 2型糖尿病患者2例における腎移植後の体重管理への食事指導の影響

八神　雪正[1]，佐藤　哲彦[2]，垣屋　　聡[2]，稲垣　朱実[2]
名古屋第二赤十字病院栄養課[1]，名古屋第二赤十字病院糖尿病・内分泌内科[2]

【背景】
腎臓移植（KTX）のレシピエントは，KTX前の塩分制限からの解放・免疫抑制剤・糖尿病治療のインスリン（INS）製剤等により，体重増加の抑制が難しいとされている．KTX後の体重変動において奏功・難渋した例を経験したので報告する．
【症例1】
40代男性，BMI 29.4，KTX．INS治療中であったが体重増加が顕著でありリキシセナチド（Lixi）を（10μg）＋グラルギン（GLA）（12U）へと切替．6か月で87kgから81.1kgへと減少．
【症例2】
60代女性，BMI 32.5，KTX．捕食量が懸念．
OHAで治療中，体重・血糖管理のためLixi（20μg）＋GLA（14U）を併用．捕食指導を行ったが，6か月で78kgから82kgへと増加．
【総括】
GLP-1RAには食欲抑制作用が期待されている．GLP-1RAの導入をきっかけに栄養指導介入を強化したことで行動変容が見られた症例はより体重とINS投与量が減量する傾向が見られた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-401 2型糖尿病患者の食塩摂取量の現状と減塩指導効果についての検討

鈴木　信明[1]，鈴木　丈吉[1]，髙木　正人[2]，八幡　和明[3]
鈴木内科医院[1]，髙木内科クリニック[2]，長岡中央綜合病院糖尿病センター[3]

【目的】2型糖尿病患者の食塩摂取量を評価し，減塩指導について検討．
【方法】
2014年1月～9月に通院した2型糖尿病患者，年齢・性別・高血圧症の有無で群別，随時尿で食塩摂取量を算出，健常者・高血圧患者と比較，BMI値・腎症病期で解析，塩分チェックシートを用い指導．
【結果】
食塩摂取量は男性70歳未満（73例）10.0±2.1/70歳以上（38例）8.9±2.1，女性70歳未満（48例）9.5±2.6/70歳以上（54例）9.4±2.7g/日．男性70歳未満の高血圧合併糖尿病患者，男性・女性70歳以上でBMI≧25Kg/m^{2}患者，男女とも腎症3期で高値．
【結論】
男性：70歳未満　BMI高値・高血圧・腎症3期/70歳以上　BMI高値・腎症3期，女性：70歳未満　腎症3期/70歳以上　BMI高値・高血圧・腎症3期で高値．指導効果もあわせて報告する．

III-P-402 高齢独居の糖尿病男性患者における食習慣の実態

内田　知子[1]，岩本　正博[1]，楠岡美由紀[1]，篠原　尚典[1]，杉元　由佳[1]，
松原　修司[2]，石田　俊彦[3]
医療法人社団幸正会岩本内科医院[1]，香川大学医学部附属病院卒後臨床研修センター[2]，キナシ大林病院[3]

【目的】高齢独居の糖尿病男性患者の食習慣の実態把握し，今後の療養指導の取り組みを検討【対象】本院外来通院中の独居糖尿病患者（70歳以上の男性33名，経口血糖降下薬のみ17名，インスリン療法16名，平均年齢75.7歳，BMI25.2，HbA1c7.2%．）【方法】外来受診時に管理栄養士が，生活，食事内容について対面聞き取り調査，及びHDS-Rを実施し認知機能を評価【結果】自炊者数28名，食材の買い物は平均3.3回/週，一日平均摂取エネルギー量1620.8kcal，平均主食量（米飯）187.3g，HDS-R25.2点【まとめ】食事内容を食品交換表から検討すると，バランスよく摂取できているのは，6名であった．高齢独居の糖尿病男性患者には，個々の食生活環境・その他の背景に応じ，栄養素をバランスよく摂取できるよう食事指導を取り組むことが必要であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-403 教育入院後の継続的な栄養指導で血糖コントロールが悪化する症例の問題点と解決への取り組み

川西ゆかり[1]，椎屋　智美[2]，谷口　千草[1]，岡田　浩美[1]，安井　瑞穂[1]，
甲斐美佐子[1]
宮崎県立日南病院栄養管理科[1]，宮崎県立日南病院内科[2]

【はじめに】糖尿病教育入院後，3ヶ月又は6ヶ月のサイクルで外来栄養指導を行っている．退院後の行動変化と，血糖コントロール悪化の原因となる問題について検討した．【方法】患者41名が対象．最終HbA1c値が7.0%未満を良好群，7.0%以上を不良群とした．初回の食事問題点の改善数と，コントロール不良者の問題点を調べた．【結果】良好群24名，不良群17名．問題点は①食べ過ぎ・間食②野菜不足③飲酒④不規則習慣⑤外食中食利用で，良好群でほぼ半数が行動変化したが，不良群では変化が見られなかった．【考察】不良群では食事を注意する人がいない環境で食べており，自分に甘い傾向にあった．【取り組み】目標をより具体的に記録し定期的に食生活を聞きとる，家族サポート力のないコントロール不良の患者には，具体的な内容の提示を行い，チェック表の利用，個人に適した指導資料を配布する等行っている．［HbA1c：NGSP値］

III-P-404 コンビニ食中心の患者に対する栄養指導

伴藤　智美，木下あずさ，神野　美和
みわホームクリニック

【目的】日常的にコンビニ食を利用している糖尿病患者の現状を調査し，効果的な栄養指導方法について検討した．【方法・結果】不規則勤務や交替勤務のある患者，単身の糖尿病患者の多くが日常的にコンビニ食を利用している．このような患者に対し，独自の媒体を用いてコンビニ食の適切な選択方法を指導したところ，食品交換表による食事療法が困難な患者にも受け容れが良好であった．【まとめ】近年，コンビニ食は品数が豊富になり，健康志向の商品も増えている．さらに2015年からは厚生労働省の「健康な食事」認証マーク制度も始まる．糖尿病の食事療法においても，コンビニ食をネガティブな食事と捉えず，そのメリットを活かした利用方法を指導していく必要がある．［HbA1c：NGSP値］

III-P-405 当院における栄養指導回数と血糖コントロールの関係

松田明日美
医療法人社団たに内科クリニック

【目的】栄養指導の回数によって，血糖コントロールの改善に違いがあるのか検証を行った．【対象】2013年4月1日～2014年3月31日の間に，当院で栄養指導を受けた患者387名中，初回の者を除き2回以上栄養指導を受けた患者108名を対象とした．【方法】対象患者108名の1回目の栄養指導前，指導当日，指導後のHbA1c，2回目の栄養指導前，指導当日，指導後のHbA1cを用い，全体の平均を算出し比較した．【結果】各HbA1cの平均は1回目栄養指導前：7.4，当日：7.27，後：7.24．2回目の栄養指導前：7.33，当日：7.23，後：7.05．各栄養指導前との平均を比較すると，1回目の当日＋0.029，1回目の後＋0.001，2回目の当日－0.095，2回目の後－0.277．2回目の栄養指導ではHbA1cの低下傾向が見られるも，有意な変化ではなかったが（p＝0.06），回数が多い程，血糖コントロールが良くなる傾向が見られた．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-406 画像食事記録を中心としたCGMチームカンファレンスの実際

村野　俊一[1]，小島　明美[2]，町田　恵子[3]，茂呂　章子[3]，麻田　信明[4]，
上野　恵美[5]，萩原　麻央[6]，高田　良久[7]
とちぎメディカルセンター下都賀総合病院内分泌代謝内科[1]，とちぎメディカルセンター下都賀総合病院看護部[2]，とちぎメディカルセンター下都賀総合病院栄養科[3]，とちぎメディカルセンター下都賀総合病院リハビリテーション科[4]，とちぎメディカルセンター下都賀総合病院臨床検査科[5]，とちぎメディカルセンター下都賀総合病院薬剤部[6]，高田クリニック[7]

当院では糖尿病患者の治療にあたり，医師，看護師，栄養士，理学療法士，臨床検査技師，薬剤師などがそれぞれの特性を活かしながらチーム医療を行っているが，CGMは各職種が患者さんの病態についての理解を共有するための有用な材料となっている．当院ではCGMの実施にあたって，患者さんの状態をより的確に把握する補助手段として，食事およびイベント記録に並行してデジタルカメラによる写真を撮ってきてもらっている．これをカンファレンス時に栄養士が中心となって食事記録に突き合わせて確認，分析してCGMの解釈に役立てている．この利点などについては既に第54回栃木県総合医学会において報告した．今回は我々の経験した症例の中からいくつかの具体例を提示して本方法の実際を紹介するとともに，さらに工夫した改善点などを報告してご批判を仰ぎたい．

III-P-407 宗教上禁止食材がある妊娠糖尿病患者へ食事カメラを用いた1例

大嶋　球乃[1]，菊池　　史[2]，久米川知希[1]，平井　明美[2]，日野日登美[2]，
橋本　真幸[1]，中村　　海[1]，井町　仁美[1,2]，村尾　孝児[2]
香川大学医学部附属病院臨床栄養部糖尿病センター[1]，香川大学医学部附属病院内分泌代謝内科糖尿病センター[2]，香川大学医学部附属病院看護部糖尿病センター[3]，株式会社KDDI研究所健康・医療ICTグループ[4]

症例は，41歳女性．バングラデシュ人．宗教はイスラム教．妊娠29週目に妊娠糖尿病と診断されたが，インスリン療法へ対し不安が非常に強く，指示エネルギー量1600kcal/日にて食事療法を開始．栄養士介入時，身長164.5cm，体重75kg（非妊娠時体重64kg），HbA1c5.7%．言語の壁や食文化の違いもあり，食事内容の聞き取りがスムーズに行えないため，スマートフォンを用いた食事カメラ（当院糖尿病センターとKDDI研究所で2011年より実証実験中）を導入．特に宗教上，動物性食品に制限があるため，タンパク質を多く含む食品の摂取に苦労が見られた．スマートフォンを用いた食事カメラは，特に言語や食文化が異なる患者の食事を実際に画像で確認することが出来，より具体的で効果的な食事に対するアドバイスを行うことが可能であった．栄養指導ツールとして非常に有効であると考える．［HbA1c：NGSP値］

III-P-408 デュアル周波数体組成計を用いた栄養指導の検討

田中　友梨[1]，中川　幸恵[1]，川原　哉絵[1]，関屋　恒子[1]，富永　史子[1]，
米代　武司[2]，平井愛見子[2]，増田　　創[2]，中川　隆公[1]
JCHO札幌北辰病院栄養管理室[1]，北海道大学大学院医学研究科[2]，JCHO札幌北辰病院糖尿病内科[3]，JCHO札幌北辰病院外科[4]

【目的】当院糖尿病内科外来に通院中で，栄養指導を実施しているすべての患者に体組成計測を実施した．体組成計測は，栄養指導の媒体として有用か否かを検討した．
【方法】1．当院糖尿病内科外来にて栄養指導を実施した患者288名（男性147名，女性141名）に体組成計測を行った．体組成計測で得られた結果と身体状況，薬剤の関係を調べた．
【結果】1．対象患者は，男女共に約9割がBMI肥満判定表の普通体重と肥満1度に属していた．BMIと体脂肪率に正の相関がみられた．2．BMIにて補正した体脂肪率は，薬剤による特徴が見受けられた．
【考察】体重計測をしているだけでは把握できなかった薬剤による体脂肪率の特徴がわかった．定期的に体脂肪率を計測することで，より患者個々によりそった栄養指導に繋げられると思われた．
【結語】体組成計測は，栄養指導の媒体になると考える．［HbA1c：NGSP値］

III-P-409 SMBG-2Daysに食事写真を併用した栄養指導の検証

貴島左知子[1]，松永　大紀[1]，野口早由里[2]，井元　陽子[2]，松本　一成[3]
佐世保中央病院栄養管理部[1]，佐世保中央病院看護部[2]，佐世保中央病院糖尿病センター[3]

【目的】SMBG-2Daysと患者が撮った食事写真を用いた栄養指導を検証．【対象・方法】初回受診時に2Daysと食事の写真撮りに同意を得られた患者．SMBG，2Days記録方法，食事写真撮りを説明．後日それらを用いて栄養指導．【結果・考察】症例①．34歳女性．1日目朝食後の血糖上昇幅は55mg/dl．その後の食後血糖上昇幅は平均20mg/dlと抑制されていたが炭水化物が明らかに少なくその点を指導．症例②．58歳男性．1日目朝食約600kcal，野菜がなく血糖値（mg/dl）は129から273へ上昇．夕食約660kcal，鍋料理で野菜が多く血糖値は99から125と良好．間食に焼芋摂取で血糖値は294まで上昇．食事と血糖変動を患者と共に確認．2Daysと食事写真を併用することで患者に合った具体的な栄養指導ができると思われる．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-410 「3日連続7ポイント血糖測定」によるテーラーメイド栄養指導の有効性の報告

原島　健太[1]，玉手　重美[2]，大石　晴恵[1]，清野　洋子[1]，斎藤　健夢[1]，
宮野　励子[1]，中山耕之介[2]
社会医療法人社団大和会東大和病院栄養科[1]，社会医療法人社団大和会東大和病院糖尿病・内分泌科[2]，社会医療法人社団大和会セントラルクリニック栄養科[3]，社会医療法人社団大和会セントラルクリニック糖尿病・内分泌科[4]

【目的】「3日連続7ポイント血糖測定」を有効なツールとして栄養指導に取り入れている．その結果を症例2例と合わせて報告する．【方法】SMBGを行っている外来糖尿病患者34名．使用媒体：Accu-Check 360Viewシート，食事や運動の活動記録表【結果】HbA1cの推移：導入時（34名）8.1±1.1%，12ヵ月後（26名）7.9±1.0%，24ヵ月後（14名）7.6±0.9%，低血糖あり：9名→1名，空腹時血糖値（10名）：139±35 mg/dl→119±21 mg/dl，食後血糖値1～2時間値（19名）：232±55 mg/dl→186±67 mg/dl【考察】HbA1cの推移や，低血糖，空腹時血糖値，食後高血糖は改善傾向となった．HbA1cが改善しなかった10例の内6例でも食事や生活習慣の改善がみられた．【結語】個々に適した栄養指導を可能にし，医師との連携でも有効なツールであった．患者にとっては，生活習慣の改善やアドヒアランスの向上に繋がったと思われる．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-411 インスリンが枯渇した糖尿病患者におけるCGMを用いた栄養指導

五十嵐美代子[1]，新井　幸枝[2]，秋山　　仁[3]，森　　昌朋[4]
医療法人社団三思会東邦病院栄養科[1]，医療法人社団三思会東邦病院検査科[2]，医療法人社団三思会東邦病院内分泌糖尿病センター[3]，北関東肥満代謝研究所[4]

【目的】II型糖尿病患者と比較し生活習慣との関わりが薄いとされるインスリンが枯渇した糖尿病患者に対し栄養指導を実施し変化をみる．【方法】インスリンが枯渇した糖尿病患者に対し数回の栄養指導とCGMを実施し変化を確認する．【結果】1回目．現在の食事内容確認．間食や野菜不足習慣が認められる．2回目．カーボカウント指導導入．CGM装着．糖質過多，間食，野菜量をCGMデータと合わせて本人と確認．三回目．CGM装着2回目．前回指導に加え食事のはじめに野菜を1品以上摂取するよう指導．指導四回目．CGM装着3回目．野菜摂取量増加．間食減少に伴い1日のエネルギーや糖質量に変化が認められ血糖管理改善．【考察】インスリンが枯渇した糖尿病患者に対し栄養指導を行ったところII型糖尿病患者同様血糖管理の改善が認められた．今後はさらに運動療法にも取り組むといった前向きな心理的変化も認められた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-412 外来糖尿病患者への定期的な介入による血糖コントロールへの影響

久保　睦子[1]，工藤　貴徳[2]，葛西　伸彦[2]
八戸市立市民病院看護局[1]，八戸市立市民病院内分泌糖尿病科[2]

＜目的＞2014年4月から内分泌糖尿病科外来において糖尿病看護認定看護師として療養指導，フットケア，透析予防指導を専従で開始した．介入を定期的に行うことによる血糖コントロールへの影響を評価する．
＜方法＞療養指導（2型糖尿病84名，1型糖尿病21名），フットケア126名の介入前と3か月後のHbA1cを比較する．また，カルテから介入を振り返る．
＜結果＞2型はHbA1c8.8→8.4%（p＜0.005），1型はHbA1c9.1→9.2%．フットケアはHbA1c7.2→7.1%．症例：65歳女性1型糖尿病．食事とインスリン量の調整により低血糖発現頻度が減り，HbA1c8.9→8.0%で低下している．
＜考察＞2型では食事のバランスや間食の修正により有意に改善したと考えられる．1型では過度な食事やインスリンの自己調整により，急激な血糖変動や低血糖をおこしていた．自己調整の方法を繰り返し指導することで血糖変動が少なくなった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-413 糖尿病患者教育に対する看護師の関心と自信調査に基いた学習とその効果

山下　香織，大黒　美香，石井　敦子，千々和恵美子
中間市立病院看護部

（目的）
看護師の患者教育の統一を図るため学習会を企画し，糖尿病学習会前後の患者教育に対する看護師の関心と自信を比較しその効果を評価した
（方法）
対象：①当院全看護師72名に対しアンケート調査を学習会前後で実施し，相関性を求めた．②アンケート調査の結果，自信のない項目に対して学習会を企画する．
（結果・考察）
学習会前より糖尿病に対する関心は高く学習会後も関心度は向上した．糖尿病教育の自信については，看護師が患者教育で担当する糖尿病の知識，対処行動，フットケアについては，学習前より「わりに自信がある」と答えているが他職種が担当する食事療法，薬物療法，運動療法については「自信がない」と答えている．しかし，学習会後はすべての項目に対して自信の向上に繋がっており，学習会を行うことで糖尿病に対する関心・自信の向上に効果があることがわかった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-414 糖尿病患者と健常者の社会心理的アンケート調査

久保　匡史[1]，鈴木　康裕[1]，鈴木　浩明[1]，島野　　仁[2]
筑波大学附属病院リハビリテーション部[1]，筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科[2]

はじめに
糖尿病（以下DM）の発症には遺伝的要因と環境要因が関与されている．療養指導において重要なのは，環境要因の社会心理面を把握することである．しかし，糖尿病患者と健常者の社会心理を比較した報告は少ない．
目的
アンケートで得られた糖尿病患者と健常者の社会心理面を調査すること．
対象
DM教育目的の2型DM患者と健常ボランティアとした．
方法
対象者に社会心理面のアンケートを聴取した．2群の各アンケート結果を統計学的に比較検討した．
結果
DM群50名と健常群30名より集計した．DM群でソーシャルサポートと動機づけの「取り入れ」「外的調整」が有意に高かった．DM群の平日の座位時間が少なかった．それ以外は有意差を認めなかった．
考察
今回は教育入院患者のためアンケート結果がその影響を受けていることは否定できない．今後はアンケートの妥当性を検討していきたい．［HbA1c：NGSP値］

III-P-415 糖尿病患者における自動車運転時の低血糖経験や低血糖対策についてのアンケート調査

若林　和子[1]，鵜久森芳美[1]，伊藤ちよ子[1]，赤川　淑子[1]，新妻　英子[1]，
瀧本　奈奈[1]，平尾　哲之[1]，熊倉　　淳[2]，山本　律子[1]，前田　　一[1]，
調　進一郎[1]，平尾　節子[1]，平尾　紘一[1]
H.E.Cサイエンスクリニック[1]，熊倉医院[2]

【目的】糖尿病患者に運転時の低血糖の有無等を調査．【対象・方法】H26年10月に，インスリンまたはSU剤使用者にアンケートを実施．1型糖尿病44名・2型糖尿病199名．年齢62.7±13.1歳．本研究は倫理委員会で承認後，対象者には文書にて同意を得た．
【結果】1．運転する119名，免許有で運転しない46名，免許無77名，免許取得予定1名．2．最近5年間に運転中に低血糖を感じた人は11.0%．3．運転時ブドウ糖など用意している72名．血糖測定器所有者73名中，運転前に血糖測定あり35名．
【考察】運転する人の約11%が運転中に低血糖を感じていたが，運転に支障をきたすような状況かは不明．運転時の低血糖対策（ブドウ糖所持59.6%，血糖測定あり47.9%）で，今後は低血糖の可能性のある患者すべてに低血糖対策について再指導をしていく必要があると考えた．

III-P-416 HbA1c経過グラフについてのアンケート調査

平尾　哲之，佐本南海子，仁木美千代，北原　美保，渡辺智恵子，
佐野　史江，仁木賀奈子，山本　律子，前田　　一，調　進一郎，
平尾　節子，平尾　紘一
H.E.Cサイエンスクリニック

【目的】1年間のHbA1c経過グラフを来院毎に渡している．患者がこれをどう感じ，活用しているか調査【方法】2014年8月DM患者278名にアンケート．年齢67.2±11.6，HbA1c7.3±1.0【結果】グラフ必要65.8%少し必要21.6%必要なし1.8%．必要群（必要・少し必要）243名，不要群（必要なし・あまり必要なし・どちらでもなし）30名を比較．必要群は不要群に比べ，診療中にグラフの活用ありと感じる人が有意に多く，グラフを病状把握の上で参考にする人，保管する人も有意に多い．2群間HbA1c有意差なし【考察】87.4%がグラフを必要．必要群で診療中にグラフの活用ありと感じる人が多く，その事がグラフを参考にし，保管する事へ繋がったと考える．2群間HbA1cに有意差なく，現在のHbA1cに関らずグラフを必要とする人が多いと示唆されるが，不要群で診療中にグラフの活用なしと感じる人が多く，今後の課題である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-417 糖尿病患者のがん検査実施率に関するアンケート調査

仁木美千代，平尾　哲之，相馬由里子，草野　彰一，佐本南海子，
渡辺智恵子，山本　律子，前田　　一，調　進一郎，平尾　節子，
平尾　紘一
H.E.Cサイエンスクリニック

【目的】当院糖尿病患者のがん検査実施状況と意識調査を行った．【対象】2014.8月から1.5ヶ月間の外来患者1110名【方法】自記式アンケートにてがん検査の周知率と実施率，患者背景を調査した．【結果】1）2年以内の検査実施率は，肺－胸XP：84.0%．胃－MDL・GF：62.6%．大腸－便潜血・CF：63.5%．前立腺－PSA：53.2%．腹部エコー：69.2%．乳がん28.0%．子宮がん26.2%．2）肺，胃，大腸，腹部エコーを2年以内全て受診者の割合は男性に有意（$p<0.001$）に高く（男：48.2%，女：28.1%），年齢間の有意差はなかった．【考察】2年以内のがん検査は積極的に実施されていると考える．女性また，60才未満の壮年層へのさらなる受診の働きかけの方向性が確認できた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-418 高齢糖尿病患者とサルコペニアの関連についての検討

サブレ森田さゆり[1,4]，佐竹　昭介[2]，谷川　隆久[1]，川嶋　修司[3]，徳田　治彦[1]
国立長寿医療研究センター看護部外来[1]，国立長寿医療研究センター高齢総合診療科[2]，国立長寿医療研究センター代謝・内分泌科[3]，国立長寿医療研究センター臨床検査部[4]

【目的】高齢者糖尿病患者において，骨折・転倒などの健康障害事象がどのような実測値，糖尿病関連項目と関連するかを検討する．【方法】糖尿病外来に通院する65歳以上の高齢糖尿病患者を対象に，サルコペニアの評価をした．1年間の事象については，対象者からの聞き取りとカルテから調査した．2群間の差異は，Mann-Whitney検定・χ^2検定で解析した．【結果】対象者563名のうち，事象ありは，平均年齢（SD）75.6（6.1）歳，191名．事象なしは，平均年齢73.5（5.2）歳，372名であった．2群間で有意差があった項目は，年齢，性別，身長，糖尿病罹患歴，HbA1c，MNA，眠剤の使用，脳梗塞の既往，円背，握力，下腿周囲長，歩行速度であった．
【結論】事象を伴う高齢糖尿病患者は，歩行速度，下腿周囲長，握力が有意に低値となり，低栄養であり，サルコペニアを示唆するものであった．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-419 糖尿病透析予防指導における透析看護認定看護師の介入を振り返る

黒田　沙織
静岡済生会総合病院透析室

はじめに：2014年4月より透析看護認定看護師も糖尿病透析予防指導に参加するようになった．透析看護認定看護師としてどのような介入ができたのか振り返る．
倫理的配慮：患者に同意を得ている．
介入の実際：4名の患者に，「腎症とは」「脂質代謝について」の項目の指導を行った．患者は腎臓の機能について詳しい説明を受けたことがなく，腎症のステージを把握していないことや，現在の内部環境の変化と治療方法について結びついていない事が多かった．
考察：腎臓の機能や現状と合わせた病期の段階について患者がイメージしやすい説明ができ，行動強化につながった．腎領域を専門とする看護師の介入では腎不全保存期からの指導の経験や，院内の糖尿病治療および，糖尿病教育の実際を把握または経験していることでさらに充実した指導を実施できると考える．

III-P-420 糖尿病透析予防指導における患者アンケート調査の有効性の検討

西村　淳子[1]，森　　豊[2]，榎本　太郎[3]，吉田　和代[1]，山本　恵美[3]，小沼　宋大[3]，
畠山まり子[1]，花岡　一成[4]
東京慈恵会医科大学附属第三病院看護部[1]，東京慈恵会医科大学附属第三病院糖尿病・代謝・内分泌内科[2]，東京慈恵会医科大学附属第三病院栄養部[3]，東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科[4]

【背景と目的】糖尿病透析予防指導（TTY）で患者の疾病理解や治療へのコンプライアンスを客観的に評価することは難しい．指導チーム内で理解度を点数化した患者アンケートを作成し，有効性を検討した．
【方法】糖尿病透析予防指導に参加した患者9名（男4：女5）に初回と5回目にアンケートを実施．電子カルテ上の患者情報，アンケート結果，検査データを抽出し後向きに検討した．
【結果】患者は平均76.0歳，身長：157cm，体重：59.4kg，BMI23.9．アンケート点数，HbA1c，eGEFのいずれも指導前後で有意差を認めない．9名は点数低下（D群），2点以内の変化（N群），3点（10%）以上の上昇（I群）に分類された（各3名）．D群でHbA1c（NGSP）の上昇，eGFRの低下，I群でHbA1c（NGSP）の低下，eGFRの上昇を認めた．
【結語】TTYで当院の患者アンケートは客観的な指標となり問題点を共有し効率的な患者指導を可能とするツールになりえる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-421 透析予防指導の実際と糖尿病疾患管理マップの作成

大城　陽代[1]，川崎　啓正[1]，小松　工芽[1]，菊地　入子[2]，高嶋恵美子[2]，
村山　裕子[1]，土門美紀子[1]，横山　宗人[5]，村上ひとみ[1]，菅原香奈子[1]，
富樫　　紘[1]，佐々木信吾[6]，佐藤　省子[7]，佐藤　由和[7]，小松　大芽[7]
青嵐会本荘第一病院消化器科[1]，青嵐会本荘第一病院保健センター[2]，青嵐会本荘第一病院栄養科[3]，青嵐会本荘第一病院糖尿病クリニック[4]，青嵐会本荘第一病院検査科[5]，青嵐会本荘第一病院薬剤科[6]，青嵐会本荘第一病院内科[7]

透析予防指導管理料が算定可能となり，当院では，糖尿病腎症第2期および第3期の患者に対して，重点的に透析予防指導を行うこととした．平成25年度から，計27名に指導を実施し，血圧・HbA1c・尿蛋白量などの改善を認めるなど効果を得た．しかし同時に，複数の医師が診療を担当する糖尿病外来では，通院する全ての患者について糖尿病腎症の病期を把握できていない現状があり，透析予防指導の対象者を効率的に抽出できていない可能性が浮き彫りになった．そこで，当外来への通院患者について糖尿病疾患管理マップを作成し，全ての患者の腎症病期を明確にする作業に着手した．これにより，透析予防指導対象者を漏れなく把握し，また，3ヶ月ごとに腎症病期を再判定することが可能になる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-422 糖尿病透析予防管理対象者への看護師の療養指導の実際

下田ゆかり[1]，今野　里美[1]，髙橋　久子[1]，矢野　悦子[1]，大沼　美穂[1]，
長島　香織[1]，栗山　紺世[2]，塚田　実裕[2]，小林　庸子[3]，炭谷　由計[4]，
髙橋　和人[4]，勝田　秀則[4]，田中　利明[4]，西田　　進[4]，保坂　利夫[4]，
犬養　浩一[4]，石田　　均[4]
杏林大学医学部付属病院看護部[1]，杏林大学医学部付属病院栄養部[2]，杏林大学医学部付属病院薬剤部[3]，杏林大学医学部第三内科（糖尿病・内分泌・代謝内科）[4]

【目的】糖尿病透析予防対象者へ，看護師で初回指導時に統一した指導を行い，2回目以降は対象の個別性に合わせて指導している．看護師が実施した指導内容を調査し，現状を把握して今後の療養指導に活用する．【方法】2012年4月から糖尿病透析予防指導管理料に登録している対象者30名の診療録より，看護師の指導内容を介入1回目・3回目・6回目において項目毎に収集・検討した．【結果】初回介入時に分類された指導項目は，統一した2項目以外に8項目であり，3回目では13項目，6回目では14項目であった．「食事」に関しては，それぞれ50%以上に指導しており，続いて「ライフイベント」「血糖値」であった．【考察】すべての回において「食事」の項目が50%を超えていた理由として，対象者は食事療法の大切さと難しさを感じており，看護師も同様に食事療法を重要な項目と認識しているためと考えられる．［HbA1c：NGSP値］

III-P-423 脳卒中専門病院における糖尿病腎症外来の成果

川端久美子[1]，下村　晃子[2]，河崎さつき[3]
横浜市立脳卒中・神経脊椎センター栄養部[1]，横浜市立脳卒中・神経脊椎センター看護部[2]，湘南藤沢徳洲会病院内分泌・糖尿病内科[3]

【目的】糖尿病腎症外来と，通常の糖尿病外来診療と栄養相談を受けた患者のデータを介入前後で比較し，腎症外来の取り組みの成果を検討する．【方法】腎症外来患者（介入群）と，同期間に通常の糖尿病外来診療と栄養相談を受けた尿中Alb値30mg/g・Cr以上の患者（対照群）を各20例ずつ，介入前と1年後で後ろ向きにデータを抽出した．調査データは基礎的背景，HbA1c，血清Cr，e-GFR，血圧，BMIで，基礎的背景は$\chi 2$乗検定，他はt検定で比較した．【結果】基礎的背景は両群に有意差はなかった．介入群の介入前後でHbA1c6.65→6.38%，SBP130.4→121.4mmHg，DBP74.3→68.6mmHgが有意に低下，対照群は，BMI25.2→23.8，DBP80.9→75.5mmHgが有意に低下した．また，両群とも血清Crとe-GFRは，介入後に軽度上昇したが有意な差はなかった（$P<0.05$）．【考察】腎症外来の取り組みは血圧や血糖値降下に貢献できた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-424 糖尿病透析予防指導における患者の知識および満足度に関する調査

下大川　香[1]，土田由起子[1]，柴崎千絵里[2]，田中　伸枝[3]，馬場園哲也[3]，
内潟　安子[3]
東京女子医科大学病院看護部[1]，東京女子医科大学病院栄養管理部[2]，東京女子医科大学病院糖尿病代謝内科[3]

【目的】糖尿病透析予防指導を受けた患者の知識，および指導に対する満足度を明らかにする．
【対象と方法】対象は，2014年10月から11月に糖尿病透析予防指導を受けた患者18名（男性9名，女性9名，平均年齢60±13歳），調査用紙により以下の項目を検討した．
【結果】「糖尿病腎症が進行していることを知っていたか」は，15名（83%）が「知っていた」と回答した．「腎臓を守ることに対する意識は高くなったか」は，17名（94%）が5点満点中4点以上であったが，「セルフケアに活かせたか」で4～5点は12名（68%）であった．栄養指導のみを受けていた患者15名のうち14名（93%）が，「栄養士と看護師の両者による指導は参考になる」とした．
【結論】指導により満足度は高かったものの，行動変容に至らない症例が多かった．今後，生活改善を促す指導が重要であると思われた．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-425 糖尿病チーム医療における看護職のIEPS（多職種間教育認知尺度）

相川　泉[1]，小泉　順二[2]，山岸　正和[1]
金沢大学医薬保健学総合研究科臓器機能制御学[1]，珠洲市総合病院内科[2]

目的：糖尿病チーム医療における看護職の連携・協働に対する意識・態度を検討した．対象と方法：石川県の大学病院以外の病床数80床以上の施設に所属する日本糖尿病療養指導士（CDEJ）を対象にIEPS（多職種間教育認知尺度）を測定した．結果：IEPS得点（平均±SD）は，看護師63.1±8.3（n=57），管理栄養士66.4±9.9（n=14），薬剤師68.6±8.6（n=15），臨床検査技師63.5±7.1（n=15），理学療法士62.0±13.2（n=12）であった．下位尺度での検討では，看護師は前向きの意識の項目でその他の職種より低値であった（p<0.01），その要因を重回帰分析で検討すると，医師への評価とチームにおける看護師の数が抽出された．結語：看護職では，チームの目標や貢献について自分の職種を他職種ほど肯定的に捉えられていないことが伺えた．［HbA1c：NGSP値］

III-P-426 糖尿病療養指導における管理栄養士の病棟担当制の取り組み

今仲　直美[1]，林　綾子[1]，長谷　良太[1]，今西　成雄[1]，平田　歩[2]，
岡田　拓也[2]，津川真美子[2]
市立池田病院栄養管理科[1]，市立池田病院内分泌・代謝内科[2]

【はじめに】2007年の糖尿病・生活習慣病センター発足以来，様々な療養指導に取り組んできた．より身近で効果的な指導を行うために，スタッフ間の連携が必要である．【目的】専門職として積極的に栄養管理，療養指導に介入するため，病棟担当制の取り組みを開始すること．【方法・結果】病棟担当制を糖尿病専門病棟より開始した．さらに，糖尿病を有しており，特殊な食事指導を要する心・腎・肝・胃切後の病棟でも，患者の抽出を行い，担当制を導入した．病棟担当制を導入した結果，センター発足時と比べ，栄養食事指導件数は飛躍的に増加した．また，特別食加算の割合も増加した．【まとめ】病棟担当制を導入することで，スタッフとの連携が取れ，患者個々の病態，環境に合わせた効率的な栄養食事指導の実施が可能となった．

III-P-427 DPC導入に伴う糖尿病教育入院パス改訂の試み

角田　恵[1]，岡上　美紀[1]，堀内小百合[1]，林　和代[1]，林　昭子[1]，
宇敷　明人[1]，星野　晶子[1]，川端　由香[1]，中原理恵子[1]，常川　勝彦[2]，
荒木　修[2]，村上　正巳[2]
利根保健生活協同組合利根中央病院[1]，群馬大学大学院医学系研究科臨床検査医学[2]

【背景】DPC導入に伴い糖尿病教育入院パスの改訂を行った．
【方法】パス改訂の取り組みにおいて，糖尿病チームでミーティングを行いこれまで入院で行っていた検査の多くを外来に移行した．DPC導入前後で，糖尿病教育の全入院型パスにおける在院日数などについて比較・検討を行った．
【結果】前年度の糖尿病教育入院の平均在院日数は23.4日であったが，改定後の平均在院日数は16日となった．
【考察】教育に特化したパスに改訂したことにより，平均在院日数の著しい短縮がみられた．入院時にすでに治療方針が決まっていることや食止め・内服止めによる治療中断がなくなったためと思われる．また，チームミーティングや外来・病棟の合同カンファレンスにおいて，入院予定患者の申し送りやインスリン導入となり退院した患者の申し送り等を行っているため，外来と入院の連携が円滑になった．

III-P-428 多職種合同カンファレンスにおけるPAID活用の有用性について

西久保由恵[1]，山崎加代子[1]，緒方　志保[1]，河内美穂子[1]，藤里　美子[1]，
竹田　孔明[2]，谷澤　幸生[2]
山口大学医学部附属病院看護部[1]，山口大学医学部附属病院第三内科[2]

【目的】PAID質問票（PAID）を多職種合同カンファレンスで活用することが，患者の感情面に配慮した指導に繋がっているか否かを調査した．【方法】多職種合同カンファレンスに参加している医師，看護師，薬剤師，管理栄養士にアンケートを実施した．【結果】カンファレンスでPAIDを少しでも活用している者は74%，PAIDを正確に理解している者は58%であった．情報収集の有用性に関する項目群では，有用と回答した者は35～55%であった．患者に対する介入内容への影響に関する項目群では，有用と回答した者は39～48%であった．カンファレンスでPAID活用の継続を望むと回答した者は61%であった．【考察】PAIDの使用率は74%と必ずしも十分ではなかったが，カンファレンスにおいて活用することが，有益な指導内容の実施に繋がっていた．【結語】多職種合同カンファレンスでのPAID活用は有用であった．［HbA1c：NGSP値］

III-P-429 当院における糖尿病透析予防システムの構築について―「うすき石仏ねっと」を利用した患者の層別化と患者意識調査から見えてきた指導方針―

小野　淳子[1]，平川　貴代[1]，川野　祐子[1]，光冨　公彦[2]，近藤　誠哉[2]，
舛友　一洋[2]
臼杵市医師会立コスモス病院外来[1]，臼杵市医師会立コスモス病院内科[2]

糖尿病性腎症においては，末期腎不全に至ると生命の維持のための人工透析を避けることはできない．人工透析は，患者さんのQOLの低下をきたし，医療経済的にも大きな損失となる．当院では平成25年9月より糖尿病透析予防管理会議を月一回開催し『うすき石仏ねっと』を利用した患者の抽出や独自の患者指導ツールの作成を行った．さらに透析予防指導を行うにあたり，当院糖尿病外来通院中の患者のうち同意していただいた177名へ意識調査を記名式で行った．意識調査の結果を踏まえ，腎症の病期や腎症の指標であるアルブミン尿・タンパク尿及びeGFRといった言葉の理解や降圧の重要性の指導が必要であるという結論に至った．当院での糖尿病透析予防システムの構築について，患者意識調査の詳細を示し報告する．

III-P-430 糖尿病チームにおけるカンファレンスへの課題

辻井　里美[1]，米田さつき[1]，吉井　雅恵[2]，川野　貴弘[3]，藤木　健吾[3]，
西浦　公章[3]
町立大淀病院看護部[1]，町立大淀病院栄養科[2]，町立大淀病院医師[3]

当院では糖尿病透析予防指導の取り組みを契機として糖尿病チームにおける外来患者のカンファレンスを月1回行っている．
チームメンバーが交代でファシリテーターとなりカンファレンスを進めていく形式とした．そのためには，検査データ，使用している薬の内容，SMBGの結果，主治医のカルテの記載内容などを総合的に判断して現在，この患者がどのような状態にあるのか，今後，どのような介入が必要となってくるのか，情報から患者理解できなければならない．医師の助言を多く必要とはするがチームメンバーが行うことで各自の糖尿病に対する知識不足を認識でき，不足の部分を強化できる機会となっている．カンファレンス運営上の問題点として情報伝達，情報活用など情報共有のあり方，チームとして学べる場としてのあり方，それぞれのモチベーションのあり方等，今後の課題を考える．［HbA1c：NGSP値］

III-P-431 多職種共同による糖尿病透析予防外来の現状と課題

茂木さつき[1]，高橋　紀子[1]，猪野瀬　渚[1]，木村　正彦[1]，大塚　潔[1]，谷　直樹[1]，
安倍　薫[2]，門手　和義[3]，三ツ橋美幸[4]，加計　正文[2]
自治医科大学附属さいたま医療センター栄養部[1]，自治医科大学附属さいたま医療センター内分泌代謝科[2]，自治医科大学附属さいたま医療センター看護部[3]，自治医科大学附属さいたま医療センター薬剤部[4]，自治医科大学附属さいたま医療センターリハビリテーション部[5]，自治医科大学附属さいたま医療センター臨床検査部[6]

【目的】多職種共同による糖尿病透析予防外来を平成26年3月からスタートした．その現状と今後の課題について検討し報告する．
【対象】平成26年3月から10月までに糖尿病透析予防外来4回目まで実施，第1期介入を終了とした10症例．
【方法】介入開始時と終了時の各種臨床パラメータについて比較検討した．多職種の指導介入方法は，看護師と栄養士は常に同席とし，必要に応じて薬剤師，臨床検査技師，理学療法士も同席することとしている．
【結果】介入時と終了時の比較で，HbA1c，アルブミン尿，収縮期血圧で改善が見られた．看護師と栄養士以外の職種の介入は，薬剤師が4症例，薬剤師と理学療法士が1症例であった．
【考察】本介入は，短期の評価として，糖尿病性腎症の進行予防効果があると思われた．今後も定期的に患者のセルフケア行動を支援していく必要があると考える．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-432 糖尿病透析予防指導後の長期成績

塩野　由季[1]，井上　由美[1]，山野伊都子[1]，田辺　直美[2]，内本　貞彦[3]
市立藤井寺市民病院看護部[1]，栄養部[2]，内科[3]

【目的】透析予防指導を実施し2年経過したので，指導後の長期成績を報告する．【対象と方法】指導終了後1年を経過した27名．指導前・3ケ月後・6ケ月後・1年後の腎症のステージ，HbA1c，血圧について比較検討した．【結果】指導前と1年後の比較は，腎症のステージでは改善10名，不変17名，血圧に有意な差はなかった．HbA1cの1年後では改善13名，悪化12名で，悪化の経過は，3ケ月後に悪化5名，6ケ月後2名，1年後5名であった．腎症のステージでは1年後の不変17名中，再増悪した者では，改善・悪化の時期はHbA1cと関係していた．【まとめ】指導後改善した患者の悪化を防ぐためには，年に1度は指導を組み込んでいく必要があることがわかった．
［HbA1c：NGSP値］

III-P-433 糖尿病透析予防指導における薬剤師の関与

吉政　直美[1]，後藤　千栄[1]，渡辺　篤[1]，中川　美紀[2]，中本　久恵[2]，
越智　知美[3]，中佐　庸子[3]，吉井　陽子[4]，志和　亜華[4]，藤井　静香[4]
広島市立安佐市民病院薬剤部[1]，広島市立安佐市民病院看護部[2]，広島市立安佐市民病院栄養室[3]，広島市立安佐市民病院代謝内分泌科[4]

【目的】当院の透析予防診療チームは「糖尿病透析予防指導プログラム（以下，本プログラム）」を作成し，透析予防指導を行っている．本プログラム施行における薬剤師が関与した内容について，調査し検討する．【方法】平成24年10月から本プログラムを導入し終了した患者45例を対象に，薬剤師が関与した内容について調査．【結果】全指導回数のうち，9割以上で薬剤師が指導を行っていた．患者の生活に合わせた用法の変更や追加処方・変更処方の説明が可能となった．また，処方歴・既往歴を確認し，追加の検査・処方の必要性を主治医に提案する機会が増えた．【考察】薬剤師が参加することで，患者に合わせた用法の変更，既往歴や薬歴聴取による情報を治療に反映することが可能となり，糖尿病治療の質向上に貢献すると考えられた．

III-P-434 当院における糖尿病透析予防支援チーム介入による効果

竹村　春美[1]，野上　綾子[2]，熊谷　彰子[3]，桐生美重子[1]，松下　悦子[2]，
田中　雅也[2]，丹羽　智宏[4]，中嶋　恒二[5]，小林　睦博[4]
飯田市立病院看護部内科外来[1]，飯田市立病院診療技術部臨床検査科[2]，飯田市立病院診療技術部食養科[3]，飯田市立病院診療部糖尿病代謝内科[4]，飯田市立病院診療部内分泌内科[5]

【目的】当院の糖尿病透析予防による腎症などへの効果を検討した．【方法】2012年10月～2014年4月に支援開始した67名（男42名，女25名）のCKD重症度，HbA1c，収縮期，拡張期血圧の変化を検討した．【結果】CKD重症度は，黄10名，オレンジ22名，赤35名で，重症度の改善は11名，悪化は3名であった．HbA1cは7%未満14→19名（21→28%），収縮期血圧は130未満27→35名（40→44%），拡張期血圧80未満46→59名（69→88%）に指導後改善した．【考察】重症度分類は指導後改善が見られ，HbA1c7%未満，血圧130/80未満の達成者が増加し，当院の糖尿病透析予防支援は有効であった．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-435 糖尿病透析予防指導効果の検討

小島富美代[1]，岩村　直子[2]，光田　明美[1]，星乃　明彦[2]，松尾　靖人[2]，
下田　誠也[3]，荒木　栄一[3]
済生会熊本病院外来管理室[1]，済生会熊本病院腫瘍・糖尿病センター[2]，熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学[3]

目的）多職種チームでの透析予防指導の効果を検討した．方法）対象は糖尿病腎症の患者33名．生活習慣を振り返り，課題を確認して計画的な個別指導を計4回行い，指導前後のBMI，HbA1c，eGFR，尿中アルブミン/クレアチニン比（ACR）を比較した．また，腎症病期別に経過を比較した．結果）BMIは26.1±4.1から25.7±4.2へ（p=0.02），HbA1cは8.5±1.3から7.9±1.1%へ改善した（p=0.002）．eGFRは79.6±21.2から76.2±20.3 ml/min/1.73 m^{2}へ悪化した（p=0.03）．また，ACRは419.7±533.8から350.5±519.0mg/g・Crと変化なかった（p=0.23）．腎症病期別では，2期→1期へ改善5名，2期不変13名，2期→3期へ悪化1名，3期→2期へ改善3名，3期不変9名，3期→4期へ悪化0名であった．まとめ）透析予防指導によりBMI及びHbA1cは改善したが，eGFR及びACRの改善はなかった．多職種チームでの個別指導により腎症の進展阻止が期待出来る．［HbA1c：NGSP値］

III-P-436 当院の透析予防外来にて治療介入した前後における患者変化の比較検討

渡辺栄一郎，西田　健朗
国家公務員共済組合連合会熊本中央病院内分泌代謝科

＜目的＞透析予防外来受診患者の介入前，後での血糖，腎症，行動変容を調査．＜方法＞透析予防外来を受診した患者12名が対象．＜結果＞前：HbA1c 7.7±1.9%，e-GFR 52.5±23.7，尿蛋白4.42±4.70g/gCre，尿中微量アルブミン103.2±50.6mg/gCre，後：HbA1c 7.2±1.7%，e-GFR 40.1±22.8，尿蛋白3.5±4.45g/gCre，尿中微量アルブミン16.5±0.1mg/gCre，，血糖　改善5名　不変3名　悪化4名，腎症　改善3名　不変8名　悪化1名＜結語＞生活指導介入により行動変容を促し，早期腎症の患者では腎機能改善効果を認め，透析予防外来は有用と考えられた．現在も継続介入中であり，介入1年後の結果を追加し，これを報告する．［HbA1c：NGSP値］

III-P-437 糖尿病性網膜症進展阻止に向けた意識啓発活動の取り組み

松本　さ月，水成つぼみ，岩野　智美，水野由美子，谷口　知子，福永麻希子，
大久保美那，猪島　俊朗，関上　泰二
JCHO熊本総合病院看護部

[目的]
糖尿病網膜症の合併症の有無，眼科受診率・病期の現状調査を行い，同時に受診勧奨，糖尿病連携手帳を活用し患者の合併症予防の意識啓発に繋がる取り組みを実施．
[方法]
平成26年7月～1ヶ月，患者815名対象に①定期的な眼科受診の有無②受診間隔③受診の必要性をアンケート調査．定期受診をしていない，未受診患者への受診勧奨．眼底検査結果を手帳に記載する働きかけに患者を参画させ，その後を調査．
[結果]
定期受診患者72%，受診間隔3～6ヶ月58%，受診の必要性は85%が「わかる」と回答．
受診状況と糖尿病病態の関連性は，必要性は理解しているが未受診と必要性がわからず未受診の患者を比較したが関係に特性はなし．追跡調査で未受診患者99.8%が眼科受診した．
[考察]
チーム連携の重要性を再認識する有意義な結果である．今後も，患者が自律的に合併症予防に参画できる意識啓発に取り組む．［HbA1c：NGSP値］

III-P-438 当院通院中の1型糖尿病の現状分析

西原　和枝，玉那覇美幸，久高　恵，島袋　夕子，桃原須賀子，
大家　聡樹，仲里　幸康，山城小百合，崎原みち代，山本　謙一
社会医療法人かりゆし会ハートライフクリニック糖尿病内科

【目的】当院の1型糖尿病の現状を分析し問題点を明らかにする．【対象】1型糖尿病の方71例（男性24例，女性47例）．年齢51.4歳，罹病年数13.5年【方法】1.1型糖尿病の方をリストアップ，評価は，体重，BMI，HbA1c，合併症，併発症，QOLなど．【結果】1．体重：57.3kg，BMI：23.1kg/cm・cm2．HbA1c：8.5±1.63%3．腎症：あり11例，なし60例．4．神経障害：あり9例，なし44例5．網膜症：あり16例，なし39例．6．高血圧：あり19例，なし52例．7．脂質異常症：あり23例，なし48例．9．ここ2年間のQOL（重症低血糖：5例，DKA：1例，死亡：1例，認知症：1例）【考察】当院の1型糖尿病の血糖コントロールは不良であり，その原因を分析し，個々に合わせたインスリン調整をしていく必要がある．
2．今後は，将来妊娠の可能性のある方および高齢者の血糖コントロールが課題である．［HbA1c：NGSP値］

III-P-439 当院2型糖尿病患者の循環器検査から療養指導を検討する

一ノ瀬亜紀[1]，嶋田　理加[1]，横溝　久[2]，兼田　吉紹[2]，平井　敬佑[2]
田川市立病院看護部[1]，田川市立病院内分泌代謝内科[2]，田川市立病院循環器内科[3]

【目的】当院では糖尿病患者を対象にした循環器検査行っている（以下DM心精査と略す），その検査内容は心電図・心エコー・ABI・トレッドミルである．今回，2型糖尿病外来患者を対象としてDM心精査を施行する事で虚血性心疾患合併の有無を把握し患者教育について検討を行った．【方法】2012年9月から6か月間にDM心精査を受けた174名を検証．【結果】冠動脈造影が必要と診断された54名の中で冠動脈形成術は17名，経皮的血管形成術は2名施行された．治療を必要とした19名は全員無症候性であった．男性は喫煙習慣・女性は血糖コントロール不良が大きな誘因である事が示唆された．【結論】2型糖尿病外来患者の中で無症候性心筋虚血を有する可能性があり患者の生活習慣を充分に把握しDM心精査を勧める事は合併症の早期発見・治療に重要であり看護師の介入・指導的役割は大きい．
[HbA1c：NGSP値]

III-P-440 薬物使用状況による食事療法・運動療法への意識の違い

大口　和哉[1]，滝澤　康志[2]，曽山　恭子[2]，鈴木　隆子[2]，池田　松美[2]，
高橋　恵美[2]，岡村　悦子[3]，齋藤菜穂子[4]，岡本　修[4]
飯山赤十字病院リハビリテーション科[1]，飯山赤十字病院薬剤部[2]，飯山赤十字病院看護部[3]，飯山赤十字病院栄養課[4]

【はじめに・方法】当院通院中の糖尿病患者を対象に，アンケートのより食事・運動療法の大変さを質問し，カルテ情報から得た投薬状況，HbA1cとの関連性を調査した．【結果】食事・運動療法が大変な群（以下A群），大変でない群（以下B群）で比較すると食事で年齢64.7±13.0，70.5±12.1（P<0.01），HbA1c7.07±1.19，6.58±1.09．運動は年齢65.9±12.7，70.4±12.3（P<0.01），HbA1c7.12±5.0，6.6±1.2であった．また食事・運動療法それぞれインスリン使用者のほうが「大変」と感じていた（P<0.01）．【考察】若年層で食事・運動療法が"大変"なのは仕事が背景にあると考えられる．また，インスリン使用者の大半が"食事，運動が大変"との認識から，今後より継続しやすい療養指導が必要である．今回のように早い段階から意識を把握することでインスリンの導入を少しでも遅らせることに役立つと考えられる．［HbA1c：NGSP値］

P-441 健診センター受診者に対する糖尿病予防外来の試み

星　研一[1]，松井　浩子[2]，東方千恵美[2]，河合　裕子[1]，佐藤　亜位[1]
長野赤十字病院健康管理科部，長野赤十字病院看護部[2]，長野赤十字病院栄養課[3]，
長野赤十字病院糖尿病内分泌内科[4]

【目的】一年後の検診受診時を期限に糖改善を図る外来を医師，糖尿病外来看護士，管理栄養士，担当事務開始．対象は境界型耐糖能異常と診断した当院検診受診者の中で希望者で，栄養指導の関係から高血圧，脂質代謝異常，肥満症のある方．【方法】計3回の予防外来で受診毎に採血，体脂肪率，体重測定，栄養指導，さらに運動指導を適宜行った．【結果】チームを形成し積極的関わった．対象者4名エントリー時平均58.2歳(43-67歳)，平均HbA1c6.1（6-6.3）．【結論】検診受診者に対するチーム医療を行う糖尿病予防外来を開始した．［HbA1c：NGSP値］

P-442 患者―主治医関係の理想像を求めて―主治医毎で何が違うのか―

猪股　新平[1,5]，諸星　政治[2,5]，松下多加恵[3,5]，遠藤　千恵[3,5]，内田みゆき[3,5]，
櫻井　陽子[3,5]，沼沢　玲子[4,5]，難波　春子[4,5]，桑原絵里加[5]，新井　孝子[5]，
萩原　康二[2,5]，田上　幹樹[5]
三楽病院検査科[1]，糖尿病代謝内科[2]，看護部[3]，栄養科[4]，附属生活習慣病クリニック[5]

生活習慣病において患者主治医関係をアンケートから主治医別で検討した．対象：当クリニックに通院中患者1870名．比較する主治医は5名．A：60台男．B：50台男．C：40台男．D：40台女．E30台女．方法：質問紙は主治医との双方向性会話の良悪，スタッフとの関係，診察後自責感の程度などを評価するための全10項目，5段階チェック型で自記入方式．回答を2分割で評価検討した．結果：双方向会話良好率は主治医A：B：C：D：Eで93.2：86.5：80.8：92.8：88.6（%）とAで有意高値，B，Cで低値だった．その他主治医の言葉の重み，スタッフ患者関係もAが最も良好だった．一方診察中の緊張感，自責感はAが最も高く，BCDで低値だった．考察：主治医の年齢・性差により左右される患者主治医関係を，スタッフは違う角度からサポートしていく必要がある．

P-443 糖尿病重症化予防に向けた病診連携のためのコメディカルを対象とした体験型講習会の試みと実際

北出優華子[1]，山下ひとみ[1]，小西　一典[2]，中川　　敦[2]，古家　大祐[2]
金沢医科大学病院看護部新館6階西病棟[1]，金沢医科大学病院糖尿病内分泌内科[2]

【目的】当県公的事業の一つとして，非専門コメディカルを対象に未受診や治療中断患者への介入を行えることを目的に，体験型講習会を開催した．【方法・結果】休日の午前に行い，この会のための専用オリジナルキャラクターを作成した．対象は地域保健師，非専門施設の医師や看護師，更に受付係に至る，患者と直接接する多職種とした．当スタッフは当科医師及び地域医師会長，CN・CDEJ含む看護師，薬剤師，栄養士など24名．寸劇から始め，糖尿病全般や健診，患者心理等の基礎講義を交えつつ，質問受け付けや全体討論を行った．昼食は栄養部による糖尿病治療食を体験してもらった．第二回は専門コメディカルを対象として，患者体験談やグループワークに加え，洋菓子店による糖尿病患者用ケーキの試食体験を行った．【まとめ】糖尿病重症化予防の体験型講習会を行なった．今後会を重ねて熟成させていきたい．［HbA1c：NGSP値］

P-444 当院の佐賀県糖尿病コーディネート看護師活動を振り返って～診療所スタッフ向け糖尿病教室開催後の聞き取り調査から見えた事～

脇山　マキ[1]，宮崎　和代[1]，佐伯　昌子[1]，岩﨑　理佳[1]，千布　　裕[2]，山口　美幸[2]，
小島　基靖[2]，井本めぐみ[2]，藤松　里美[2]，安西　慶三[2]
社会福祉法人恩賜財団済生会唐津病院内科病棟[1]，社会福祉法人恩賜財団済生会唐津病院内科[2]，佐賀大学医学部附属病院肝臓・糖尿病・内分泌内科[3]，藤松内科医院内科[4]，井本整形外科・内科クリニック[5]

＜背景＞
佐賀県は，平成24年度より「佐賀県糖尿病コーディネート看護師育成・支援事業」を開始した．
＜目的＞
当院の佐賀県糖尿病コーディネート看護師は，診療所スタッフ向け糖尿病教室（以下，糖尿病教室と略す）を開催した．開催後，聞き取り調査を施行して今後の改善点を明確にする．
＜方法＞
4施設の看護師へ聞き取り調査
＜結果＞
糖尿病教室は，全診療所が継続を希望した．今後，希望されている講義の内容は，栄養指導，フットケア，日常生活指導であった．佐賀県糖尿病連携手帳（以下，連携手帳と略す）については評価がわかれた．
＜考察＞
糖尿病教室を開催する事で，診療所スタッフが連携手帳を活用しながら患者支援を行って行くものと考えていた．しかし，一部の施設では患者支援に活かされていたが，全体への普及には至らなかった．今後は，連携手帳を活用した患者支援の定着化を目指す．

P-445 地域医療連携による重症低血糖予防の取り組み

片山　初美，澤　　愛子，初古　智美，藤井　重治，黒川あかね，
鹿谷　未香，森下　晴菜，川井　　幸，寺井　基子，野村　悠希，
中川　　肇，森本　順子，橋本　貴明，奥野　隆司，池田　和弘，
村田幸一郎，中村　高秋
近江八幡市立総合医療センター

【背景及び目的】2010年4月1日～2013年3月31日の3年間に重症低血糖で当院に救急搬送された2型糖尿病患者のHbA1c，年齢，e-GFR，治療内容を検討した結果，高齢2型糖尿病患者に，SU薬を用いてHbA1cを7.0%以下にすることは重症低血糖を起こす危険性があることが明確になった．重症低血糖を予防するためには，医療従事者及び患者に対し，低血糖に対する知識を高める必要があると考え介入を行った．
【結果】当院の医師・看護師に対し，低血糖に対する知識調査を行った結果，夜間低血糖に対する知識不足が明らかになった．そこで，開業医や調剤薬局を含む医療者及び外来通院患者に対し，パンフレットによる啓発活動を行った結果，救急搬送患者の割合は，減少がみられた．
【考察】高齢2型糖尿病患者に対する治療目標を考慮すること，患者を含め地域で取り組むことで，重症低血糖を減らすことが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

P-446 第20回埼玉糖尿病療養指導セミナー「最新知識と患者体験に基づく愛ある療養指導」開催報告

齋藤　健一[1]，青山　友香[2]，中泉　直子[3]，本内　恵子[3]，金子貴美江[3]，下地　成子[4]，村岡　知美[5]，
茂木さつき[5]，金内　明子[6]，元島　洋子[7]，遠藤　敏彦[8]，小関　紀之[9]，大塚　　潔[10]，加茂下淳子[11]，
多田　幸子[12]，関谷　律子[13]，上屋　天文[14]，角　誠二郎[15]，犬飼　敏彦[16]，田中　祐司[17]，森田　智子[17]
埼玉医科大学総合医療センター糖尿病内分泌・糖尿病内科[1]，埼玉医科大学総合医療センター栄養部[2]，埼玉医科大学越谷病院糖尿病センター[3]，埼玉医科大学越谷病院臨床検査部[4]，
埼玉医科大学越谷病院看護部[5]，獨協医科大学越谷病院糖尿病センター[6]，獨協医科大学越谷病院臨床検査部[7]，自治医科大学附属さいたま医療センター糖尿病センター[8]，
自治医科大学附属さいたま医療センター栄養部[9]，小川赤十字病院糖尿病センター[10]，獨協医科大学越谷病院栄養部[11]，獨協医科大学越谷病院臨床検査部[12]，防衛医科大学校病院栄養部[13]，
獨協医科大学越谷病院糖尿病内分泌・血液内科[14]，埼玉医科大学総合医療センター内分泌・糖尿病内科[15]，
こぶしクリニック[16]，防衛医科大学校総合臨床部[17]

【目的】地域の多職種を対象に糖尿病療養指導のスキルアップを目指しグループワーク（GW）中心のセミナーを開催した．
【方法】セミナー前半にGWシナリオを踏まえた糖尿病関連の講演を行い，後半は神経疾患を有する認知症および視力障害患者の2症例のインスリン導入・維持のシナリオについて参加者が疑似体験グッズを体験し，スタッフが模擬患者を演じながらGWを行った．終了後にアンケート調査を行った．
【結果】参加者56名を6グループに分けたGWでは症例へのインスリン注射補助具の活用や指導方法の考案が提案され，模擬患者に対し指導を試みるなど活発な議論が展開された．アンケートでは，再度の参加希望の意見が大半を占めた．
【考察】GW中心の本セミナーは参加者が他職種と一緒に解決策を検討することが大きな特長であり，地域の療養指導の底上げを図る意味でも有意義であったと思われる．［HbA1c：NGSP値］

P-447 糖尿病教育入院クリニカルパスを活用した糖尿病指導への取り組み

藤村絵里奈，高橋由希子
国立病院機構旭川医療センター糖尿病センター

（はじめに）
当病棟は糖尿病指導は病室の受け持ち看護師が行っている．アンケート調査で療養指導に不安がある看護師が多い事が明らかとなった．そのため年間12回の勉強会と糖尿病教育パスを作成．その後看護師の不安や糖尿病教育パスの運用について評価を行った．
（方法）
糖尿病教育パス導入前・後で指導記録内容を比較．
糖尿病指導の不安と糖尿病教育パスについてアンケートを実施．
（結果）
糖尿病教育パス開始後，詳細な指導記録があったが，知識不足で不安がある看護師が増加．パスの手順や記録方法に困惑している．
（結論）
糖尿病教育パスは経験に関わらず統一した指導が行えるようになった．
今後，知識不足を補える学習会を企画，積極的にパスを見直し．

P-448 当センターにおける非専門者に対してのスキルアップのための試み

楠本由紀子[2]，西野　雅之[12]，日比野　彰[12]，林　　真紀[1]，松尾真由美[1]，
楠岡　　誠[1]，千畑　仁美[2]，南方　美香[13]，河島真由美[2]，中村　友樹[2]，
中谷　有希[2]，山田　陽一[1]
海南医療センター内科[1]，海南医療センター生活習慣病対策会議[2]

当院は平成25年3月に新築移転と同時に紙カルテから電子カルテへ変更．平成26年4月にDPCを導入した．以前から糖尿病専門外来を嘱託医に依頼していたが，平成26年1月に糖尿病学会指導医が着任し，病院全体として糖尿病患者に対しての対策をこうじる必要を感じていた．まず医師，看護師，薬剤師，理学療法師，管理栄養士，臨床検査技師からなるコアスタッフで意見，知識の共有を行い入院中の患者に対して対話型の糖尿病教室を開始．さらに糖尿病を専門としていない職員に対して，院内LANを用いて「上手な自己管理に向けた糖尿病の手引きを」配布し，どの部門からも質問を受け付け，回答が得られるようにした．コアスタッフによる会義を毎月行い，問題点をあげながらさらに新しい知識を増やしている．今回は我々が行った非専門者に対してのスキルアップのための試みとその成果につき発表する．［HbA1c：NGSP値］

一般演題目次

The 2nd Japan-Korea Diabetes Forum

Oral Sessions-1	JK－3－1～JK－3－5	S-467
Oral Sessions-2	JK－3－6～JK－3－10	S-467
	JK－P－1～JK－P－61	S-469

JK-3-1 xPDH activation by PDK2 deficiency improves diet induced hepatic steatosis through regulating ketogenesis

Bo-Yoon Park[1], Younghoon Go[1], Jea-Han Jeon[2], Hyeon-ji Kang[1], Byung-keol Min[1]
Department of Biomedical Science, Kyungpook National University, Daegu, Korea[1], Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, Kyungpook National University of Hospital, School of Medicine, Daegu, Korea[2]

The pyruvate dehydrogenase kinases (PDKs) regulate pyruvate oxidation by controlling the pyruvate dehydrogenase kinase (PDH) activity. The PDH activity was significantly reduced in the liver of fedhigh fat diet (HFD) micecompared tolow fat diet (LFD) fed mice. The hepatic PDK2 expression was significantly higher in a HFD fed mice compare to a LFD The physiological importance of regulation of PDH activity by PDK2 was assessed with PDK2 knockout (PDK2 KO) mice and wild-type mice fed a LFD or a HFD. Body weight gain and hepatic steatosis were improved by PDK2 deficiency. Hyperinsulinemic-euglycemic clamp study revealed reduced hepatic glucose production and insulin sensitivity in PDK2 KO mice fed a HFD. The enzymatic capacity of the liver for b-oxidation and ketogenesis was increased while lipogenesis was decreased. The PDH activation by PDK2 deficiency in liver reduced TCA cycle intermediates induced ketogenesis. Increased hepatic insulin sensitivity and improved glucose tolerance correlated with reduced PKCe phosphorylation in PDK2 KO mice fed a HFD. The findings explain further consideration of PDK2 as a potential target for hepatic steatosis and insulin resistance.

JK-3-2 Restoration of impaired cell-based therapeutic angiogenesis in diabetic mice with hindlimb ischemia by Injectable cell scaffold

Shinya Fukumoto[1], Koji Takeda[2], Koka Motoyama[2], Tomoaki Morioka[2], Katsuhito Mori[2], Tetsuo Shoji[3], Masanori Emoto[2], Masaaki Inaba[2]
Department of Premier Preventive Medicine, Osaka City University Graduate School of Medicine, Osaka, Japan[1], Department of Metabolism, Endocrinology, and Molecular Medicine, Osaka City University Graduate School of Medicine, Osaka, Japan[2], Department of Geriatrics and Vascular Medicine, Osaka City University Graduate School of Medicine, Osaka, Japan[3]

The clinical success of cell-based therapeutic angiogenesis is known to be limited in diabetic patients with critical limb ischemia. We have reported that an injectable cell scaffold (ICS), which is a nano-scaled hydroxyapatite-coated polymer microsphere, enhances therapeutic angiogenesis. Subsequently, we developed a modified ICS for clinical use. Aim of this study is to evaluate the effectiveness of this practical ICS in diabetic hindlimb ischemia. Bone-marrow mononuclear cells (BMNCs) were intramuscularly injected, without or with practical ICSs, into the ischemic hindlimbs of mice. Kaplan-Meier analysis demonstrated that the beneficial effects of BMNC transplantation for limb salvage after ischemic surgery were almost entirely abrogated in streptozotocin-induced diabetic mice. In contrast, injection of ICSs + BMNCs revealed significant limb salvage in diabetic mice to a similar extent as in non diabetic mice. Logistic regression analysis also revealed that, in diabetic mice, BMNC transplantation no longer reduced the risk of limb necrosis. In contrast, BMNCs + ICS still reduced the risk by 89% even in diabetic mice. The number of apoptotic transplanted BMNCs, derived from EGFP-transgenic mice, was 1.8-fold higher in diabetic mice compared to non-diabetic mice, while that in the ICSs + BMNCs group was markedly lower even in diabetic mice. The proangiogenic factors VEGF and FGF2, also known as antiapoptotic factors, co-localized with transplanted BMNCs that were closely aggregated around the ICSs in ischemic tissue. In conclusion, the practical ICS significantly augmented cell-based therapeutic angiogenesis even in diabetic animals, through local accumulation of proangiogenic factors and antiapoptotic effects in transplanted cells.

JK-3-3 Dipeptidyl peptidase 4 inhibition by gemigliptin prevent abnormal vascular remodeling mediated by Nrf2 activation

Seung Hee Choi[1], Sungmi Park[2], Chang Joo Oh[3], Keun-Gyu Park[2,4], In-Kyu Lee[2,3,4]
Department of Biomedical Science, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Korea[1], Leading-edge Research Center for Drug Discovery and Development for Diabetes and Metabolic Disease, Kyunpook National University Hospital, Daegu, Korea[2], Department of Research Institute of Aging and Metabolism, Kyungpook National University Hospital, Daegu, Korea[3], Department of Internal Medicine, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Korea[4]

Objective : The dipeptidyl peptidase 4 (DPP4) inhibitors have been widely used for treating the patients with diabetes as a potent anti-hyperglycemic control, along with the reduction of cardiovascular risk. The recent studies have identified that several DPP4 inhibitors like sitagliptin and anagliptin have the beneficial effect on atherosclerosis and neointimal hyperplasia in addition to glucagon-like peptide-1 (GLP1) augmentation. Therefore, we hypothesized that gemigliptin, a new DPP4 inhibitor can attenuate the abnormal vascular remodeling by interfering with the proliferation and migration of vascular smooth muscle cells (VSMCs) directly. ***Methods and Results :*** Gemigliptin significantly prevented the neointimal hyperplasia induced by ligation injury in mouse carotid arteries,*in vivo*. Likewise, the proliferation of rat primary VSMCs stimulated by 20% FBS was significantly attenuated by gemigliptin in a dose dependent manner, confirmed by the decreased phospho-Rb leading to G1 cycle cell arrest, consequently. We found that gemigliptin enhanced Nrf2 activity by not only its mRNA expression but also increased Keap1 proteosomal degradation by p62, resulting in the induction of Nrf2 target genes such as NAD (P) H quinone oxidoreductase 1 and heme oxygenase 1. The anti-proliferative role of gemigliptin disappeared in VSMCs with DPP4 siRNA knockdown, indicating that the endogenous DPP4 in VSMCs mediated the effect of gemigliptin. Besides, gemigliptin diminished TNF α mediated cell adhesion molecules such as MCP-1,VCAM-1 and MMP2 activity in VSMCs. ***Conclusion :*** Taken together, our data suggest that gemigliptin can have the prohibitory effect on the proliferation and migration of VSMCs beyond the incretin effect, leading to the prevention of abnormal vascular remodeling.

JK-3-4 Pathophysiological role of β-cell glutamate signaling in insulin secretion

Ghupurjan Gheni[1], Norihide Yokoi[1], Takuro Yamaguchi[1,2,3], Naoya Murao[1], Toshiya Matsubara[1,4], Ritsuko Hoshikawa[1], Masahiro Iwasaki[1,3], Masahito Ogura[1,5], Tadao Shibasaki[2], Kohtaro Minami[2], Susumu Seino[1]
Division of Molecular and Metabolic Medicine, Department of Physiology and Cell Biology, Kobe University Graduate School of Medicine, Hyogo, Japan[1], Division of Cellular and Molecular Medicine, Department of Physiology and Cell Biology, Kobe University Graduate School of Medicine, Hyogo, Japan[2], Division of Metabolism and Clinical Nutrition, Kansai Electric Power Hospital, Osaka, Japan[3], Life Science Research Center, Technology Research Laboratory, Shimadzu Corporation, Kyoto, Japan[4], Department of Diabetes, Endocrinology and Nutrition, Graduate School of Medicine, Kyoto University, Kyoto, Japan[5]

Objective : We recently found that glutamate in pancreatic β-cells acts as a key signal in incretin-induced insulin secretion. In this study, we attempted to clarify the pathophysiological role of glutamate signaling in insulin secretion using various animal models. **Methods :** We examined both insulin secretion and glutamate production in pancreatic islets of rat models of diabetes and or obesity. Insulin secretory responses to glucose and incretins of pancreatic islets were assessed by batch incubation. Contents of glutamate isotopomers were measured by ^{13}C-enrichment analysis with uniformly-labeled [U-^{13}C] glucose as a substrate using capillary electrophoresis mass spectrometry (CE-MS). **Results :** Although glucose-induced insulin secretion (GIIS) in the pancreatic islets of Goto-Kakizaki (GK) rats was markedly decreased compared to that of Wistar rats, incretin-induced insulin secretion was somewhat retained. In contrast, in both Zucker fatty (ZF) and obese diabetic Zucker fatty diabetes mellitus (ZFDM) rats, GIIS clearly occurred. However, unlike Wistar and GK rats, ZF and ZFDM rats exhibited no amplification of insulin secretion by incretins. Glucose stimulation slightly but significantly increased glutamate production in GK islets whereas it did not increase glutamate production in either ZF or ZFDM islets. **Conclusion :** Since glutamate in pancreatic β-cells contributes to the majority of glutamate in the islets, our data suggest that impaired glutamate signaling in the β-cells is associated closely with impaired incretin responsiveness in insulin secretion.

JK-3-5 IL-17/IFN-γ receptor double-deficiency lacks systemic expansion of lymphocytes after weaning period which might be associated with disease susceptibility in the NOD mice

Satoru Akazawa[1], Masakazu Kobayashi[2], Ichiro Horie[1], Hironori Yamasaki[2], Atsushi Kawakami[1], Norio Abiru[1]
Department of Endocrinology and Metabolism, Unit of Translational Medicine, Nagasaki University Graduate School of Biomedical Sciences, Nagasaki, Japan[1], Center for Health and Community Medicine, Nagasaki University, Nagasaki, Japan[2]

We have recently reported that IL-17/IFN-γR double-deficiency significantly suppresses the development of diabetes, while independent elimination of IL-17 or IFN-γR does not alter the disease susceptibility in NOD mice. Interestingly, the double-deficient NOD (*DKO-NOD*) mice exhibit severe lymphopenia at 12 weeks of age. In this study we clarify the relationship between disease resistance and lymphomemia in the *DKO-NOD* mice. Firstly, we compared the kinetics of cell numbers or subsets in the splenocytes between *DKO-NOD* mice and wild-type NOD (*wt-NOD*) mice. We found that the natural growth of cell numbers of each lymphocytic subset was lost after 4 weeks of age in the *DKO-NOD* mice. Preferential increase in Treg-population among $CD4^+$ T cells in *DKO-NOD* mice was continuously observed from 4 weeks until 12 weeks of age. Secondly, adoptive transfer study were evaluated with purified $CD4^+CD25^-$ T cells and $CD8^+$ T cells from either *DKO NOD* mice or *wt NOD* mice into NOD-SCID mice. The recipient mice transferred with T cells from *DKO NOD* mice did not show diabetes development and their numbers of each lymphocytic subset was almost half in the spleen as compared to those from *wt-NOD* mice. But no significant difference was observed in the populations of lymphocytic subsets including memory T cells or Tregs among $CD4^+$ T cells between both recipient groups. In conclusion, double deficiency in both IL-17 and IFN-γ signaling lacks the systemic expansion of lymphocytes after weaning period which might be associated with the development of diabetes in the NOD mice.

JK-3-6 Evaluation of a web-based nutritional management program for pregnant women with diabetes mellitus

Jin Hee Lee[1], Sun-Young Lim[1], Hyun-Jung Yoo[1], Hun-Sung Kim[1,2], Yoon-Hee Choi[2], Jae-Hyoung Cho[1,2], Kun-Ho Yoon[1,2]
Catholic Institute of U-healthcare, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea[1], Department of Endocrinology and Metabolism, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea[2]

Objective : This study aimed to evaluate the effectiveness of a web-based nutritional management program for pregnant women with gestational diabetes mellitus (GDM) or type 2 diabetes mellitus (T2DM). Methods : A total of 96 pregnant women with GDM or T2DM were enrolled between June 2008 and May 2010. On enrollment, they were instructed to record their dietary intake using the 24-hour recall method : they then received nutritional education from a dietitian. They were later managed through a web-based program for 4 weeks. Weekly nutritional intake statuses were assessed using data recorded in the web-based program's meal diaries. Repeated measures analysis of variance was performed to compare the intake level changes. Results : On enrollment, the mean gestation week and energy intake were 26.4 and 12.3 weeks, and 1590.7 and 1620.6 kcal in the GDM and T2DM groups, respectively : carbohydrate intake compared with total calories was high in both groups. After using the web-based program for 4 weeks, the percentage of total energy from carbohydrates decreased significantly (from 57.2% to 50.2% in the GDM group : from 63.7% to 51.6% in the T2DM group), with increasing protein and fat intake close to the recommended levels. Weight management improved, especially in overweight/obese subjects. Conclusion : This study showed that effective nutrition intake and weight control management for pregnant women with GDM or T2DM was possible through the web-based nutritional management program. This can positively influence a decrease in maternal and fetal complications.

JK-3-7 Interactions of lifestyle and diabetes susceptibility genes on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus : Fukuoka Diabetes Registry

Toshiaki Ohkuma[1], Masanori Iwase[2,3], Udai Nakamura[3], Hiroki Fujii[3], Hitoshi Ide[3], Tamaki Jodai[3], Shinako Kaizu[3], Yohei Kikuchi[3], Yasuhiro Idewaki[2,3], Nobutaka Tsutsui[4], Kiyohide Nunoi[5], Sakae Nohara[6], Daisuke Gotoh[7], Noriyasu Shinohara[8], Masae Minami[9], Miya Wada[10], Yoshifumi Yokomizo[11], Masanori Kikuchi[12], Riku Nomiyama[13], Shin Nakamura[14], Kenji Tashiro[15], Mototaka Yoshinari[16], Kojiro Ichikawa[17], Atushi Hirano[18], Michiaki Kubo[19], Takanari Kitazono[3]
[1] Division of Health Care Promotion, [2] Medical Research Institute, [3] Department of Medicine and Clinical Science, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University, Fukuoka, Japan, [4] Fukuoka Red Cross Hospital, Fukuoka, Japan, [5] St. Mary's Hospital, Fukuoka, Japan, [6] Sasaguri Rosai Hospital, Fukuoka, Japan, [7] Kyushu Rosai Hospital, Fukuoka, Japan, [8] Fukuoka Seamen's Insurance Clinic, Fukuoka, Japan, [9] Minami Medical Clinic, Fukuoka, Japan, [10] Wada Naika Clinic, Fukuoka, Japan, [11] Yokomizo Naika Clinic, Fukuoka, Japan, [12] Kikuchi Naika Clinic, Fukuoka, Japan, [13] Nomiyama Naika Clinic, Fukuoka, Japan, [14] Nakamura Naika Clinic, Fukuoka, Japan, [15] Tashiro Naika Clinic, Fukuoka, Japan, [16] Yoshinari Naika Clinic, Fukuoka, Japan, [17] Ichikawa Naika Clinic, Fukuoka, Japan, [18] Hirano Naika Clinic, Fukuoka, Japan, [19] Laboratory for Genotyping Development, Center for Genome Medicine, RIKEN, Yokohama, Japan

Objective : Both genetic and environmental factors contribute to the development of type 2 diabetes mellitus. However, the impact of the interactions between two factors on glycemic control has not been fully investigated. The aim of this study was to examine the association between combined modifiable lifestyle factors and glycemic control cross-sectionally as well as its interaction with diabetes-associated genetic variants. ***Methods :*** A total of 4870 type 2 diabetic patients aged ≥20 years were divided according to lifestyle scores obtained by summing the number of unhealthy lifestyle (current smoking, physically inactive, eating fast, inadequate sleep duration, and obesity). SNPs of type 2 diabetes susceptibility genes were determined using the Invader assay. ***Results :*** HbA1c increased progressively with increases in lifestyle scores (P for trend < 0.001). The mean increase in HbA1c levels in participants with 4-5 points relative to that with 0 point was 0.58%. This graded association remained significant after multivariate adjustments. HOMA2-IR also showed the similar trend. Further, UBE2E2 (rs6780569) GG genotype pronounced the association : an increase in HbA1c with each 1 point increase in lifestyle scores in patients with GG genotype was 0.16%, whereas the corresponding increase in those with GA + AA genotype was 0.08% (P for interaction = 0.009). However, such association was not observed for KCNQ1 (rs2237892), KCNJ11 (rs5219), CDKAL1 (rs7754840), and C2CD4A/B (rs7172432). ***Conclusions :*** Increases in unhealthy lifestyle behaviors were associated with poorer glycemic control and insulin resistance, which may be modified by the genetic predisposition to type 2 diabetes.

JK-3-8 High Serum Tumor Necrosis Factor-α and Adiponectin Concentration are Significantly Associated with Increased Risk of the Cardiovascular events and Early Atherosclerosis in Patients with Diabetes Mellitus : the Korean Genome Epidemiology Study

Eu Jeong Ku, Kyoung Yeon Jung, Kyoung Min Kim, Jae Hoon Moon, Sou Lim, Hak Chul Jang, Sung Hee Choi
Department of Internal Medicine, Seoul National University Bundang Hospital, Seongnam, Korea

Background : Recently, evidence suggests that chronic inflammation plays a central role in the pathogenesis and progression of cardiovascular diseases (CVD) in patients with diabetes. We examined whether serum various adipocytokines concentration are associated with CVD and carotid intima-media thickness (CIMT) in a community-based Asian cohort.
Methods : We analysed 848 adults (male : 407, female : 441 ; mean age : 55.2 ± 8.2) who were measured eight adipocytokines (adiponectin, tumor necrosis factor (TNF) α, interleukin-6 (IL-6), leptin, monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), retinol-binding protein 4 (RBP 4), plasminogen activator inhibitor-1 (PAI 1)) at baseline survey from the community-based cohort-the Korean Genome Epidemiology Study in prospective manner. Serum adipocytokines were measured by ELISA during 2001-2002. Using Cox regression, we determined the associations between multiple serum adipocytokine concentrations and CVD and the progression of CIMT after adjusting for traditional risk factors.
Results : Over a mean follow-up time of 8.3 years, 74 (28.218 in diabetes and 46.630 in non-diabetes) individuals had CVD. After adjusting confounding factors, elevated baseline serum TNFα concentration was independently associated with CVD (adjusted hazard ratio [HR] = 1.60 ; 95% confidence interval [CI] 1.03-2.49) in subjects with diabetes. In subjects with diabetes, the higher serum adiponectin level at baseline was associated with the progression of CIMT (adjusted HR = 1.68 ; 95% CI 1.13-2.13). After fully adjustment for well established risk, there was no significant association with adipocytokines and CVD or the progression of CIMT in subjects without diabetes.
Conclusions : Higher serum TNFα and adiponectin concentration were associated with increased risk of CVD in community dwelling Asian adults. This relationship was significant in patients with diabetes. We suggest that measurement of adipocytokine concentration could be the predictive marker of CVD among diabetic patients.

JK-3-9 Effects of glucagon-like peptide 1 receptor agonists on postprandial glucose excursions, insulin and glucagon secretion and gastric emptying : Comparison of short- and long-acting agents

Hitoshi Kuwata[1], Daisuke Yabe[1,2], Kuramoto Naoki[1], Yui Sakuramachi[1], Minori Ishitobi[1], Kaori Okamura[1], Mariyo Rokutan[1], Koin Watanabe[1], Takanori Hyo[1], Nagaaki Tanaka[1], Shinobu Shimizu[3], Takeshi Murakami[3], Takeshi Kurose[1], Yutaka Seino[1]

Center for Diabetes, Endocrinology and Metabolism, Kansai Electric Power Hospital, Osaka, Japan[1], Center for Metabolism and Clinical Nutrition, Kansai Electric Power Hospital, Osaka, Japan[2], Reserach laboratory, Kansai Electric Power Hospital, Osaka, Japan[3]

Glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP1-RAs) are divided into short- and long-acting agents based on their pharmacokinetic differences. It has been suggested that short- and long-acting agents exert varying actions on secretions of insulin and glucagon as well as gastric emptying, thereby causing different outcomes in glycemic control. To address this, we evaluated glucose excursions, insulin and glucagon secretion and gastric emptying in Japanese patients with type 2 diabetes before or 12 weeks after initiation of long-acting GLP-1RA liraglutide (Lira, n = 10 : age 55.2 ± 3.0 year old : duration 9.2 ± 2.7 years) or short-acting GLP-1RA (Lixi, n = 5 : age 52.4 ± 3.9 year old : duration 10.2 ± 4.2 years). After 12wks administration, HbA1c and bodyweight were significantly improved in both Lira and Lixi groups (HbA1c (%) : Lira, 8.7 ± 0.3 to 6.8 ± 0.3 : Lixi, 9.2 ± 0.8 to 7.4 ± 0.8/BMI (kg/m^2) : Lira, 28.4 ± 1.2 to 27.1 ± 1.1 : Lixi, 30.0 ± 2.2 to 28.8 ± 2.0). Gastric emptying was significantly reduced in Lixi but not in Lira groups (T1/2 (min) : Lira, 130.0 ± 4.5 to 136.7 ± 9.5 min : Lixi, 121.9 ± 8.6 to 172.8 ± 35.3). Postprandial insulin secretion was significantly enhanced in Lira but not in Lixi group (IRI-$AUC_{0\text{-}120}$ (uIU/dl · min) : Lira, 7886 ± 1568 to 10883 ± 2101 : Lixi, 5971 ± 1677 to 5653 ± 1255). Postprandial glucagon secretion was not significantly changed in Lira or Lixi group (IRI-$AUC_{0\text{-}120}$ (uIU/dl · min) : Lira, 22861.4 ± 2153.8 to 22340.7 ± 4222.3 : Lixi, 24260.0 ± 4563.6 to 23911.3 ± 6762.8). These results support the notion that long-acting GLP-1RA improves glycemic control through enhanced insulin secretion while short-acting GLP-1RA improves glycemic control through delayed gastric emptying.

JK-3-10 Efficacy and Biocompatibility of Encapsulated Islet with Chitosan-coated Alginate in Diabetic Canine and Mice

Dong-Sik Ham[1], Hae Kyung Yang[1,2], Heon-Seok Park[1], Marie Rhee[1], Young Hye You[1], Min Jung Kim[1], Tae Ho Hong[3], Ji-Won Kim[1], Seung-Hwan Lee[1,2], Jae Hyoung Cho[1,2], Kun-Ho Yoon[1,2]

Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea[1], Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, Seoul St. Mary's Hospital, Seoul, Korea[2], Department of Surgery, Seoul St. Mary's Hospital, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea[3]

Aim Clinical application of encapsulated islet transplantation is hindered by low biocompatibility of capsules leading to pericapsular fibrosis and decreased islet viability. To improve biocompatibility, we designed a novel microcapsule by coating Ba^{2+}/alginate capsules with a chitosan solution, and compared them to Ba^{2+}/alginate capsules. **Methods** Alginate microcapsules were formed by crosslinking with $BaCl_2$, and then suspended in chitosan solution for 10 min at pH 4.5. Xenogeneic islet transplantation using encapsulated porcine islets in 1,3-galactosyltransferase knockout mice and allogeneic islet transplantation using encapsulated canine islets in beagles were performed. **Results** The molecular weight cut-off of chitosan-Ba^{2+}/alginate and noncoated-Ba^{2+}/alginate capsules were both between 20 and 40 kDa. The islet viability and insulin secretory function were similar after encapsulation using either type of capsules, *in vitro*. Xenogeneic transplantation of chitosan- Ba^{2+}/alginate capsules showed superior graft survival rate ($p = 0.01$) and less pericapsular fibrosis (cell adhesion score : 3.77 ± 0.41 vs 8.08 ± 0.05, $p < 0.001$) compared to Ba^{2+}/alginate capsules at 1 year after transplantation. Allogeneic transplantation of chitosan- Ba^{2+}/alginate capsules in pancreatectomized beagles normalized the blood glucose level up to 1 year with little evidence of pericapsular fibrotic overgrowth on graft explantation. All animals that underwent allogeneic or xenogeneic transplantation were free of immunosuppressive agents. **Conclusions** These results confirm the efficacy and biocompatibility of chitosan- Ba^{2+}/alginate capsules in xenogeneic and allogeneic islet transplantations using small and large animal models of diabetes. This capsule might be a potential candidate applicable in the treatment of type 1 diabetes mellitus patients.

JK-P-1 Risk of incident type 2 diabetes in a Korean metabolically healthy obese population : The role of systemic inflammation

Chang Hee Jung[1], Cheol-Young Park[2], Sung-Rae Kim[2], Joong-Yeol Park[1], Woo Je Lee[1]
Department of Internal Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea[1], Department of Internal Medicine, Kangbuk Samsung Medical Center, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea[2], Department of Internal Medicine, Catholic University Bucheon St. Mary's Hospital, Seoul, Korea[3]

Objective : To investigate whether the metabolically healthy obese (MHO) phenotype is associated with an increased risk of incident type 2 diabetes in a Korean population and, if so, whether systemic inflammation affects this risk in MHO individuals. Methods : The study population comprised 36,135 Koreans without type 2 diabetes. Participants were stratified by BMI (cutoff value, 25.0 kg m^2) and metabolic health state. HsCRP was used as a surrogate marker of systemic inflammation. Subjects were classified into low and high systemic inflammation groups. Results : During a median follow-up of 36.5 months (range 4.8-81.7 months), 635 of the 36,135 individuals (1.8%) developed type 2 diabetes. The MHO group had a significantly higher risk of incident type 2 diabetes (multivariate adjusted HR, 1.57 ; 95% CI 1.16-2.11) than the metabolically healthy nonobese (MHNO) group. However, the risk of the MHO group varied according to the degree of systemic inflammation. Compared with the MHNO low systemic inflammation group, the risk of type 2 diabetes in the MHO low systemic inflammation group was not significantly elevated (multivariate adjusted HR, 1.61 ; 95% CI 0.77 3.34). However, the MHO high systemic inflammation group had an elevated risk of incident type 2 diabetes (multivariate adjusted HR 3.73 ; 95% CI 2.36-5.88). Conclusion : MHO subjects shows a substantially higher risk of incident type 2 diabetes than MHNO subjects. The level of systemic inflammation partially explains this increased risk.

JK-P-2 Association between Diabetes or IGT and Cancer Mortality

Sakurako Kira[1], Tomoko Akiyama[1], Noriko Fukushima[1], Sacko Fujiwara[1], Chikako Ito[2]
Hiroshima Atomic Bomb Casualty Council Health Management & Promotion Center, Hiroshima, Japan[1], Grand Tower Medical Court, Hiroshima, Japan[2]

OBJECTIVE We examined the association between DM or IGT, as defined by OGTT, and cancer mortality. RESERCH DESIGN AND METHODS Participants in the cohort totaled 15,172 individuals (6972 men and 8200 women) living in the city of Hiroshima, who underwent health examinations during the period 1996-2012, including OGTT, were followed for mortality through August 2013. To ascertain deaths in the cohort, a systematic review of death certificates was conducted. Cancer cases of participants that had died within one year after registering for participation in the study were excluded to prevent the reversal of causal relationship. RESULTS The mean follow-up period was 9.8 years. During that time 368 men and 235 women died from cancer. Age and sex-adjusted hazard ratio (HR ; 95%CI) of cancer mortality for IGT versus the normal glucose tolerance group was 1.36 (1.13-1.64), for DM versus the normal group 1.71 (1.36-2.13). Multivariable HR (adjusted by age, sex, BMI, smoking status, and alcohol intake) of cancer mortality for IGT was 1.36 (1.13-1.64), and for DM 1.72 (1.38-2.15). Area under curve (AUC) calculated by logistic model (with age, sex, BMI, smoking, and alcohol intake) aiming at cases of associated cancer death within five years, was 0.7257 (basal AUC). The calculated AUC with one added factor (FPG, HbA1c, FIRI, total IRI, or HOMA-R) was larger in all cases than the basal AUC. The FIRI model was recognized as being the most effective among all the models with the other added factors. CONCLUSION Diabetes and IGT were associated with higher risk of death from cancer. Hyperinsulinemia was suggested to be an important factor linking diabetes and cancer.

JK-P-3 Metabolic health is more important for the development of non-alcoholic fatty liver disease than simple obesity

Eun-Jung Rhee, Se Eun Park, Cheol-Young Park, Won-Young Lee, Ki Won Oh, Sung-Woo Park
Department of Endocrinology and Metabolism, Kangbuk Samsung Hospital, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea

Background : The aim of this study is to compare the risk for future development of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) according to different status of metabolic health and obesity. **Methods :** A total of 3,045 subjects without NAFLD and diabetes at baseline were followed for four years. Subjects were divided into four groups according to baseline metabolic health and obesity status : metabolically healthy, non-obese (MHNO) ; metabolically healthy, obese (MHO) ; metabolically unhealthy, non-obese (MUHNO) ; and metabolically unhealthy, obese (MUHO). Being metabolically healthy was defined as having fewer than two of the following five components : high blood pressure, high fasting blood glucose, high triglyceride, low high-density lipoprotein cholesterol, and being in the highest decile of the homeostasis model assessment-insulin resistance index. Obesity was defined as a body mass index higher than 25 kg/m^2. The presence of NAFLD was assessed by ultrasonography. **Results :** The proportions of subjects who developed NAFLD were 10.5%, 31.4%, 23.2%, and 42% in the MHNO, MHO, MUHNO, and MUHO groups, respectively. The risk for NAFLD was the highest in subjects who were metabolically unhealthy both at baseline and after four years compared with subjects who were consistently metabolically healthy during the follow-up period (odds ratio 2.862). Using the MHNO group as reference, the odds ratios for the MHO, MUHNO, and MUHO groups were 1.731, 1.877, and 2.501, respectively. **Conclusions :** The risk for NAFLD was lower in metabolically healthy obese subjects than in metabolically unhealthy non-obese subjects.

JK-P-4 Impact of High Blood Pressure on the Development of Diabetes Over 10 Years in the Korean Genome & Epidemology Study

Soo Lim[1,2], Kyoung Min Kim[1,2], Sung Hee Choi[1,2], Kyong Soo Park[2], Hak Chul Jang[1,2], Il Nam Cho[3]
Department of Internal Medicine, Seoul National University Bundang Hospital, Seongnam, Korea[1], Department of Internal Medicine, Seoul National University College of Medicine, Seoul, Korea[2], Department of Preventive Medicine, Ajou University School of Medicine, Suwon, Korea[3]

OBJECTIVE To investigate whether blood pressure is a causal factor for the development of diabetes mellitus (DM) in a community-based 10 year prospective cohort. **METHODS** We studied whether blood pressure is a causal factor for the development of DM in a population based cohort with random sampling of around 5000 subjects from rural and urban areas, respectively (age range = 40-69 years). Among 10,038 subjects, 8740 without DM at baseline were categorized into normal (n = 4809), prehypertension (n = 2141), stage 1 hypertension (n = 804), and stage 2 hypertension (n = 986), according to their blood pressure readings of < 120/80 mmHg, 120-139/80-89 mmHg, 140-159/90-99 mmHg, and ≥ 160/100 mmHg, respectively. The development of DM was defined as ≥ 126 mg/dl in fasting glucose or ≥ 200 mg/dl in post-load glucose concentrations based on a 75-g oral glucose tolerance test, or antidiabetic medication. **RESULTS** During the 10-year follow up, 1292 subjects (14.8%) developed DM. The incidence of DM increased from 11.1% in normal to 17.0% in prehypertension, 17.7% in state 1 hypertension, and 25.7% in stage 2 hypertension (P <0.001). After adjusting for anthropometric factors, family history of DM, biochemical parameters including C-reactive protein and A1C, surrogate markers of insulin resistance and β-cell function, and antihypertensive and lipid-lowering medications, the relative risks of DM development were 1.32 (95% confidence interval, 1.14-1.53), 1.42 (1.17-1.72), and 2.05 (1.68-2.50) in prehypertension, stage 1 hypertension, and stage 2 hypertension, respectively. **CONCLUSIONS** Our findings indicate a markedly detrimental role for high blood pressure in the development of DM.

JK-P-5 Maximum home systolic blood pressure is the best indicator of arterial stiffness in patients with type 2 diabetes mellitus

Chikako Oyabu[1], Emi Ushigome[1], Toru Tanaka[2], Goji Hasegawa[3], Masayoshi Onishi[4], Yoshihiro Kitagawa[4], Takahiro Kanatsuna[5], Shinobu Matsumoto[1], Yukiko Fukuda[1], Masahide Hamaguchi[1], Masahiro Yamazaki[1], Naoto Nakamura[1], Michiaki Fukui[1]
Department of Endocrinology and Metabolism, Kyoto Prefectural University of Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyoto, Japan[1], Kyoto First Red Cross Hospital, Kyoto, Japan[2], Kyoto Second Red Cross Hospital, Kyoto, Japan[3], Osaka General Hospital of West Japan Railway Company, Osaka, Japan[4], Nishijin Hospital, Kyoto, Japan[5]

Background : Home blood pressure has been found to have a stronger relationship with target organ damage (TOD) than clinic blood pressure in several studies. Moreover, maximum home systolic blood pressure (HSBP) as well as mean HSBP or HSBP variability was reported to increase the predictive value of TOD. The aim of this study was to investigate the association between max HSBP and pulse wave velocity (PWV), a marker of arterial stiffness which in turn is a marker of target organ damage, in patients with type 2 diabetes. **Methods :** We assessed the relationship of mean HSBP or max HSBP to PWV, and compared area under the receiver operating characteristic curve (AUC) of mean HSBP or max HSBP for arterial stiffness in 758 patients with type 2 diabetes. **Results :** In the univariate analyses, age, duration of diabetes mellitus, body mass index, mean clinic systolic blood pressure (SBP), mean HSBP and max HSBP were associated with PWV. Multivariate linear regression analyses indicated that mean morning SBP (β = 0.156, P = 0.001) or max morning SBP (β = 0.146, P = 0.001) were significantly associated with PWV. AUC (95% CI) for arterial stiffness, defined as PWV equal to or more than 1800 cm per second, in mean morning SBP and max morning SBP were 0.622 (0.582-0.662 : P<0.001) and 0.631 (0.591-0.670 : P<0.001), respectively. **Conclusions :** Our findings implicate that max HSBP as well as mean HSBP was significantly associated with arterial stiffness in patients with type 2 diabetes.

JK-P-6 Optimal home systolic blood pressure targets to prevent the progression of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus

Emi Ushigome[1], Michiaki Fukui[2], Shinobu Matsumoto[1], Chikako Oyabu[1], Atsushi Omoto[2], Toru Tanaka[2], Wataru Fukuda[2], Goji Hasegawa[3], Masayoshi Onishi[4], Yoshihiro Kitagawa[4], Sei Tsunoda[5], Yohei Oda[5], Takahiro Kanatsuna[5], Takafumi Senmaru[1], Masahide Hamaguchi[1], Muhei Tanaka[1], Mai Asano[1], Masahiro Yamazaki[1], Naoto Nakamura[1]
Department of Endocrinology and Metabolism, Kyoto Prefectural University of Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyoto, Japan[1], Kyoto First Red Cross Hospital, Kyoto, Japan[2], Kyoto Second Red Cross Hospital, Kyoto, Japan[3], Osaka General Hospital of West Japan Railway Company, Osaka, Japan[4], Nishijin Hospital, Kyoto, Japan[5]

Background : Diabetic nephropathy is the single leading cause of end-stage renal disease. Persistent albuminuria is also a well established predictor of poor cardiovascular outcome. Thus, the prevention of elevated urinary albumin excretion (UAE) is an important therapeutic target in patients with diabetes mellitus. Not only intensive diabetes management but also blood pressure (BP) control has been shown to delay the onset and progression of increased UAE. Recently, the usefulness of the self-measurement of home BP (HBP) has been recognized. We have reported that uncontrolled HBP is associated with diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. However, the optimal HBP targets to prevent the onset or progression of diabetic nephropathy are not well defined. **Methods :** We performed a retrospective cohort study of 851 patients with type 2 diabetes mellitus. Logistic regression models were used to evaluate the correlations of home systolic BP levels with progression of diabetic nephropathy. **Results :** During the follow up of 2 years, 86 patients had progression of diabetic nephropathy. Adjusted odds ratio (95% CI) for progression of diabetic nephropathy in patients with morning systolic BP of 120-129 mmHg [2.725 (1.074-6.917), P = 0.035)], 130-139 mmHg [3.703 ((1.519-9.031), P = 0.004)] and in those with morning systolic BP equal or more than 140mmHg [2.991 ((1.182-7.581), P = 0.021)] were significantly higher than that in those with morning systolic BP less than 120mmHg. **Conclusions :** The preferable morning systolic BP targets might be less than 120 mmHg for preventing the onset or progression of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus.

JK-P-7 Association of cystatin C with prediabetes and type 2 diabetes defined by glycated hemoglobin in Korean adults

Yang Ho Kang, Hye Won Lee, Dong Won Yi, Seok Man Son
Diabetes Center, Department of Internal Medicine, Pusan National University Yangsan Hospital, Yangsan, Korea

Introduction : Cystatin C has been known to associate not only with early renal impairment but also with the incidences of diabetic conditions. However, it is not clear whether cystatin C levels are associated with the prevalence of diabetic conditions in Asian population. We evaluated this association using glycated hemoglobin (HbA1c) for diabetes definition in Korean adults. **Methods :** We analyzed data from 1,559 Korean adults (937 men, 622 women) with serum cystatin C and HbA1c values available. **Results :** Serum cystatin C levels in subjects with prediabetes and type 2 diabetes were significantly increased (0.91 ± 0.14 mg/L in prediabetes and 0.91 ± 0.17 mg/L in type 2 diabetes vs. 0.88 ± 0.13 mg/L in normal glucose, P = 0.001). With an increase of cystatin C levels, the prevalence of subjects with prediabetes (30.2% vs. 14.6%, P < 0.001) and those with type 2 diabetes (10.6% vs. 8.0%, P < 0.001) were significantly increased in the highest group of cystatin C. The highest group of cystatin C showed significantly increased odds ratio (OR) for the presence of the diabetic conditions (prediabetes plus type 2 diabetes) compared to those with the lowest in total subjects (OR 2.35 [1.54 - 3.58], P < 0.001) and in women (OR 4.13 [1.97 - 8.65], P < 0.001). **Conclusions :** Higher levels of cystatin C may be significantly associated with more increased prevalence of diabetic conditions in Korean adults. Our findings may extend the positive association of cystatin C with diabetes incidence in Asian population.

JK-P-8 The urinary adiponectin level is associated with glucose intolerance and insulin resistance

Cheol-Young Park[1], Won Seon Jeon[1], Sung-Rae Kim[2], Se Eun Park[1], Eun Jung Rhee[1], Won Young Lee[1], Ki Won Oh[1], Sung Woo Park[1]
Division of Endocrinology and Metabolism, Kangbuk Samsung Hospital, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea[1], Division of Endocrinology and Metabolism, Bucheon St. Mary's Hospital, College of Medicine, The Catholic University, Seoul, Korea[2]

Objective : The aim of present study was to find the association between urinary adiponectin level and subjects' glycemic status and insulin resistance marker in Korean. **Methods :** The participants comprised 69 subjects with normal glucose tolerance, 164 subjects with prediabetes and 478 subjects with type 2 diabetes. Levels of urinary adiponectin were measured using a commercial ELISA kit. Urinary adiponectin excretion levels were expressed as the ratio of urinary adiponectin concentration to grams of urinary creatinine. **Results :** When study participants were divided into those with no-type 2diabetes or type 2 diabetes, mean urinary adiponectin levels were significantly higher in subjects with type 2 diabetes (7.31 ± 11.40 vs.12.43 ± 20.95, P<0.001). Urinary adiponectin level was significantly correlated with age (r = 0.161, P<0.001), fasting plasma glucose (r = 0.177, P<0.001), HbA1C (r = 0.170, P<0.001), HDL (r = 0.101, P = 0.007), HOMA-IR (r = 0.077, P = 0.040). After adjusting for age, sex, total cholesterol, systolic blood pressure, eGFR, and smoking status, the odds ratio for the type 2 diabetes in subjects in the highest tertile of urinary adiponectin level was significantly greater than that of subjects in the lowest tertile (OR 1.591, 95% CI : 1.008-2.510, P for trend = 0.045). Stepwise linear regression analysis revealed that age (β : 0.224, P<0.001), systolic blood pressure (β : 0.111, P = 0.006) and HOMA-IR (β : 0.085, P = 0.032) were strong predictors for urinary adiponectin levels. **Conclusion :** In this study, we found that an increased urinary adiponetin level was associated with type 2 diabetes. Our results also showed that insulin resistance index to be an independent determinants of urinary adiponectin level.

JK-P-9 Impact of westernized lifestyle on insulin resistance : findings from the Hawaii-Los Angeles-Hiroshima Study

Maiko Kubota-Mouri, Mitsunobu Kubota, Hirofumi Okubo, Shusaku Maeda, Haruya Ohno, Masayasu Yoneda
Department of Molecular and Internal Medicine, Graduate School of Biomedical & Health Sciences, Hiroshima University, Hiroshima, Japan

【Background and Objective】 We have conducted the Hawaii-Los Angeles-Hiroshima Study since 1970, an epidemiological survey of Japanese-Americans. We have previously reported that Japanese-Americans had higher prevalence of diabetes mellitus (DM), metabolic syndrome (Mets) and atherosclerotic disease compared with native Japanese. The aim of this study is to investigate the impact of westernized lifestyle on insulin resistance from the view point of inflammation. 【Research design and Methods】 This study consists of 383 native Japanese living in Hiroshima and 368 Japanese-Americans living in Los Angeles who were not diagnosed with DM. We identified glucose tolerance status by a 75g-OGTT, and Mets by Japanese diagonostic criteria. We assessed the difference of HOMA-IR, Matsuda Index, and hs-CRP between native Japanese and Japanese-Americans. 【Results】 In non-Mets group, Japanese-Americans showed significantly higher HOMA-IR and hs-CRP level, and lower Matsuda index than Japanese. In Mets group, HOMA-IR was higher in Japanese-Americans than Japanese but Matsuda index and hs-CRP level were similar. In non-Mets group, hs-CRP level was correlated significantly and positively with HOMA-IR, and negatively with Matsuda index. 【Conclusion】 Westernized lifestyle was found to induce chronic inflammation and insulin resistance regardless of the non-Mets state. Asian people, including Japanese, are recognized to have a higher risk for type 2 DM despite having lower BMI, compared to Caucasian. This study suggests Asian people need to lead a healthy lifestyle even if they don't meet the criteria of Mets.

JK-P-10 Factors Associated with the Chronological Changes of HbA1c in Subjects with Medical Check-Ups

Sungsu Kim[1], SooKyoung Kim[1], Kijong Park[2]
Endocrinology Department of Internal Medicine, Gyeongsang National University School of Medicine, Gyeongnam, Republic of Korea[1], Department of Neurology, Gyeongsang National University School of Medicine, Gyeongnam, Republic of Korea[2]

Aims : We investigated HbA1c changes over time and related determinants from subjects who had undergone medicalcheck-ups at least biennially and assessed any variation in HbA1c values from viral hepatitis carrier group and non-carrier group. Subjects and Methods : Individuals who had four or more medical check-ups between 2008. 1. 1 and 2015. 1. 1 at Gyeonsang National University Hospital were enrolled. Diabetic patients were excluded from the study. Mixed effect regression models were used to identify factor affecting HbA1c and linear mixed regression models were used to examine variability of the HbA1c level changes over time between viral hepatitis carrier group and non-carrier group. Results : Out of 2,188 subjects, 140 were viral hepatitis carriers and 2,048 were non-carriers. Factors showing significant correlations to within-subject changes of HbA1c include age (regression coefficient (B) =0.011, p value (P) <0.001, 95% confidence interval (CI) : 0.009 ~ 0.012), fasting blood sugar (B=0.0049, P<0.001, 95% CI : 0.0042 ~ 0.0056), and body mass index (B=0.027, P <0.001, 95% CI : 0.023 ~ 0.031). Interaction between the viral hepatitis group and the non-carrier group with time was not significant (B=0.0046, P=0.066, 95% CI : 0.0096 ~ -0.0003). Conclusion : After examining chronological changes of HbA1c level from persons with at least biennial medical check-ups, within-subject changes of HbA1c increased significantly with age, fasting blood sugar level, and body mass index. Furthermore, 7 years of investigation led us to postulate the existence of viral hepatitis antigen has no direct consequence on HbA1c.

JK-P-11 Effect of High Protein Diet on Satiety Hormones and Incretins in Diabetic Patients

Gwanpyo Koh[1], Soyeon Yoo[1], Sang Ouk Chin[1], Sang Ah Lee[1], Hyoun-Jung Chin[2]
Department of Internal Medicine, Jeju National University Hospital, Jeju, Republic of Korea[1], Department of Internal Medicine, Hankook General Hospital, Jeju, Republic of Korea[2]

High protein diet helps to control weight and glucose level, but the underlying mechanism remains unclear. We investigated the effect of high protein diet on satiety hormones and incretins in diabetic patients. We randomly assigned 40 diabetic patients to either high protein (HPD, 480 kcal, 50% carbohydrate, 40% protein, 10% fat) or standard diet (STD, 480 kcal, 60% carbohydrate, 20% protein, 20% fat). In HPD, protein was mostly supplied by fish. Glucose, Insulin, C-peptide, glucagon, PYY, CCK, ghrelin, intact GLP-1 and intact GIP were measured at 0, 30, 60, 90, 120 and 180 min after HPD or STD consumption. The incremental area under the curve (iAUC) for PYY (-523 ± 976 vs -2312 ± 901 pg · 360 min/mL : p = 0.187), CCK (94342 ± 17522 vs 97510 ± 31821 pg · 360 min/mL : p = 0.088), ghrelin (6551 ± 1561 vs 4379 ± 1748 pg · 360 min/mL : p = 0.361) and iGIP (2191 ± 208 vs 2302 ± 196 pmol · 360 min/L : p = 0.661) following HPD was not significantly different from that of STD. Although not significantly, HPD group showed lower glucose iAUC (14640 ± 3069 vs 20740 ± 1961 mg · 360 min/dL : p = 0.103) and higher iGLP-1 iAUC (1305 ± 313 vs 680 ± 119 pmol · 360 min/L : p = 0.095) compared with the STD. At 30 min, the iGLP-1 levels were differed between the HPD and STD groups with a statistical significance (23.6 ± 3.7 vs 14.3 ± 1.3 pmol/L : p = 0.029). Intact GLP-1 iAUC was negatively correlated to glucagon iAUC (r = -0.546 : p = 0.019) only during the HPD. High protein diet does not produce a significant change in satiety hormones. However, HPD may augment GLP-1 release and the subsequent glucagon suppression can contribute to less increased glucose levels. Clinical Trials Number : NCT 01678742.

JK-P-12 The Association between Meat Intake and Incidence of Cardiovascular Disease in Japanese Patients with Type 2 Diabetes

Chika Horikawa[1,2], Yukio Yoshimura[3], Shiro Tanaka[4], Sachiko Tanaka[4], Satoshi Matsunaga[2], Hideki Ito[5], Akira Tanaka[6], Yasuo Ohashi[7], Yasuo Akanuma[8], Nobuhiro Yamada[9], Hirohito Sone[2]
Department of Health and Nutrition, University of Niigata Prefecture Faculty of Human Life Studies, Niigata, Japan[1], Department of Health and Nutrition, University of Niigata Prefecture Faculty of Human Life Studies Department of Hematology, Endocrinology and Metabolism, Niigata University Faculty of Medicine, Niigata, Japan[2], Training Department of Administrative Dietitians, Sendai Kaikoku University, Tokushima, Japan[3], Department of Pharmacoepidemiology, Graduate School of Medicine and Public Health, Kyoto University, Kyoto, Japan[4], Tokyo Metropolitan Geriatric Hospital and Institute of Gerontology, Tokyo, Japan[5], Nutrition Clinic, Kagawa Nutrition University, Saitama, Japan[6], Department of Integrated Science and Engineering for Sustainable Society, Chuo University, Tokyo, Japan[7], The Institute for Adult Diseases, Asahi Life Foundation, Tokyo, Japan[8], Department of Endocrinology and Metabolism, University of Tsukuba Institute of Clinical Medicine, Ibaraki, Japan[9]

The evidence on the relationship between meat intake and incidence of CVD in patients with Type 2 Diabetes (T2DM) are sparse, though CVD is a major diabetic complication. We investigated the relationship between meat intake and incidence of CVD in patients with T2DM. The present analysis was conducted with 1333 Japanese T2DM patients aged 40-70 y whose HbA1c levels were ≥6.5%. Baseline dietary intake was assessed by the Food Frequency Questionnaire based on food groups. Primary outcomes were times to coronary heart disease (CHD) and stroke. Hazard ratios (HRs) of meat intake were estimated by Cox regression adjusted for age, gender, body mass index (BMI), HbA1c, and other confounders. Mean daily meat intake in quartiles ranged from 9.9 to 67.7 g, and BMI, serum lipids, and blood pressure were well controlled. During the 8 y follow-up, 96 incidents of CHD and 68 strokes were observed. HRs for CHD in patients in the 2nd, 3rd, and 4th quartiles of meat intake compared with the 1st quartile were 2.98 [95% confidence interval, 1.33 to 6.66] (p = 0.01), 3.31 [1.44 to 7.58] (p = 0.01), and 3.33 [1.37 to 8.10] (p = 0.01), respectively. The HR per 10 g increase in meat intake was 1.09 [1.02 to 1.16] (p = 0.01). There was no significant association of meat intake with stroke. Findings suggested that increased meat intake was associated with higher incident CHD but not stroke in Japanese patients with T2DM. Reduction in meat consumption as medical nutritional treatment would be useful to prevent CHD in patients with T2DM.

JK-P-13 1080/ (fasting C-peptide×fasting plasma glucose) is a novel index of insulin resistance with small effect of hepatic insulin clearance

Tsuyoshi Ohkura[1], Youhei Fujioka[1], Risa Nakanishi[1], Hideki Shiochi[1], Kyoko Shoji[1], Ayumi Murawaki[1], Kazuhiko Matsuzawa[2], Shoichiro Izawa[1], Hiroko Ohkura[2], Masahiko Kato[1], Shin-ichi Taniguchi[2], Kazuhiro Yamamoto[1]
Division of Cardiovascular Medicine, Endocrinology and Metabolism, Department of Molecular Medicine and Therapeutics, Tottori University Faculty of Medicine, Tottori, Japan[1], Department of Regional Medicine, Tottori University Faculty of Medicine, Tottori, Japan[2]

We developed a simple and new insulin resistance index with small effect of hepatic insulin clearance derived from a glucose clamp and a meal tolerance test (MTT) in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus. Twenty patients with type 2 diabetes [mean fasting plasma glucose (FPG) 131 mg/dL, HbA1c 7.5%, BMI 28.4 kg/m2] underwent a MTT and a glucose clamp. Participants were given a test meal (460 kcal). Plasma glucose, insulin and C-peptide immunoreactivity (CPR) were measured at 0, 30, 60, and 120 min. HOMA-IR and Hepatic Insulin Clearance (HIC : AUC-Insulin/AUC-CPR molecular ratio) were calculated from the MTT results. The glucose disposal rate (GDR) was measured during hyperinsulinemic-euglycemic glucose clamps. The mean GDR in all patients was 5.08 mg · kg-1 · min-1. The index 1080/ [F-CPR (ng/ml) × FPG (mg/dl)] was correlated strongly with GDR (R = 0.72), better than HOMA-IR (R = -0.53). 1080/ (F-CPR×FPG) was able to estimate GDR, we would like to name this index 'CPR-IR'. The median value of HIC in all patients was 6.0. In the patients with low hepatic insulin clearance (HIC<6.0), HOMA-IR and CPR-IR were correlated equally with GDR (R = -0.68 and 0.69). In the patients with high hepatic insulin clearance (HIC>6.0), whereas HOMA-IR did not correlate with GDR (R = -0.21), CPR-IR correlated with GDR (R = 0.61). CPR-IR is a simple and effective index of insulin resistance with small effect of hepatic insulin clearance, and performs better than HOMA-IR in the patients with type 2 diabetes mellitus.

JK-P-14 The Insulin-related Biomarkers of Korean Patients with Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus in Various Generation

Jung Hwan Park, Dong Sun Kim
Department of Internal Medicine, Hanyang University College of Medicine, Seoul, Korea

Objective As the prevalence of obesity in Korea has increased, the incidence of type 2 diabetes (T2DM) in younger generation has increased. This study was aimed to investigate the generational difference of Korean patients with newly diagnosed T2DM. **Methods** In this study, 129 patients, who were newly diagnosed with T2DM, were included. Patients were divided into 3 groups according to age as follows : Group I (n = 26), ≤ 39 ; Group II (n = 68), ≥ 40 and ≤ 59 ; and Group III (n = 35), ≥ 60. We analyzed patient's records and biochemical data. **Results** Group I had the greatest height (171.8 ± 8.2 cm, P < 0.001), weight (86.5 ± 24.5 kg, P < 0.001), body mass index (29.0 ± 6.6 kg/m², P < 0.001) and glycated hemoglobin (10.3 ± 2.6%, P < 0.001) compared with the other groups. When compared with the other groups, Group I had greatest HOMA-IR (5.3 ± 3.7) and Group III had lowest HOMA-beta (42.0 ± 25.5%). However, there were no statistically significant differences. The presence of hypertension and dyslipidemia in each group had no significant differences. **Conclusion** In this study, younger generation with newly diagnosed T2DM is associated with higher body mass index. It seems likely that younger patients with newly diagnosed T2DM would have higher insulin resistance and older patients with newly diagnosed T2DM would have lower insulin secretion in Korea.

JK-P-15 Association between HbA1c variability and mortality in patients with type 2 diabetes

Toshiko Takao[1], Yutaka Matsuyama[2], Kumiko Kimura[1], Machi Suka[3], Hiroyuki Yanagisawa[3], Masatoshi Kikuchi[1], Shoji Kawazu[1]
Division of Diabetes and Metabolic Diseases, The Institute for Adult Diseases, Asahi Life Foundation, Tokyo, Japan[1], Department of Biostatistics, School of Public Health, University of Tokyo, Tokyo, Japan[2], Department of Public Health and Environmental Medicine, the Jikei University School of Medicine, Tokyo, Japan[3]

Aims : We aimed to evaluate the association between HbA1c variability and mortality due to all causes, cancer, and non-cancer in patients with type 2 diabetes independently of mean HbA1c levels. *Methods :* We enrolled 754 patients with type 2 diabetes who first visited our hospital between 1995 and 1996, had been followed for at least 2 years, and had undergone four or more HbA1c determinations. Patients were followed for survival through June 2012. The standard deviation (SD) or coefficient of variation (CV) was used as a measure of HbA1c variability. Risk of death was evaluated by multivariate Cox proportional hazard models. *Results :* Through June 2012, 63 patients died. The median follow-up period was 15.9 years. The cause of death was cancer in 25 patients, and cardiovascular diseases (CVD) in 19. Hazard ratios (HRs) for all-cause mortality and non-cancer mortality including CVD increased across tertiles of both HbA1cSD and HbA1cCV. HRs for cancer mortality did not increase across tertiles of either HbA1cSD or HbA1cCV. Using a stepwise regression method, both HbA1cSD and HbA1cCV predicted all-cause mortality, especially non-cancer mortality. In contrast, mean HbA1c predicted cancer mortality. *Conclusions :* HbA1c variability is a predictor of all-cause mortality, especially non-cancer mortality including CVD, in patients with type 2 diabetes, independent of mean HbA1c level. In contrast, mean HbA1c, but not HbA1c variability, might predict cancer mortality. To increase long-term survival, this knowledge has the potential to lead to new strategies for management of patients with type 2 diabetes.

JK-P-16 Angiopoietin-like Protein 6 is Independently Associated with C-Reactive Protein in Patients with Type 2 Diabetes

Hyeong-Kyu Park, Hye-Jeong Kim, Dong-Won Byun, Kyo-Il Suh, Myung-Hi Yoo
Department of Internal Medicine, Soonchunhyang University College of Medicine, Seoul, Korea

Angiopoietin-like protein (ANGPTL) 6, a novel hepatokine, is known to modulate angiogenesis and metabolism. ANGPTL6 has been shown to be higher in metabolic syndrome than in healthy individuals. Recent clinical data suggest a potential role of ANGPTL6 in endothelial dysfunction. However, the functional role of ANGPTL6 in type 2 diabetes mellitus (T2DM) has not been determined. Therefore, we analyzed plasma ANGPTL6 levels and other biochemical markers in patients with T2DM. A total of 108 Korean patients with T2DM were enrolled. Subjects with known cardiovascular diseases, chronic kidney disease, or active infection were excluded. Plasma ANGPTL6 was quantified. We assessed vascular health status by measuring carotid intima-media thickness (IMT). Plasma ANGPTL6 correlated positively with C-reactive protein (CRP ; r = 0.31, P < 0.01) and resistin (r = 0.28, P < 0.05), and negatively with high-density lipoprotein (HDL) cholesterol (r = -0.24, P < 0.05). However, ANGPTL6 did not correlate with carotid IMT, adiponectin, or leptin. A multiple regression analysis showed that CRP and HDL cholesterol remained independently associated with ANGPTL6 after adjustment for age, gender, body mass index, and resistin. In summary, circulating ANGPTL6 is positively associated with an inflammatory marker, and negatively with HDL cholesterol in subjects with T2DM. Further studies are needed to explore the physiologic function of ANGPTL6 in T2DM.

JK-P-17 The Relationship of Hepcidin and GDF15 in Anemic Type 2 Diabetic Patients without Overt Renal Impairment

Jun Hwa Hong, Jung Guk Kim, In Kyu Lee
Department of Endocrinology, Kyungpook National University Hospital, Daegu, Korea

Background : An anemia with type 2 diabetes (T2DM) is frequently observed with renal impairment. The decreased erythropoietin (EPO) level is major contributing factor for development of anemia. Despite in the absence of overt renal impairment and decrease of EPO, anemic patients are still observed. Hepcidin which is induced by inflammatory stimulus has an important role in anemia of chronic disease. Growth differentiation factor 15 (GDF15) is a putative anti-inflammatory cytokine and elevated in T2DM. Hence, we subjected to investigate the relationship of hepcidin and GDF15 in anemic patients with T2DM without overt renal impairment. **Methods :** From 1150 patients who visited Kyungpook National University Hospital for T2DM between June 2006 and June 2014, we selected 55 anemic patients without overt renal impairment (serum creatininе < 1.5 mg dL or estimated glomerular filtration rate > 60 mL min 1.73m^2) and other comorbid diseases including malignancy, thyroid disease, rheumatic arthritis, liver disease, iron deficiency anemia and other endocrine disease. We measured anthropometric and metabolic parameters and also measured serum iron, ferritin, interleukin-6 (IL-6), erythropoietin, hepcidin-25 and GDF15 levels. **Results :** Anemic T2DM patients without overt renal impairment presented more inflammatory state with increased serum hsCRP, ESR and IL-6 levels than non-anemic T2DM patients. Both hepcidin and GDF15 were increased and showed positive correlation in anemic T2DM patients. **Conclusion :** In the absence of overt renal impairment, anemia of T2DM is associated with chronic inflammation inducing elevation of hepcidin and GDF15, independently of erythropoietin. **Key words : anemia, type 2 diabetes, hepcidin, GDF15**

JK-P-18 Apolipoprotein B is related to Metabolic Syndrome independently of LDL-cholesterol in Patients with Type 2 Diabetes

Soyeon Yoo[1], Sang Ah Lee[1], Sang Ouk Chin[1], Hyoun Jung Chin[2], Gwanpyo Koh[1]
Department of Internal Medicine, Jeju National University Hospital, Jeju, South Korea[1], Department of Internal Medicine, Hankook General Hospital, Jeju, Korea[2]

Background and aims : Increased low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) level and the presence of metabolic syndrome (MetS) are important risk factors for cardiovascular disease (CVD) in patients with type 2 diabetes (T2DM). Recent studies demonstrated apolipoprotein B (apoB), a protein mainly located in LDL-C, was an independent predictor of the development of CVD especially in patients with T2DM. The aim of the study is to investigate the relationships between apoB and MetS in T2DM patients. Material and methods : We analyzed 912 T2DM patients. MetS was defined by modified NCEP-ATP III criteria. In the hierarchical regression analysis, age, sex, the number of components of MetS (NoMetS) and LDL-C were entered at step1, the use of lipid lowering medications at step2, and the individual components of MetS were added at step3. Results : Seventy percent of total subjects had the MetS. The concentrations of apoB was higher in subjects with MetS than those without MetS (104.5 ± 2.1 vs 87.7 ± 2.0 mg/dL : $P<0.01$) even after adjusting for LDL-C. Both apoB and LDL-C were positively correlated to NoMetS. Using the hierarchical regression analysis, apoB was the dependent variable. At step1 and step2, more NoMetS significantly associated with higher apoB ($\beta=0.120$: $P<0.001$ and $\beta=0.110$: $P<0.001$, respectively). At step3, TG ($\beta=0.116$: $P<0.001$) and systolic blood pressure ($\beta=0.099$: $P<0.05$) were significantly contributed to apoB. Conclusions : In patients with T2DM, apoB is significantly related to MetS independently of LDL-C level. Of the components of MetS, TG and systolic pressure are determinants of apoB.

JK-P-19 The effect of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Type 2 Diabetic Patients with Dyslipidemia

CHULWOO Ahn, HAERI Baek, Min young Lee, Shinae Kang, Jisun Nam
Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, College of Medicine, Yonsei University, Seoul, Korea

OBJECTIVE The aim of this study was to evaluate the effect of omega-3 fatty acids supplementation on lipid metabolism, inflammatory marker, metabolic profile, body mass index and the changes of appetite in patients with type 2 diabetes. METHODS Thirty type 2 diabetic patients who visited 4 Korean tertiary medical centers, received omega-3 fatty acid concentration 2.0 mg per day for first 2 weeks, and then 4.0mg per day for following 8 weeks. Lipid profile, inflammatory marker, BMI, plasma fasting glucose and HbA1c, serum insulin, appetite questionnaire including G-FCQ-T and G-FCQ-S were measured before and after omega-3 fatty acids supplementation. RESULTS There were significant decreases in total cholesterol (183.37 ± 33.58 vs. 175.60 ± 36.29, $p=0.009$), triglyceride (245.00 ± 53.56 vs. 205.93 ± 103.28, $p=0.023$), non-HDL cholesterol (139.93 ± 29.88 vs. 131.40 ± 33.74, $p=0.007$), LDL cholesterol (110.57 ± 32.85 vs. 95.80 ± 31.15, $p=0.001$) in total study population after 10 weeks of omega-3 supplementation. Body weight (71.69 ± 11.39 vs. 71.06 ± 11.64, $p=0.095$), BMI (26.73 ± 1.79 vs. 26.15 ± 2.07, $p=0.059$), waist circumference (92.16 ± 7.55 vs. 89.08 ± 15.31, $p=0.157$), HOMA-IR (4.19 ± 3.67 vs. 3.99 ± 2.84, $p=0.423$) decreased, but was not statistically significant. The markers of appetite assessed from FCQ-T (50.28 ± 15.93 vs. 42.14 ± 13.06, $p<0.001$) and FCQ-S (36.15 ± 11.51 vs. 31.66 ± 11.48, $p=0.008$) were also decreased. The changes of FCQ-T value over 10 weeks significantly correlated with the changes of serum fasting glucose ($\gamma=0.374$, $p=0.045$). CONCLUSIONS In patients with type 2 diabetes, supplementation of omega-3 fatty acids had favorable effects on metabolic parameters as well as reducing appetite which related with the decrease of waist circumference and HOMA-IR.

JK-P-20 Lower carbohydrate intake is risk factor for metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes

Hiroya Iwase[1], Muhei Tanaka[1], Yukiko Kobayashi[2], Sayori Wada[2], Masashi Kuwahata[2], Yasuhiro Kido[2], Masahide Hamaguchi[1], Mai Asano[1], Masahiro Yamazaki[1], Goji Hasegawa[3], Naoto Nakamura[1], Michiaki Fukui[1]
Department of Endocrinology and Metabolism, Kyoto Prefectural University of Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyoto, Japan[1], Graduate School of Life and Environmental Sciences, Kyoto Prefectural University, Kyoto, Japan[2], Division of Metabolism, Nephrology and Rheumatology, Japanese Red Cross Kyoto Daini Hospital, Kyoto, Japan[3]

Aims/Introduction : A low-carbohydrate diet based on animal sources was associated with higher all-cause mortality, whereas a vegetable-based low-carbohydrate diet was associated with lower cardiovascular disease mortality. Besides, it has been suggested that acid/base imbalance may play an important role in some cardiometabolic abnormalities. The aims of this study were to evaluate whether carbohydrate intake is associated with quality of dietary protein and acid load, and whether these related to metabolic syndrome (MetS) in patients with type 2 diabetes. Materials and Methods : This cross-sectional study involved 119 patients with type 2 diabetes. Dietary intake was assessed using a validated self-administered diet history questionnaire. Dietary acid load was assessed by potential renal acid load (PRAL) and net endogenous acid production (NEAP). Results : Mean daily total energy intake, carbohydrate intake, animal protein intake and vegetable protein intake were 1821.5kcal, 218.8g, 36.1g and 31.1g, respectively. Carbohydrate energy/total energy was negatively correlated with animal protein energy/total energy, PRAL or NEAP score, and was positively correlated with vegetable protein energy/total energy. Logistic regression analyses showed that the subgroup of patients with lower vegetable protein energy/total energy or higher PRAL or NEAP score was significantly associated with prevalence of MetS. Conclusions : Our study showed that carbohydrate intake was associated with quality of dietary protein and dietary acid load. Furthermore, decreased vegetable protein intake and increased dietary acid load were associated with prevalence of MetS.

JK-P-21 Skin Rehabilitation Nursing Therapy for Diabetic Foot

JUNG OK OH[1,2], HYE SEON HWANG[1]
Oh-JungOk Skin Rehabili-Center Clinical Lab&Academy, Seoul, Korea[1], The Institute of Knowledge Education, Chung-Ang University, Seoul, Korea[2]

Massage therapy for DM patient has been reported to be effective for blood circulation, reduction of blood sugar and decrease of stress hormone like cortisol. Massage therapy makes blood circulation of DM foot better, which improve symptom of DM foot and is expected to prevent complications of DM foot.Skin rehabilitation nursing therapy (SRNT) is composed of massage, lymphatic drainage and stimulation of meridian pathway. It has been reported to be effective on edema, pruritus, contraction, hyperpigmentation and hypertrophic scar of burn patients. To prove the effects of SRNT for DM foot, we measured condition of DM foot using Thermometer, Infrared Thermography Imaging, foot pain (sense) measuring equipment, Peripheral vascular analysis. SRNT for DM foot elevated foot temperature and improved numbness, coldness, and blood circulation of foot. SRNT is expected to be applied to DM patient suffering from symptoms of DM foot.

JK-P-22 Effects of High-intensity Interval Training on Mitochondrial Function in Patients with Type 2 Diabetes

Shinji Sato[1], Takao Kato[2], Mayumi Kubota[3], Noriko Nakayama[4], Sachiko Honjyo[4], Yoshiyuki Hamamoto[4], Shingo Otsuki[1], Shiro Tanaka[4]
Department of Sport and Health Science, Osaka Sangyo University, Osaka, Japan[1], Kitano Hospital Cardiovascular Center, Osaka, Japan[2], Kansai Medical University, Health Science Center, Osaka, Japan[3], Center for Diabetes and Endocrinology, Kitano Hospital, Osaka, Japan[4]

PURPOSE : We aimed to investigate the effects of a high-intensity interval training (HIIT) program on the mitochondria function of patients with type 2 diabetes. **METHODS :** Fourteen patients with type 2 diabetes (men/women, 7/7 : mean age, 54.6 years : mean hemoglobin A1c, 7.2%) were randomized to either conventional walking training (n=8) or HIIT training (n=6 : twice weekly for 12 weeks). HIIT groups performed ergometer training which included three 4-minute intervals at 90% of maximal heart rate (HRmax) with a 3-minute active recovery at 70% of HRmax. Cardiopulmonary exercise testing (CPX) was performed at baseline and after training. Moreover, mitochondrial function was assessed using technetium-99m sestamibi (99mTc-MIBI) imaging of both legs after training. **RESULTS :** After training, 99mTc-MIBI counts of the legs tended to be higher in the HIIT group than in the control group (84.3+19 vs. 65.7+11/pixel : p=0.08) and was associated with the anaerobic threshold (AT) during CPX (r=0.64, p<0.05). The AT increased to a greater extent with HIIT training than with conventional walking training (15.7 vs. 10.0% : interaction : $p=0.003$). **CONCLUSIONS :** HIIT training was more beneficial than conventional walking training for increasing AT in patients with type 2 diabetes. These results may be linked to the superior effects of HIIT on mitochondrial function within the skeletal muscle.

JK-P-23 Efficacy and safety of empagliflozin in East Asian patients with type 2 diabetes

Jisoo Lee[1], Rika Mitsuyoshi[2], So Ishii[2], Susanne Crowe[1], Kazuki Koiwai[2]
Boehringer Ingelheim GmbH & Co. KG, Ingelheim, Germany[1], Nippon Boehringer Ingelheim Co., Ltd., Tokyo, Japan[2], Eli Lilly Japan K.K., Hyogo, Japan[3]

Objective : To investigate the efficacy and safety of empagliflozin in East Asian patients with type 2 diabetes (T2DM). **Methods :** Three 24-week randomized, double-blind, Phase III trials assessed empagliflozin vs placebo as monotherapy, add-on to metformin, and add-on to metformin plus sulphonylurea in patients with T2DM. Using pooled data, we assessed the efficacy and safety of empagliflozin in the subgroup of Asian patients from East Asian countries (China, Hong Kong, Japan, Korea, Taiwan : n=928). **Results :** At baseline, mean (SD) HbA1c was 7.96 (0.78) %, 7.88 (0.80) % and 7.92 (0.82) % and weight was 67.8 (11.1) kg, 69.6 (12.9) kg and 70.0 (12.8) kg for placebo, empagliflozin 10 mg and empagliflozin 25 mg, respectively. At week 24, adjusted mean (95% CI) differences vs placebo in change from baseline in HbA1c were -0.68 (-0.79, -0.58) % and -0.71 (-0.85, -0.63) % and in weight were -1.6 (-1.9, -1.2) kg and -2.0 (-2.3, -1.6) kg with empagliflozin 10 mg and empagliflozin 25 mg, respectively (all p<0.001). Empagliflozin 10 mg and empagliflozin 25 mg significantly reduced systolic and diastolic blood pressure (BP) compared with placebo at week 24. Similar proportions of patients reported adverse events : placebo (57%), empagliflozin 10 mg (56%), empagliflozin 25 mg (53%). Events consistent with genital infection were reported in 0.3%, 1.3% and 1.6% patients on placebo, empagliflozin 10 mg and empagliflozin 25 mg, respectively, and events consistent with urinary tract infection were reported in 3.6%, 4.5% and 5.2%, respectively. **Conclusion :** In East Asian patients with T2DM, empagliflozin for 24 weeks significantly reduced HbA1c, weight and BP, and was well tolerated.

JK-P-24 Evaluation of effects on HbA1c and weight reduction by baseline HbA1c levels in patients receiving tofogliflozin

Takahiro Abe[1], Yasuhiro Matsubayashi[1], Nobumasa Ohara[1], Takaho Yamada[1], Akiko Suzuki[1], Osamu Hanyu[1], Hideki Suganami[2], Kohei Kaku[3], Hirohito Sone[1]
Department of Hematology, Endocrinology and Metabolism, Faculty of Medicine, Niigata University, Niigata, Japan[1], Clinical Data Science Dept., Kowa Co., Ltd., Japan[2], Kawasaki Medical School, Okayama, Japan[3]

Objective : The objective of the present study was to investigate whether baseline HbA1c values might influence the response of HbA1c and weight reduction in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) receiving sodium glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitor, tofogliflozin (TOFO). Methods : We studied patients with T2DM from phase 3 studies. To identify whether baseline HbA1c values might influence the degree of HbA1c and weight reduction during 24 weeks, the subjects were divided into four groups based on their baseline HbA1c (1) HbA1c<7%, (2) 7≤HbA1c<8%, (3) 8≤HbA1c<9%, (4) 9%≤ HbA1c. Results : HbA1c, FPG and weight were significantly reduced from baseline to week 24 in each group. The higher baseline HbA1c values were, the greater the degree of HbA1c reduction was. The degree of HbA1c reduction was dependent on baseline HbA1c values in subjects with normal, mild and moderate renal function based on their eGFR values at baseline. The degree of weight reduction was not dependent on baseline HbA1c values, so it was similar among four groups. And also adverse effects were not different among four groups. Conclusion : Efficacy and safety were observed in patients with T2DM receiving TOFO by baseline HbA1c values.

JK-P-25 Change of the renal threshold for glucose excretion after a single dose of dapagliflozin assessed by continuous glucose monitoring

Yuta Nakamura, Yoshio Nagai, Yuko Terashima, Ami Nishine, Satoshi Ishii, Hiroyuki Kato, Akio Ohta, Yasushi Tanaka
Department of Internal Medicine, Division of Metabolism and Endocrinology, St. Marianna University School of Medicine, Kanagawa, Japan

[Objective] This study employed CGM to quantify the change of the renal threshold for glucose (RTg) after a single dose of SGLT2 inhibitor dapagliflozin in hospitalized patients with type 2 diabetes. We compared the effect of dapagliflozin on urinary glucose excretion in young adult patients (<40 years old, n=7) and elderly patients (≥40 years old, n=10). **[Methods]** We collected urine samples from the patients every hour during from 7 : 00 to 15 : 00 for two days. The first day was control, while patients received 5 mg of dapagliflozin on the second day. The mean glucose concentrations obtained from CGM and urinary glucose excretion in each 1-hour period were displayed on a scatter plot. RTg was estimated from the X intercept of the regression line. **[Results]** Except for age, clinical characteristics showed no differences between the two groups. The control RTg of the young adult patients and the elderly patients was estimated to be 111 and 147 mg/dl, respectively. Administration of dapagliflozin decreased the RTg of both groups to ~0.9 and 7.0 mg/dl, respectively. Using the mean glucose concentrations, analysis of covariance showed that the regression lines of the two groups were not parallel ($p<0.01$). The young adult group had a significantly larger regression coefficient. **[Conclusion]** While dapagliflozin reduced the RTg to approximately 0 mg/dl in both groups, the slope of the regression line was significantly steeper in the young adults. This suggests that dapagliflozin is more effective for treating type 2 diabetes by increasing urinary glucose excretion in young adult patients.

JK-P-26 Comparison of vildagliptin and pioglitazone in Korean type 2 diabetic patients inadequately controlled with metformin

Jong Ho Kim[1], Sang Soo Kim[1], In Joo Kim[1], Hong Sun Back[2], In Kyu Lee[3], Dong Jin Chung[1], Hak Yeon Bae[5], Mi Kyung Kim[6], Jeong Hyun Park[7], Young Sik Choi[8]
Department of Internal Medicine, Pusan National University Hospital, Pusan National University School of Medicine, Busan, Korea[1], Department of Internal Medicine, Chonbuk National University Hospital, Jeonju, Korea[2], Department of Internal Medicine, Kyungpook National University Hospital, Daegu, Korea[3], Department of Internal Medicine, Chonnam National University Hospital, Hwasun, Korea[4], Department of Internal Medicine, Chosun University Hospital, Gwangju, Korea[5], Department of Internal Medicine, Keimyung University Dongsan Medical Center, Daegu, Korea[6], Department of Internal Medicine, Inje University Busan Paik Hospital, Busan, Korea[7], Department of Internal Medicine, Kosin University Gospel Hospital, Busan, Korea[8]

Objective : To assess the effect of vildagliptin add-on to metformin compared with the effect of pioglitazone add-on to metformin on haemoglobin A1c. **Methods :** This multicenter, randomized, active-controlled study compared vildagliptin and pioglitazone in patients with inadequate glycaemic control receiving a stable dose of metformin. The primary objective was to demonstrate non-inferiority of vildagliptin at 16 weeks in the change in HbA1c from baseline. The secondary objective was to assess the effect of vildagliptin compared with the effect of pioglitazone on Fasting Plasma Glucose (FPG), Postprandial Glucose (PPG), lipid profiles and body weight. **Results :** The mean change from baseline in HbA1c was -0.94% in the vildagliptin group and -0.6% in the pioglitazone group. The difference between treatments in change in HbA1c was below the non-inferiority margin of -0.3%. The mean change from baseline in PPG was -60.2 mg/dl, in the vildagliptin Group and -38.2 mg/dl, in the pioglitazone group, which was significantly different between 2 groups ($P=0.010$). The mean changes from baseline in LDL, HDL, non-HDL cholesterol were significantly different between 2 groups (all $P<0.05$). The mean change from baseline in body weight was -0.07kg in the vildagliptin Group and 0.69 kg in the pioglitazone group, which was significantly different between 2 groups ($P=0.0021$). **Conclusion :** The study demonstrated that an add-on to metformin, the efficacy of vildagliptin to improve glycemic control was non-inferior to pioglitazone in Korean type 2 diabetic patients. Vildagliptin add-on to metformin had beneficial effects on postprandial glucose, lipid profiles and body weight compared to pioglitazone add-on metformin.

JK-P-27 Blood levels of hepatokine selenoprotein P predict glucose-lowering effects of metformin in patients with type 2 diabetes

Kensuke Mohri[1], Hirofumi Misu[2,3], Mutsumi Tanaka[4], Yoshiro Saito[5], Yumie Takeshita[1], Takehiro Kanamori[1], Reina Saito[1], Shuichi Kaneko[1], Toshinari Takamura[2]
Department of Disease Control and Homeostasis, Kanazawa University Graduate School of Medical Sciences, Ishikawa, Japan[1], Department of Comprehensive Metabology, Kanazawa University Graduate School of Medical Sciences, Ishikawa, Japan[2], PRESTO, Japan Science and Technology Agency, Tokyo, Japan[3], Diagnostic R&D, Development & Production Headquarters, Alfresa Pharma Corporation, Osaka, Japan[4], Department of Medical Life Systems, Faculty of Medical and Life Sciences, Doshisha University, Kyoto, Japan[5]

[Background] Metformin is widely used for type 2 diabetes, but useful predictive markers for its effects were unknown. We have identified selenoprotein P (SeP) as a hepatokine that induces insulin resistance and hyperglycemia. Additionally, SeP expression is suppressed by metformin (Met) in cultured hepatocytes. Here, we determined whether Met reduces circulating SeP in humans. [Method] 79 type 2 diabetic patients were randomly assigned to Met or alogliptine (Alo), and medicated for 12 weeks (age 63.5, BW 66.3 kg, FPG 156.7 mg/dL, HbA1c 7.5%). We measured blood SeP concentrations by using sol particle homogeneous immunoassay. 1. Both Met and Alo improved FPG and HbA1c similarly. 2. Neither Met nor Alo changed SeP levels. 3. However, pre-treatment SeP levels correlated decrements of FPG before and after treatments in Met group ($p=0.008$, $r=-0.417$), but not in Alo group. In other words, metformin exerted greater FPG-lowering effects in patients with high levels of pre-treatment SeP. 4. In the Met group, decrements of SeP levels tended to correlate those of HbA1c ($p=0.07$, $r=0.318$). 5. When the analysis was restricted to patients with pre-treatment SeP levels more than 4.55 μg/mL (they corresponded to about 30% in Met group), Met treatment significantly decreased SeP levels ($p=0.021$). [Conclusion] Patients with high levels of pre-treatment SeP show reduction of SeP and greater hypoglycemic effects after metformin treatment. Measurement of circulating SeP may be clinically useful in predicting glucose-lowering effects of metformin in type 2 diabetic patients.

JK-P-28 The Changes of Serum Electrolytes, ECG, and Baroreflex Sensitivity during Insulin-induced Hypoglycemia Test

Jong Ryeal Hahm[1], Sungsu Kim[1], SooKyoung Kim[1], Kijong Park[2]
Endocrinology Department of Internal Medicine, Gyeongsang National University School of Medicine, Gyeongnam, Republic of Korea[1], Department of Neurology, Gyeongsang National University School of Medicine, Gyeongnam, Republic of Korea[2]

Aims : Hypoglycemia is one of the most influential stresses that requires proper counter-regulatory hormones and autonomic nervous system. Insulin-induced hypoglycemia test is acknowledged as one that can be performed regardless of specific contraindications, yet there has not been any study on investigating changes on serum electrolytes, ECG or autonomic nervous system change during the test. Subjects and Methods : Among those who were admitted to the Gyeongsang National University Hospital endocrinology department and underwent combined pituitary stimulation test, 11 subjects who agree to informed consent to this study were enrolled. We determined their serum electrolytes and norepinephrine, and checked continuously QTc interval including ECG wave form changes, and baroreflex sensitivity (BRS) on baseline, during hypoglycemia, and after recovery. 50% glucose were intravenously injected after subjects experienced hypoglycemia. Results : The combined pituitary stimulation test revealed that six of them suffered >1 pituitary hormone deficiencies and three had panhypopituitarism. Atrial fibrillation was developed during hypoglycemia in one patient. Of tests that checked in baseline, hypoglycemic, and recovery phase, the test result showed that their mean values in BRS, serum glucose level, heart rate, serum potassium, serum sodium and QTc interval were significantly different between phases. Conclusion : Changes in serum potassium level, ECG wave including QTc interval, and BRS were remarkable regardless of the existence of pituitary functional defect after hypoglycemia. Hypoglycemia provoked hypokalemia and U-wave on ECG were persisted during the test. This study suggests the requirement for heightened scrutiny on cardiovascular autonomic function changes during insulin induced hypoglycemia tests.

JK-P-29 Characteristics Predictive for a Successful Switch from Insulin to OHAs in Type 2 Diabetics

Byung-Wan Lee, Gyuri Kim, Yong-ho Lee, Hyejin Yoon, Kang Seok Kang, Soo Cha Bong
Department of Internal Medicine, Severance Hospital, Yonsei University, Seoul, Korea

To investigate clinical and laboratory parameters that could be used to predict which patients could maintain adequate glycaemic control after switching from initial insulin therapy to oral hypoglycaemia agents (OHAs) among patients with Type 2 diabetes (T2D). We recruited 275 patients with T2D who had been registered in 3 cohorts of initiated insulin therapy and followed up for 33 months. The participants were divided into 2 groups according to whether they switched from insulin to OHAs (Group I) or not (Group II), and Group I was further classified into 2 sub-groups : maintenance on OHAs (Group IA) or resumption of insulin (Group IB). Cox regression and multiple logistic regression analyses were performed. Of 275 patients with insulin initiation (61% men, mean age 58.5 years), 63% switched to OHAs. Of these, 44% were in Group IA, 19% in Group IB, and 37% in Group II. The lowest tertile of baseline postprandial C-peptide -to-glucose ratio (PCGR), higher insulin dose at switching to OHAs, and higher HbA_{1c} level at 6 months after switching to OHAs were all associated with OHA failure ($P=0.001$, $P=0.046$, and $P=0.014$, respectively). The lowest tertile of PCGR and lower body mass index were associated with ultimate use of insulin (Group IB and Group II) ($P=0.029$ and $P=0.011$, respectively). Higher baseline level of PCGR and lower HbA_{1c} levels at 6 months after switching to OHAs may be strong predictors for the successful maintenance of OHAs after switching from insulin therapy in Korean patients with T2D.

JK-P-30 The Disposition Index Is Increased by the Long-term Insulin Pump Therapy in Type 2 Diabetics

Soobong Choi, Hyunju An, Kyungjin Kim, Eunsil Hong
Department of Internal Medicine, Konkuk University School of Medicine, Seoul, Korea

To see if the disposition capability can be improved in type 2 diabetic patients through long-term continuous insulin infusion (CSII) therapy, we examined changes in C-peptidogenic Index (CI), Matsuda Index (MI) and disposition Index (DI) for 1 year. Two hundred fifty three type 2 diabetic patients (age, 60.0 ± 10.2 years : male 147, female 106 ; duration, 12.2 ± 8.4 years ; body mass index, 24.2 ± 3.1 Kg/m2 ; HbA1c 9.0 ± 2.1%) were treated by CSII. Blood samplings were performed at base, 6 month and 1 year at the time of fasting and 2 hours after ingestion of 500 kcalories mixed meal. After the 1 year, HbA1c decreased from 8.5 ± 1.8% to 6.5 ± 0.5% ($p < 0.001$) and serum C-peptide level increased from 5.1 ± 2.1 to 6.0 ± 2.0 ng/ml ($p < 0.001$) and CI increased from 0.023 ± 0.016 to 0.031 ± 0.015 ($p < 0.0001$) at 2 hours after meal ingestion. MI of total patients did not change. We divided patients into high MI group (insulin sensitive group) and low MI group (insulin resistant group) according to median value of initial MI. In insulin sensitive group the MI decreased significantly and in insulin resistant group the MI increased significantly (in each group, $p < 0.001$). The DI of total patients increased from 0.066 ± 0.055 to 0.089 ± 0.051 ($p < 0.0001$). The resolution of glucotoxicity through long-term CSII therapy may contribute to restoration of beta-cell function and disposition capability in type 2 diabetic patients.

JK-P-31 The impact of astaxanthin, a strong antioxidant, on glucose metabolism *in vivo*

Manabu Ishiki[1], Yasuhiro Nishida[2], Akiko Takikawa[2], Tomonobu Kado[2], Minoru Iwata[2], Yukiko Koshimizu[2], Isao Usui[2], Kazuyuki Tobe[2]
Department of Medical Education, Faculty of Medicine, University of Toyama, Toyama, Japan[1], the First Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Toyama, Toyama, Japan[2]

Astaxanthin, belonging to xanthophyll, has been known to possess strong antioxidant property. We have previously reported it enhanced insulin signaling leading to glucose uptake in L6 cells, a Rat skeletal muscle cell line. Moreover insulin resistance caused by TNFα or palmitate was ameliorated by astaxanthin along with decreased ROS. Accordingly, we observed astaxanthin improved glucose intolerance and insulin resistance in obese mouse under the high fat diet as well. Although it restored PGC1α, PPARα, ATP5G1, Tfam, MCH1, MCHIIa, CD36, Cpt1b, MCD in their mRNA level in skeletal muscle and inflammation-related genes in adipose tissue in early period, it had little influence on liver. On the contrary, it restored IL-1β, MCP1, CD11C, FASN, G6PC in liver in late period. Phosphorylation of signaling molecules such as insulin-induced Akt, or AMPkinase were restored by astaxanthin in skeletal muscle. Furthermore, hyperinsulinemic euglycemic clamp analysis indicated the improvement of insulin resistance by this antioxidant in early period seems to be occurred mainly in skeletal muscle. We speculate that astaxanthin improved βoxidation in skeletal muscle through acceleration of formation of slow twitch fiber and modulation of genes related mitochondrial function or fatty acid metabolism. In late period, inflammation in the fat tissue, which followed by insulin resistance in liver and skeletal muscle, appears to be restored. These results indicate the very unique character of astaxanthin and its variable actions in glucose metabolism, which could make this antioxidant be a very effective tool improving oxidative stress-induced abnormal glucose metabolism *in vivo*.

JK-P-32 Long Term High Level of LDL Cholesterol Associated with a New Onset of Chronic Kidney Disease in Type 2 Diabetes

Seon-Ah Cha, Jae-Seung Yun, Tae-Seok Lim, Ki-Ho Song, Yu-Bae Ahn, Seung-Hyun Ko
The Catholic University of Korea, Seoul, Korea

We investigated factors that might influence the development of chronic kidney disease (CKD) in patients with type 2 diabetes. From January 2003 to December 2004, a total of 861 patients with type 2 diabetes without CKD (estimated glomerular filtration rate [GFR] ≥ 60 ml/min/1.73m²) were consecutively enrolled. The new onset CKD was defined as eGFR < 60 ml/min/1.73m² using a Modification of the Diet in Renal Disease formula. We used a Cox proportional hazard regression analysis to test the associations between new onset CKD and potential explanatory variables. Of the 861 patients enrolled in this study, 582 (67.6%) completed the follow-up evaluation. The median follow-up time was 10.1 years. The mean age was 55.0 ± 10.0 years, and the duration of diabetes was 8.0 ± 6.6 years. The baseline estimated GFR was 95.2 ± 15.1 ml/min/1.73m². The patients who developed a new onset of CKD had higher level of mean LDL level (2.67 ± 0.56 vs 2.85 ± 0.58 mmol/L ; $P = 0.004$) than those who did not develop CKD. During the follow-up period, 184 patients (31.6%) progressed to chronic kidney disease. The hazard ratio of CKD development was 1.61 (95% CI 1.14-2.26 ; P for trend = 0.006) per 1.0 mmol/L mean LDL cholesterol level increase after adjusting for sex, age, diabetic duration, mean A1C, albuminuria, treatment of insulin, ACE inhibitor/ARB and lipid lowering agents. In conclusion, the development of CKD from normal renal function was independently associated with serum LDL cholesterol level in patients with type 2 diabetes.

JK-P-33 Lipoprotein (a) Predicts Development of Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetes

Tae-Seok Lim, Jae-Seung Yun, Seon-Ah Cha, Ki-Ho Song, Yu-Bae Ahn, Seung-Hyun Ko
The Catholic University of Korea, Seoul, Korea

We investigated factors that might influence the development of diabetic retinopathy (DR) in patients with type 2 diabetes. From January 2003 to December 2004, a total of 767 patients with type 2 diabetes without diabetic retinopathy were consecutively enrolled. The serum lipoprotein (a) [Lp (a)] concentration was measured by a one-step sandwich enzyme-linked immunoassay, and a standardized clinical examination and retinal photographs were checked annually by opthalmologist. We used a Cox proportional hazard regression analysis to test the associations between diabetic retinopathy and Lp (a). Of the 765 patients who were enrolled in this study, 483 (63.1%) completed the follow-up evaluation. The median follow-up time was 10.3 years. The mean age was 53.9 ± 10.6 years, and the duration of diabetes was 6.4 ± 5.6 years. During the follow-up period, 225 patients (46.6%) developed DR. The patients in the DR group had a longer duration of diabetes ($P < 0.001$), higher baseline A1C levels ($P < 0.001$), received more insulin treatment ($P < 0.001$) and a higher level of Lp (a).(12.6 [Interquartile range 7.9-24.0] vs 15.2 [9.2-29.7] mg/dL ; $P = 0.01$) A Cox hazard regression analysis revealed that the development of DR was significantly associated with the high level of serum Lp (a) level (hazard ratio 1.13 ; 95% CI 1.03-1.24 ; $P = 0.008$) per 10mg/dL Lp (a) increase after adjusting for sex, age, diabetic duration, mean A1C, treatment of insulin, ACE inhibitor/ARB and lipid lowering agents. In conclusion, the development of DR was independently associated with serum Lp (a) level in type 2 diabetes.

JK-P-34 Predictive factors for decline in renal function in elderly patients with type 2 diabetes from 20-year retrospective longitudinal study

Takako Kikuchi[1], Akifumi Kushiyama[1], Kentaro Tanaka[1], Tazu Tahara[1], Toshiko Takao[1], Yukiko Onishi[1], Kenichiro Enooku[2], Shoji Kawazu[1]
The Institute for Adult Diseases, Asahi Life Foundation, Tokyo, Japan[1], The University of Tokyo, Tokyo, Japan[2]

The aim of this study was to analyze the factors associated with decline in renal function in patients with type 2 diabetes. We enrolled patients who met the following criteria : (1) those who visited our hospital more than 3 times a year from 1995 to 2014, (2) diagnosed as type 2 diabetes or prediabetes based on HbA1c (≥5.7%) in 1995, (3) born before 1950. We calculated, in each patients, the averages of BW, BMI, BP, and laboratory test values between 1995 and 1999. We calculated average creatinine levels of 1995-1999 and 2010-2014, and regarded the difference between the two as decline in renal function. We performed the Spearman correlation analyses to investigate relationships of the differences of the two average creatinine levels with the averages of each parameter between 1995 and 1999, and conducted multiple linear regression analysis using the differences of the two average creatinine levels as the objective variable. **Results :** 199 patients fulfilled the inclusion criteria (71.9% male). The median age in 1995 was 57.9 years (IQR 52.7-62.0), and the median BMI in 1995 was 22.5 kg/m^2 (IQR 20.9-24.6). Based on correlation analysis, age, BMI, systolic blood pressure, HbA1c, gammma-glutamyltransferase (GGT), uric acid were all strongly correlated with decline in average creatinine levels. Multiple linear regression showed that age, HbA1c, and GGT had significant correlation with decline in average creatinine levels. **Taken together,** in elderly patients, older age, higher HbA1c, and higher GGT may be associated with decline in creatinine levels in the future. Elevated serum GGT is reported to be a marker for oxidative stress, and oxidative stress may explain the correlation between GGT and decline in renal function observed here.

JK-P-35 New-onset of diabetic retinopathy and monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) polymorphism : A longitudinal study

Hiroyo Ninomiya[1], Naoto Katakami[1,2], Takeshi Osonoi[2], Miyoko Saitou[3], Yuichi Yamamoto[1], Mitsuyoshi Takahara[1], Dan Kawamori[1], Takaaki Matsuoka[1], Iichiro Shimomura[1], Yoshimitsu Yamasaki[1]
Department of Metabolic Medicine, Osaka University Graduate School of Medicine, Osaka, Japan[1], Department of Metabolism and Atherosclerosis, Osaka University Graduate School of Medicine, Osaka, Japan[2], Naka Memorial Clinic, Ibaraki, Japan[3]

Objective : Experimental studies have suggested that monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) plays an important role in the pathogenesis of diabetic retinopathy (DR). Interestingly, a genetic polymorphism at position-2518 in the 5'-flanking region of the *MCP-1* gene (A-2518G, rs1024611) could be associated with the production of MCP-1 : the G allele is associated with the increased MCP-1 production. The aim of this study was to evaluate whether this polymorphism was associated with new-onset of DR in a longitudinal design. **Research Design and Methods :** The subjects were selected from Japanese type 2 diabetic patients who had been submitted to fundoscopy at least two times during the observation period (from 2005 to 2013) and diagnosed as free from DR at baseline. The association between *MCP-1* A-2518G polymorphism and new-onset of DR was statistically evaluated. **Results :** Among the 758 diabetic subjects without DR at baseline, 376 patients newly developed DR during observation period (mean ± SD : 6.9 ± 0.6 years). The new-onset of DR increased with the increase of the number of G alleles ($p = 0.030$, Cochran-Armitage trend test). Furthermore, a multiple logistic regression analysis showed that the number of -2518G alleles of *MCP-1* was significantly associated with the new-onset of DR, even after adjustment for age, HbA1c levels, and duration of diabetes, gender, body mass index, the presence of hypertension and dyslipidemia, and the status of smoking (OR 1.25, 95%CI 1.00-1.56, $p = 0.047$). **Conclusions :** It is likely that -2518G allele of *MCP-1* is a predictive factor of DR in Japanese type 2 diabetes patients.

JK-P-36 A prospective study of the clinical staging criteria for diabetic polyneuropathy

Takahisa Deguchi[1,2], Aiko Arimura[1], Yukari Dochi[1], Hiroko Oku[1], Tomonori Nakamura[2], Yumiko Arimura[2], Tadashi Uto[2], Syuji Horinouchi[3], Kimiyoshi Arimura[1], Hiroshi Takashima[2], Yoshihiko Nishio[1]
Department of Diabetes and Endocrine Medicine, Kagoshima University Graduate School of Medical and Dental Science, Kagoshima, Japan[1], Department of Neurology and Geriatrics, Kagoshima University Graduate School of Medical and Dental Science, Kagoshima, Japan[2], Department of Internal Medicine, Kagoshima City Hospital, Kagoshima, Japan[3], Ookatsu Neurology and Rehabilitation Hospital, Kagoshima, Japan[4]

【Aim】 To elucidate the feature of the onset and the progression of diabetic polyneuropathy (DPN), we conducted a prospective study of DPN.【Methods】 Since 2008, 92 outpatients treated at the Department of Diabetes and Endocrine Medicine, Kagoshima University Hospital were enrolled in this study. According to the clinical staging criteria for DPN proposed by the Diabetic Neuropathy Study Group in Japan (DNSGJ), they were classified into five stages consists of stage 1 : no DPN, 2 : asymptomatic, 3 : symptomatic early, 4 : symptomatic late, and 5 : disabling DPN. We checked the medical status, laboratory data, and an annual neurological examination on each patient prospectively. 【Results】 We followed 53 patients (33 patients were sent to other hospitals, 2 were dropped out, and 4 are dead), out of them, 35 patients were followed over 5 years. Thirty patients out of these 35 patients did not change the clinical staging criteria for DPN and 18 patients never presented DPN. Only 5 patients (14.3%) advanced the clinical staging after 5 years. Four patients were stage 3 and one was stage 2 at the initial classification. Their mean duration of diabetes was 16.6 ± 5.5 years and the mean HbA1c was 7.3 ± 1.5%. Four patients were treated with insulin and three patients had dyslipidemia.【Discussion】 The patients with controlled blood glucose, blood pressure, and lipid levels do not make a progression of DPN in 5 years. This study is currently undergoing and needed to enroll more patients.

JK-P-37 Glycemic control improves cross sectional area, elasticity and dysfunctions of peripheral nerves in type 2 diabetes interdependently

Miki Taniguchi, Rie Kojima, Asami Kawasaki, Aiko Kosaka, Harumi Uetake, Fukashi Ishibashi
Ishibashi Clinic, Hiroshima, Japan

Hyperglycemia enlarges cross sectional area (CSA) and reduces elasticity of peripheral nerves. However, the impact of these morphological and biomechanical alterations on diabetic peripheral neuropathy (DPN) is unknown. While glycemic control (GC) improves neurophysiological functions, influence of GC on CSA and elasticity of peripheral nerves is unknown. Here we assessed and correlated CSA, elasticity, and neurophysiological functions of peripheral nerves before and after GC. We assessed CSA of median and tibial nerve, elasticity (strain ratio of tibial nerve/acoustic coupler) of tibial nerve using high-resolution ultrasonography and neurophysiological functions in 29 patients with type 2 diabetes before (HbA1c : 10.1 ± 0.3%) and after GC (7.0 ± 0.2%) and 28 control subjects (5.6 ± 0.01%). GC reduced the CSA of both nerves ($p<0.001$) and increased elasticity of tibial nerve (0.55 ± 0.03→0.69 ± 0.04, $p<0.01$). Moreover, GC improved numerous neurophysiological functions (MCV, CPT, vibration perception, temperature perception and CV_{R-R}, $p<0.05-<0.001$). CSA reduction was inversely correlated with the increase in MCV of median nerve ($p<0.02$), and directly associated with improvement in CPT and vibration perception ($p<0.05$). Increase in the elasticity of tibial nerve was inversely associated with the improvement of CPT and vibration perception ($p<0.05$)in area innervated by tibial nerve. GC reduced CSA and increased elasticity, which correlated with the improvement in relevant neurological functions. These results suggest that increased CSA and decreased elasticity play a role in the development of DPN in type 2 diabetes.

JK-P-38 Implication of macrophage activation in diabetic neuropathy

Tomohiro Tago, Hiroki Mizukami, Saori Ogasawara, Ann Xing, Soroku Yagihashi
Department of Pathology and Molecular Medicine, Hirosaki University Graduate School of Medicine, Aomori, Japan

Background : Resent evidences suggest that macrophage infiltration is implicated in the development of diabetic polyneuropathy (DPN). The mechanisms of how infiltrated macrophages affect the diabetic nerve remain still unclear. The aim of this study is to elucidate the pathogenesis of macrophages in DPN.

Material and Methods : Sciatic nerves (SN) of STZ induced diabetic mouse with 9 wks duration were dissected after confirmation of the presence of nerve conduction delay.. Infiltrated macrophages were quantitated on the sections immunostained by Iba-1 as pan-macrophage marker. mRNA expressions of iNOS and CD163 were evaluated by qPCR. For in vitro experiment, RAW246 macrophage cells (R0) were differentiated into pro-inflammatory type (M1) with 25ug/ml LPS (RM1). We, then conducted co-culture experiments as follows : 1) Schwann cell lines, IMS32 with R0/RM1 at 100 : 1 for 24 hours, 2) IMS32 with R0/RM1 for 24 hours in transwell chamber to avoid direct contact of each cell component. At end, mRNA expressions of cytokines of IMS32 were evaluated.

Results : Iba-1 positive cells were significantly increased in diabetic SN compared to those in non-diabetic controls ($p<0.01$). mRNA-expression of iNOS was increased 4 folds more in diabetic SN than that in controls, whereas that of CD163 was comparable between diabetic and non-diabetic nerves. From in vitro studies, IMS32 co-cultured with R0 exhibited 25 times greater expression of TNF-α than IMS32 alone in experiment 1. The expression of pro-inflammatory cytokines was further enhanced in IMS32 co-cultured with RM1 in transwell chamber than the cells with R0.

Conclusion : Augmented inflammatory reactions elicited by M1 macrophage may contribute to the pathogenesis of DPN.

JK-P-39 Association of Serum Angiopoietin-Like Protein 2 with Carotid Intima-Media Thickness in Subjects with Type 2 Diabetes

Chang Hee Jung[1], Lee Woo Je[1], Min Jung Lee[1], Yu Mi Kang[1], Jung Eun Jang[1], Leem Jaechan[1], Lee Yoo La[2], Seol So Mi[2], Hae Kyeong Yoon[2], Park Joong-Yeol[1]
Department of Internal Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Republic of Korea[1], Asan Institute of Life Science, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Republic of Korea[2]

Background : Although recent animal studies have suggested that angiopoietin-like protein 2 (ANGPTL 2), a novel inflammatory adipokine, is more likely to be involved in the pathogenesis of atherosclerosis, in rodents, little is known whether serum ANGPTL2 level is associated with atherosclerosis in humans, especially in subjects with type 2 diabetes. The aim of study was to investigate whether serum ANGPTL2 concentration is associated with atherosclerosis by measuring carotid intima-media thickness (IMT) in subjects with type 2 diabetes without previous history of cardiovascular disease. In addition, we examined the clinical and biochemical variables associated with serum ANGPLT2 concentration. **Methods :** We measured circulating ANGPTL2 in 166 subjects (92 men and 74 women : mean age of 60.0 years) with type 2 diabetes. Measurements of carotid IMT were performed in all subjects **Results :** Serum ANGPTL 2 concentration was positively correlated with carotid IMT ($r = 0.220$, $p = 0.004$). In multiple linear regression, serum ANGPTL2 concentration was independently associated with increased carotid IMT along with older age, male gender, and higher systolic blood pressure. Higher levels of hemoglobin A1c and high-sensitivity C reactive protein were significantly associated with elevated serum ANGPTL2 concentration in subjects with type 2 diabetes. **Conclusions :** Serum ANGPTL2 concentration was significantly and positively associated with carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes, suggesting that ANGPTL2 might be important in the atherosclerosis in humans.

JK-P-40 Associations of Sleep Disorder, Cardiac Autonomic Dysfunction and Carotid Atherosclerosis in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus : HSCAA study

Manabu Kadoya, Hidenori Koyama, Masafumi Kurajoh, Mariko Naka, Akio Miyoshi, Akinori Kanzaki, Miki Kakutani-Hatayama, Hirokazu Okazaki, Takuhito Shoji, Yuji Moriwaki, Tetsuya Yamamoto, Mitsuyoshi Namba
Department of Internal Medicine, Division of Diabetes, Endocrinology and Metabolism, Hyogo College of Medicine, Hyogo, Japan

Objectives : Behavioral factors such as sleep disorder have been gaining increased attention in regard to occurrence of cardiovascular diseases. In the present study, we examined the associations among sleep quality, cardiac autonomic function and carotid atherosclerosis in type 2 diabetic and non-diabetic patients. **Methods :** This study included 170 diabetic and 85 age- and gender-matched non-diabetic patients with cardiovascular risk factors who were registered in the Hyogo Sleep Cardio-Autonomic Atherosclerosis (HSCAA) Study. Sleep quality parameters were measured by actigraph and apnea-hypopnea index (AHI). Cardiac autonomic function was determined as heart rate variability (HRV : CVRR, SDNN, rMSSD, pNN50, SDANN5). Carotid atherosclerosis was determined by measuring intima-media thickness (IMT). **Results :** Sleep physical activity, a parameter of sleep quality, was significantly correlated with maximum IMT in both groups, with the significant relationship lost when adjusted for cardiovascular risk factors. HRV parameters were significantly and inversely associated with maximum IMT in diabetic but not in non-diabetic patients. The relationship in diabetic patients remained significant even after adjusted for cardiovascular risk factors (rMSSD : $\beta = -0.167$, $P = 0.027$). Finally, HRV parameters (CVRR : $r = -0.186$, $P = 0.022$; SDNN : $r = -0.199$, $P = 0.014$; SDANN5 : $r = -0.218$, $P = 0.007$) were significantly correlated with AHI in diabetic, but not in non-diabetic patients. **Conclusion :** Impaired sleep quality and cardiac autonomic dysfunction are potentially predictors for carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes.

JK-P-41 Withdrawn

JK-P-42 Clinical predictors for the presence or progression of carotid atherosclerosis in Korean type 2 diabetic patients

Eun Gyoung Hong, Jung Hun Ohn, Ho Cheol Hong, Won Seon Jeon
Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology and Metabolism, Hallym University School of Medicine, Gangwon-do, Korea

Objective : To explore clinical factors of atherosclerosis in diabetic patients. Methods : 580 out of 791 type2 diabetic patients, who visited our hospital from 2012 to 2014, had the results of carotid ultrasonography and demographic and clinical variables were collected. Carotid atherosclerosis was defined as carotid IMT > 1mm or the presence of carotid artery plaque. Plaque score was defined as the sum of all plaque thicknesses. 178 out of 580 patients had the follow-up carotid ultrasonography after 1 year. Progression of atherosclerosis is defined as an increased IMT by 10% or plaque score has newly appeared or increased by 50%. Results : Mean age of subjects was 52.8 yr and 57.1% were men. Average duration of diabetes was 7.2 yr and BMI was 25.7 kg/m^2. The prevalence of atherosclerosis was as high as 74.3%. Patients with atherosclerosis was significantly older, had longer duration of diabetes, and lower hemoglobin, total bilirubin, LDL cholesterol, eGFR, and fasting insulin but had higher microalbuminuria than those without atherosclerosis ($P<0.05$). At multivariate stepwise regression analysis, IMT was independently associated with age ($\beta=0.603$, $P<0.001$) and BMI ($\beta=0.118$, $P=0.047$) and plaque score was independently associated with age ($\beta=0.324$, $P<0.001$) and fasting insulin ($\beta=-0.252$, $P=0.002$). In 178 subjects who had follow-up carotid ultrasonography, 42.7% (76/178) progressed in atherosclerosis after 1 year. However, there was no significant difference in clinical parameters between patient groups. Conclusion : Age, hypoinsulinemia and obesity were independently associated with the presence of atherosclerosis but no clinical factors significantly predicted the progression of carotid atherosclerosis after 1 year.

JK-P-43 Mechanism of insulin resistance in podocyte

Shuichi Okada, Ryo Shibusawa, Yuichirou Kogure, Tsugumichi Saito, Eijiro Yamada, Yuko Tagaya, Aya Osaki, Yoko Shimoda, Tetsurou Satoh, Masanobu Yamada
Department of Medicine and Molecular Science, Gunma University Graduate School of Medicine, Gunma, Japan

Insulin resistance and diabetes are strongly associated with kidney complications leading to impaired podocyte function and microalbuminuria. Although normal and pathophysiology of insulin signaling is well studied in classical insulin target tissues, the molecular pathways in podocytes remains poorly described. Previous studies have identified Septin 7 as a negative regulator of insulin simulated Glut4 translocation and glucose uptake in podocytes. We have found that Nucleobindin 2 is a constitutive binding partner for Septin 7, although Nucleobindin 2 over expression or knock down had no significant effect on 2-deoxyglucose uptake or Glut4 translocation. In the presence of fenofibrate, Nucleobindin 2 knock down significantly inhibited Glut 4 translocation. We hypothesize that Nucleobindin 2 can function as scaffolding protein that suppresses Septin 7 negative function to promote insulin signaling lead to glucose uptake in podocytes. Also previously we reported that the phosphorylation of Synip on serine 99 is required for Synip dissociation from Syntaxin 4 and insulin-stimulated Glut4 translocation in cultured 3T3-L1 adipocytes. Recently Synip was reported to arrest SNARE-dependent membrane fusion as a selective t-SNARE binding inhibitor. In this study, we have newly found that Synip is expressed in podocytes although at a somewhat lower level than in adipocytes. To determine whether phosphorylation of Synip on serine 99 is required for insulin-stimulated Glut4 translocation and glucose uptake in podocytes we expressed a phosphorylation deficient Synip mutant (S99 A-Synip) that inhibited insulin-stimulated Glut4 translocation and 2-deoxyglucose uptake in adipocytes. We confirmed that S99A-Synip significantly inhibited insulin-stimulated Glut4 translocation and 2-deoxyglucose uptake in podocyte too. We conclude that serine 99 phosphorylation of Synip is required for Glut4 translocation and glucose uptake in both adipocytes and podocytes, suggesting that defects in Synip phosphorylation may underlie insulin resistance and associated diabetic nephropathy.

JK-P-44 The effect of C1q/TNF-related protein-9 on the expression of adhesion molecules in human aortic endothelial cells

Chang Hee Jung[1], Cheol-Young Park[2], Sung-Rae Kim[3], Woo Je Lee[1], Joong-Yeol Park[1]
Department of Internal Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea[1], Department of Internal Medicine, Kangbuk Samsung Medical Center, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea[2], Department of Internal Medicine, Catholic University Bucheon St. Mary's Hospital, Seoul, Korea[3]

Objective : C1q TNF-related protein 9 (CTRP9) is an adipocytokine showing the highest amino acid identity to adiponectin. Although recent studies showed cardioprotective effects of CTRP9, the role of CTRP9 on cytokine-induced expression of adhesion molecules is unknown. Here, we investigated whether CTRP9 prevented inflammatory cytokine-induced nuclear factor-kappa B (NF-kB) activation and inhibited expression of adhesion molecules. Methods : We used human aortic endothelial cells (HAECs) and treated them with CTRP9. We examined the effects of CTRP9 on NF-kB activation and the expression of the NF-kB-mediated genes including ICAM-1, VCAM-1 and MCP-1. TNF-alpha was used a a representative proinflammatory cytokine. The effect of CTRP9 on TNF-alpha-induced THP-1 cell adhesion to HAECs was measured using a static adhesion assay. To evaluate the role of AMP-activated protein kinase (AMPK) in the inhibitory effect of CTPR9 on TNF-alpha-induced expression of adhesion molecules, HAECs were transfected with AMPKalpha1 specfic siRNA. Results : Treatment with CTRP9 significantly decreased TNF-alpha-induced activation of NF-kB, as well as the expression of the adhesion molecules (ICAM-1, VCAM-1, and MCP-1). In an adhesion assay using THP-1 cells, CTRP9 reduced TNF-alpha-induced adhesion of monocytes to HAECs. In addision, treatment with CTRP9 significantly increased the phosphorylation of AMPK and ACC, the down-stream target of AMPK. The inhibitory effect of CTRP9 on the expression of adhesion molecules and monocyte adhesion to HAECs were abolished after transfection with AMPKalpha1 specific siRNA. Conclusions : Our study firstly demonstrated that CTRP9 attenuated the cytokine-induced expression of adhesion molecule genes by inhibiting NF-kB. These effects of CTRP9 were mediated by AMPK activation.

JK-P-45 SMAD1/5/8 Phosphorylation by Pyruvate Dehydrogenase Kinase 4 Promotes Vascular Calcification

Jaechan Leem[1], Sungmi Park[2], Sun Joo Lee[3], Ji Yun Jeong[4], Robert A. Harris[5], In-Kyu Lee[2,6]
Division of Endocrinology and Metabolism, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Korea[1], Leading-edge Research Center for Drug Discovery and Development for Diabetes and Metabolic Disease, Kyungpook National University Hospital, Daegu, Korea[2], Department of Biomedical Science, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Korea[3], Department of Internal Medicine, Soonchunhyang University Gumi Hospital, Gyeongsangbuk-do, Korea[4], Roudebush VA Medical Center and the Department of Biochemistry and Molecular Biology, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, USA[5], Department of Internal Medicine, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Korea[6]

Objective : Pyruvate dehydrogenase kinase 4 (PDK4) regulates glucose oxidation by phosphorylation of the mitochondrial pyruvate dehydrogenase complex (PDC). Factors that increase Pi-induced vascular calcification, such as glucocorticoids and angiotensin II, also increase PDK4 expression. Whether PDK4 plays a role in vascular calcification is not known. To determine whether PDK4 is involved in vascular calcification. ***Methods and Results*** : The phosphorylation state of PDC is increased in calcified vessels of patients with atherosclerosis, suggesting greater activity of the PDKs. PDK4 is up-regulated in vascular smooth muscle cells (VSMCs) during calcification induced by a high-phosphate media, suggesting PDK4 contributes to the increase in PDC phosphorylation. Although PDK4 is a mitochondrial enzyme, PDK4 directly binds and phosphorylates SMAD 1/5/8, suggesting this may be an extramitochondrial function of PDK4. Furthermore, genetic deletion of PDK4 expression and inhibition of PDK4 by dichloroacetate ameliorated vascular calcification in phosphate-treated VSMCs, aortic rings, and vitamin D$_3$-treated mice. These findings indicate PDK4 promotes osteogenic differentiation of VSMCs by promoting the phosphorylation of SMAD1/5/8 and expression of downstream genes that promote calcification. Although PDK4 promotes pathological calcification, normal bone remodeling was not adversely affected by inhibition of PDK4. ***Conclusions*** : Up regulation of PDK4 promotes vascular calcification by increasing phosphorylation of SMAD 1/5/8, demonstrating PDK4 is a potential target for the treatment of vascular calcification.

JK-P-46 Signaling Mechanisms of Arachidonate 12/15lipoxygenase in the Development of Diabetic Cardiomyopathy

Hirofumi Suzuki[1], Masaya Sakamoto[1], Hiroyuki Iuchi[1], Kennosuke Ohashi[1], Takeshi Hayashi[1], Yosuke Kayama[2], Katsuyoshi Tojo[1], Tohru Minamino[3,1], Michihiro Yoshimura[2], Kazunori Utsunomiya[1]
Division of Diabetes, Metabolism and Endocrinology, Department of Internal Medicine, Jikei University School of Medicine, Tokyo, Japan[1], Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, Jikei University School of Medicine, Tokyo, Japan[2], Department of Cardiovascular Biology and Medicine, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences, Niigata, Japan[3], PRESTO, Japan Science and Technology Agency, Saitama, Japan[4]

Diabetes mellitus affects cardiac structure and function, and it has been suggested that diabetes leads to cardiomyopathy. Arachidonate 12/15-lipoxygenase (12/15-LOX) has been suggested to play an important role in atherogenesis and heart failure. However, the role of 12/15-LOX in diabetic cardiomyopathy has not been examined. In this study, we investigated the effects of cardiac 12/15-LOX on diabetic cardiomyopathy. We created streptozotocin(STZ)-induced diabetic mice and compared to those of *Alox15 deficient* (12/15-LOX KO) mice. Expression of 12/15-LOX as well as TNF-α was up-regulated in STZ-induced diabetic hearts. Disruption of 12/15-LOX significantly improved STZ-induced cardiac dysfunction and fibrosis. Moreover deletion of 12/15-LOX inhibited the increases of TNF-α as well as the production of STZ-induced reactive oxygen species in the heart. Administration of N-acetylcysteine in diabetic mice prevented STZ-induced cardiac fibrosis. To further investigate expression of 12/15-LOX in hearts of type 2 diabetic mice, we used db/db mice. Expression of 12 15-LOX pathway was up-regulated in hearts of obese diabetic db/db mice by RT-PCR and immunofluorescence staining. Neonatal cultured cardiomyocytes exposed to high glucose condition induced the expression of 12 15-LOX as well as TNF-α, NF-κB and collagen markers. These increases were inhibited by treatment of 12 15-LOX inhibitor. We also report the histological examination of the heart of diabetic patients with heart failure. Our results suggest that cardiac 12 15-LOX-induced inflammation and oxidative stress are involved in the development of diabetic cardiomyopathy and that inhibition of 12 15-LOX could be a novel treatment for this condition.

JK-P-47 Effect of FGF21 analogue on glucose homeostasis in streptozotocin induced insulin deficient mice

Kwi-Hyun Bae, Ji-Hyun Kim, In-Kyu Lee, Keun-Gyu Park
Department of Internal Medicine, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Republic of Korea

Objective : Fibroblast growth factor 21 (FGF21), a naturally occurring liver secreted peptide, is a well-known novel therapeutic target for metabolic syndrome including dyslipidemia and type 2 diabetes. However, the evidence about the effect of FGF21 on type 1 diabetes is still lacking. Here, we investigated the effect of LY2405319 (LY), an analog of FGF21, on glucose homeostasis in type 1 diabetes ***Methods*** : Streptozotocin (single, 150 mg/kg, i.p) injected mice were received saline or LY (5 mg/kg, s.c) daily for 4-weeks. Changes in glucose homeostasis, energy metabolism and brown adipose tissue (BAT) function were assessed. ***Results and Conclusion*** : STZ induced insulin deficient mice (STZ mice) had elevated blood glucose, reduced plasma FGF21 compared to control mice, and treatment with LY significantly decreased their blood glucose levels. STZ mice showed an absence of glucose uptake in BAT, which was evident by PET scan. Insulin deficiency impaired glucose utilization for the maintenance of BAT triacylglycerol (TAG) reserves and resulted in distorted mitochondria with abnormal or absent cristae. LY restored BAT function by inducing the expression of metabolic genes involved in glycolysis, *de novo* lipogenesis, and the glycerol phosphate pathway which are essential pathways for TAG synthesis. Moreover, the ability of LY to lower blood glucose in STZ mice was compromised after removing interscapular BAT. Our results demonstrate that LY reduces blood glucose levels in insulin-deficient STZ mice via improvements in BAT metabolism, suggesting therapeutic potential of FGF21 for the type 1 diabetes.

JK-P-48 The role of sphingosine 1-phosphate (S1P) and its receptors in adipogenesis

Yoshihiko Kitada[1], Kazuo Kajita[1], Koichiro Taguchi[2], Ichiro Mori[1], Takahide Ikeda[1], Masahiro Yamauchi[1], Tatsuo Ishizuka[2], Isao Ishii[2], Hiroyuki Morita[1]
Department of General Internal Medicine, Gifu University Graduate School of Medicine, Gifu, Japan[1], Center of General Internal Medicine and Rheumatology, Gifu Municipal Hospital, Gifu, Japan[2], Department of Biochemistry, Keio University Faculty of Pharmacy, Tokyo, Japan[3]

objective Sphingosine 1-phosphate (S1P) is a bioactive lipid involved in various cellular processes including proliferation, migration and angiogenesis. S1P is generated by sphingosine kinase (SK) in various cell types binds to and activates five classes of receptors, S1PR1-5. In this study, we investigated the role of S1P and its receptors in growth and differentiation of adipocytes. *Methods* We assessed glucose tolerance, insulin sensitivity and histology of adipose tissue in a high-fat diet-fed wild-type mice (WT) and S1PR2 deficient mice (S1PR2$^{-/-}$). In addition, we estimated the role of S1PRs in proliferation and adipogenic differentiation of 3T3-L1 and 3T3-F442A preadipocytes by using each receptors antagonists such as VPC-23019 (VPC) for S1PR1/3, JTE-013 (JTE) for S1PR2. *Results* Although S1PR2$^{-/-}$ exhibits leaner phenotype (i.e. low fat) compared with WT, the difference in the fat weights between S1PR2$^{-/-}$ and WT became negligible after 4-weeks feeding of high fat diet. However, S1PR2$^{-/-}$ displayed better scores in glucose/insulin tolerance tests than WT. Moreover, the adipocytes in S1PR2$^{-/-}$ exhibited smaller size and lower expression of proliferating cell nuclear antigen than those in WT. S1P enhanced proliferation of 3T3-L1 and 3T3-F442A preadipocytes. JTE also potentiated preadipocyte growth while VPC suppressed it. S1P and JTE attenuated the adipogenic differentiation in 3T3-F442A preadipocytes, while VPC potentiated it. These results imply that blockade of S1PR2 increases preadipocyte proliferation and suppresses adipogenic differentiation. *Conclusion* Taken together, the blockade of S1PR2 may contribute to prevent hypertrophy of adipocytes and improve insulin resistance by enhancing preadipocyte proliferation and suppression of adipogenic differentiation.

JK-P-49 Lack of inducible nitric oxide synthase prevents high fat diet-induced adipose tissue fibrosis in mice

Jung Eun Jang[1,2], Ji-Young Yun[2], Ah-Ram Kim[2], Bum Joong Kim[2], Hyuk-Joong Kim[2], Yu-Mi Kang[1,2], Eun Hee Koh[1,2], Joong-Yeol Park[1,2], Ki-Up Lee[1,2]
Department of Internal Medicine, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Republic of Korea[1], Metabolism Research Unit, Asan Institute for Life Sciences, Seoul, Republic of Korea[2]

Objective : Low grade inflammation and fibrosis in adipose tissue (AT) is a major contributing factor for the development of insulin resistance in obesity. AT macrophages are a major source of proinflammatory cytokines. Activation of the inducible nitric oxide synthase (iNOS) has long been considered to be involved in the pathogenesis of inflammation and fibrosis. However, the role of iNOS activation in high fat diet (HFD)-induced AT fibrosis is presently unknown. **Methods :** Seven-week-old wild-type (WT) and iNOS mice were given HFD for 16 weeks. Histologic analysis and the expression of inflammation- and fibrosis-related genes of epididymal white AT (eWAT) were determined. **Results :** HFD feeding for 16 weeks resulted in AT inflammation and fibrosis. As reported previously, markers for both M1 and M2 macrophages were increased in eWAT of HFD-fed mice. AT inflammation and fibrosis in HFD-fed mice were ameliorated in iNOS mice, and this was associated with reversal of changes in macrophage phenotypes. mRNA expression of hypoxia inducible factor (HIF) -1α was not changed by HFD-feeding, but protein expression of HIF-1α was significantly increased in HFD-fed mice, and this was prevented in iNOS mice. Interestingly, the expression level of mitochondrial biogenesis factors and respiratory chain complexes was decreased in HFD-fed WT mice, and recovered in iNOS mice. Treatment with linoleic acid (LA) significantly increased iNOS expression levels in RAW264.7 macrophages. Conditioned media from LA-treated RAW264.7 cells and sodium nitroprusside increased fibrosis-related gene expressions in 3T3L1 fibroblasts. **Conclusion :** These results suggest that iNOS contributes to the development of HFD-induced AT inflammation and fibrosis.

JK-P-50 Carbohydrate restriction results in adipose tissue browning and wasting in senescence-accelerated prone SAMP 8

Syota Kagawa[1], Katsuya Tanabe[2], Naofumi Fukuda[2], Masayuki Hatanaka[2], Kikuko Shiinoki[2], Shigeru Okuya[2], Yukio Tanizawa[2]
Dept of Diabetes Research, Yamaguchi University School of Medicine, Yamaguchi, Japan[1], Dept of Biosignal Analysis, Division of Endocrinology, Metabolism, Hematological Science and Therapeutics, Yamaguchi University Graduate School of Medicine, Yamaguchi, Japan[2]

An identification of appropriate dietary interventions has been controversial. There have been considerable interests in low-carbohydrate diets. However, its long term efficacy and safety for elderly patients has yet to be determined. To investigate the effects of aging on carbohydrate restriction, senescence-accelerated prone mouse SAMP8 (P8) and resistant SAMR1 (R1) were fed on either control diet (CD, C : P : F = 52 : 21 : 24) or a severely carbohydrate restricted diet (CRD, C : P : F = 8 : 68 : 24) for 30 weeks. When mice were fed CD, P8 exhibited glucose intolerance compared to R1, accompanied with reduced circulating insulin levels and skeletal muscle atrophy with an interstitial adipose tissue infiltration. These observations may provide pathophysiological implications of acceleration of aging. In mice fed CRD, glucose tolerance was enhanced along with increased serum ketone body levels and decreased liver glycogen contents. On the other hand, despite an increased food intake and a decreased physical activity, P8 fed CRD showed a less weight gain than R1 fed CRD. This was associated with systemic adipose tissue atrophy. In addition, whereas interstitial fat infiltration was disappeared, skeletal muscle atrophy was worsened, correlating with an increase in expression of atrophy related genes such as *Trim63* and *Fbxo32*. Interestingly, brown adipose-like morphological change appeared in epididymal fat of P8 fed CRD, in which adipose cells were stained by UCP1 antibodies. Consistently, gene expression profiles relating to browning was further confirmed by real time PCR. These results illustrate that aging may modulate long term effects of carbohydrate restriction, resulting in adipose tissue browning that leads wasting and frailty.

JK-P-51 The Histone Acetyltransferase GCN5 Regulates Hepatic Gluconeogenesis through CITED2-dependent Substrate Switch

Mashito Sakai[1], Tomoko Tsujimura-Hayakawa[1], Daisuke Yamaji[1], Takashi Yagi[1,2], Masaru Mitsushima[1], Hiroyuki Yano[1,2], Masato Kasuga[3], Michihiro Matsumoto[1]
Department of Molecular Metabolic Regulation, Diabetes Research Center, Research Institute, National Center for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan[1], Department of Bioregulation, Nippon Medical School, Tokyo, Japan[2], National Center for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan[3]

Hepatic gluconeogenesis is critical to maintain fasting glucose homeostasis ; unrestrained activity under hepatic insulin resistance contributes to hyperglycemia in diabetic patients. We have shown that the transcriptional co-regulator CBP/p300-interacting transactivator with Glu/Asp-rich carboxy-terminal domain 2 (CITED2) promotes PGC-1α-dependent gluconeogenesis by inhibiting its acetylation by GCN5. GCN5 is a PGC-1α acetyltransferase (AT) that seems to inhibit gluconeogenesis ; however, hepatic GCN5 (not the paralog PCAF) is upregulated in diabetic mice. Therefore, we investigated the role of GCN5 as a histone acetyltransferase (HAT) in the transcriptional regulation of hepatic gluconeogenesis. GCN5 knockdown in murine liver reduced glycemia and gluconeogenic gene expression. GCN5 depletion in hepatocytes attenuated the induction of gluconeogenic genes by cAMP, PGC-1α or CITED2. Neither GCN5 nor its AT-defective mutant (ΔAT) enhanced cAMP-triggering gluconeogenic gene induction when overexpressed ; co-expression of CITED2 and GCN5, not ΔAT, did enhance induction. These data suggest that GCN5 induces gluconeogenesis in an AT-dependent manner in concert with CITED2. We also investigated the regulation of GCN5 activity by AT assays with histone H3 and PGC-1α as substrates. In the absence of CITED2, GCN5 preferentially acetylated PGC-1α. In the presence of CITED2, GCN5 bound CITED2 and acetylated histone H3, not PGC-1α. ChIP analyses revealed that recruitment of, and H3K9 acetylation by, GCN5 on cAMP-induced gluconeogenic gene promoters were abolished by CITED2 depletion. Our results suggest that GCN5 promotes gluconeogenic gene induction through a CITED2-dependent substrate switch from PGC-1α to histone H3.

JK-P-52 Intra-vital Imaging revealed Inflammatory Status in the Microcirculation of Skeletal Muscle of Obese Mice

Junichi Sugita[1], Satoshi Nishimura[1,2,3]
The University of Tokyo, Department of Cardiovascular Medicine, Tokyo, Japan[1], Translational Systems Biology and Medicine Initiative, The University of Tokyo, Japan[2], Jichi Medical University, Center for Molecular Medicine, Tochigi, Japan[3]

A systemic chronic low-grade inflammation associated with obesity is a major cause of insulin resistance. Skeletal muscle accounts for 70-80% of postprandial glucose uptake, and therefore, muscle insulin resistance has a profound effect on glucose intolerance and hyperglycemia in obesity and type 2 diabetes. Compared to adipose tissue, muscle inflammation has not been examined. In this study, we analyzed the inflammatory status of skeletal muscle of diet-induced obese mice by two photon microscope and flow cytometry. We visualized blood flow in microcirculation and interstitium of skeletal muscle of the live mice. In obese mice, the red blood cell velocity was slower than in lean mice, which suggests that muscle tissue in obese mice is exposed to hypoxia. Hypoxic probe was used to confirm the hypoxic state of microcirculation. The ROS indicator dichlorofluorescein diacetate (DCFDA) revealed that oxidative stress was increased in the interstitium of skeletal muscle of obese mice. Vascular permeability was higher in obese mice, which was suggestive of inflammation. Flow cytometry showed that immune cells like macrophages were increased in skeletal muscle of obese mice ($P<0.01$). Quantitative PCR showed that *Ccl2* mRNA expression was increased and anti-CCL2 antibody treatment reduced macrophages in skeletal muscle of obese mice. On the basis of these results, we propose a hypothesis that microcirculatory impairment causes hypoxic state and ROS production in skeletal muscle of obese mice, leading to high vascular permeability that prompts various kinds of immune cell infiltration and amplifies inflammation.

JK-P-53 Chronic effects of NERP on insulin secretion and gene expression in pancreatic beta-cells

Ji Won Kim[1], Marie Rhee[1], Jae-Hyung Park[2], Hideki Yamaguchi[3], Kazuki Sasaki[3], Naoto Minamino[4], Masamitsu Nakazato[3], Dae-Kyu Song[2], Kun-Ho Yoon[1]
Department of Endocrinology and Metabolism, The Catholic University of Korea, Seoul, South Korea[1], Department of Physiology, Keimyung University School of Medicine, Daegu, Korea, 2Department of Physiology, Keimyung University School of Medicine, Daegu, Korea[2], Neurology, Respirology, Endocrinology, and Metabolism, Div. of Internal Medicine, Univ. of Miyazaki, Miyazaki, Japan[3], Department of Pharmacology, National Cardiovascular Center Research Institute Fujishirodai, Osaka, Japan[4]

Neuroendocrine regulatory peptides (NERP-1 and -2) are novel amidated peptides derived from VGF, a polypeptide secreted from neurons and endocrine cells through a regulated pathway. Dr. Nakazato Masamitsu reported that NERP-1 and -2 may have a local modulator function on the human endocrine system, and clearly showed expression of NERP-1 and -2 in human pancreas islets. Based on these data, we investigated the alteration of insulin secretion, insulin granule-related protein, and pancreas-specific transcription factors in response to NERPs expression. We confirmed the expression of NERP-1 and -2 in the pancreas of a human diabetes patient, in addition to diabetic animal models. When INS1 cells and primary rat islets were incubated with 10 nM NERPs for 3 days, glucose-stimulated insulin secretion levels were blunted by NERP-1 and -2. The number of insulin granules released from the readily releasable pool, which is associated with the first phase of glucose-stimulated insulin release, was decreased by NERP-1 and -2. Insulin granule-related proteins and mRNAs were downregulated by NERP-2 treatment. NERP-2 decreased the expression of BETA2/NeuroD and insulin and controlled the nucleo-cytoplasmic translocation of FOXO1 and Pdx-1. We observed that NERP-2 levels were dramatically increased in diabetic pancreas. In conclusion, NERP-2 may play an important role in insulin secretion through the regulation of insulin secretory granules and b-cell transcription factors. In addition, NERP-2 expression is increased in diabetic conditions. Therefore, we suggest that NERPs may be potent endogenous suppressors of glucose-dependent insulin secretion.

JK-P-54 VAMP7 regulates autophagy to maintain mitochondrial homeostasis and control second phase insulin secretion in pancreatic β-cells

Kyota Aoyagi[1], Mica Ohara-imaizumi[1], Makoto Itakura[2], Seiji Torii[3], Takuma Kishimoto[1], Chiyono Nishiwaki[1], Yoko Nakamichi[1], Yoshihiro Akimoto[2], Akihiro Harada[4], Masami Takahashi[2], Shinya Nagamatsu[1]
Department of Biochemistry, Kyorin University School of Medicine, Tokyo, Japan[1], Department of Biochemistry, Kitasato University School of Medicine, Kanagawa, Japan[2], Institute for Molecular and Cellular Regulation, Gunma University, Gunma, Japan[3], Department of Cell Biology, Graduate School of Medicine, Osaka University, Osaka, Japan[4], Department of Anatomy, Kyorin University School of Medicine, Tokyo, Japan[5]

VAMP7 is a member of VAMP family proteins required for membrane trafficking and the fusion, and recently reported to be involved in autophagy. VAMP7 is expressed in pancreatic β-cells but its physiological function have not been elucidated. In this study, we investigated the role of VAMP7 in the β-cell function using the β-cell specific VAMP7 deletion (VAMP7 βKO) mice. In isolated VAMP7 βKO islets, the glucose-induced second phase but not the first phase insulin secretion was decreased. The deletion of VAMP7 did not affect the distribution of insulin granules and the glucose-induced cytosolic Ca^{2+} dynamics during the second phase. On the other hand, p62 was slightly accumulated and the starvation-induced LC3-II accumulation was disturbed in VAMP7 βKO islets, indicating a defect in autophagy. Because damaged mitochondria are eliminated by autophagy to maintain mitochondrial homeostasis, we focused on the mitochondrial function in VAMP7 null β-cells. The glucose-induced ATP production was significantly reduced during the second phase in VAMP7 βKO islets. Both the hyperpolarization of mitochondrial membrane and increase in mitochondrial Ca^{2+}, which was essential for the second phase insulin secretion, was blunted in VAMP7 null β-cells. In addition, morphologically abnormal mitochondria were found in VAMP7 null β-cells. Finally, we found that the expression of VAMP7 in VAMP7 null β cells restored the glucose-induced secretion and the starvation-induced LC3-II accumulation. These results suggest that VAMP7 plays an important role in the maintenance of mitochondrial homeostasis which is critical for the regulation of the second phase insulin secretion.

JK-P-55 Atorvastatin induces rhoA expression and JNK activation in pancreatic β-cells

Eun Sook Kim, Eun Young Mo, Sung Dae Moon, Je Ho Han
Division of Endocrinology, Department of Internal Medicine, The Catholic University of Korea Incheon St. Mary's Hospital, Incheon, Korea

Background Growing evidence suggests that statin treatment is associated with an increased risk for developing diabetes. However, the mechanism by which statin therapy might induce diabetes is still unclear. This study investigated the impact of statins on cell apoptosis in pancreatic β-cells. **Methods** Mouse β-cell-derived MIN6 cells were treated with atorvastatin and pravastatin. The cell viability was assayed using the MTT assay and apoptosis was quantified by flow cytometry-detected Annexin V assay. The expression of proapoptotic proteins were detected by western blot analysis. **Results** The incubation with lipophilic atorvastatin, but not hydrophilic pravastatin, decreased cell viability and induced cell apoptosis in a dose- and time-dependent manner. Caspase-3 and -9 activation occurred 24 h after atorvastatin treatment but increased caspase-8 activation was not observed. Moreover, atorvastatin activated the expression of rhoA and Cdc42, small GTPase family members along with the activation of Jun N-terminal kinases(JNK). The atorvastatin-induced reduction of cell viability and apoptosis were blocked by metabolic products of the HMG-CoA reductase reaction, such as mevalonate and geranylgeranyl pyrophosphate. **Conclusions.** In conclusion, lipophilic statin induce pancreatic β-cells apoptosis by increasing rhoA expression and JNK activation, through inhibition of metabolic products of the HMG-CoA reductase reaction. Further studies are needed to determine the effect of statin on human β-cells mass.

JK-P-56 Activation of p38 pathway in pancreatic β cells causes pancreatic β cell failure through inducing chronic inflammation in islets

Eri Morita[1], Tetsuya Hosooka[2], Yuki Takemura[1], Maki Kimura[2], Natsumi Suzuki[1], Shun-ichiro Asahara[2], Ayumi Kanno[2], Tomokazu Matsuda[2], Susumu Seino[3], Yoshiaki Kido[1,2]
Kobe University Graduate School of Health Science, Hyogo, Japan[1], Division of Diabetes and Endocrinology, Kobe University Graduate School of Medicine, Hyogo, Japan[2], Division of Cellular and Molecular Medicine, Kobe University Graduate School of Medicine, Hyogo, Japan[3]

Introduction : Recent reports have suggested chronic inflammation such as macrophage infiltrations and the increased expression of proinflammatory cytokines and chemokines are observed in islets from model mice of type 2 diabetes. However, the underlying molecular mechanism is unclear. p38 MAPK (p38) regulates diverse physiological function in response to various stimuli including inflammatory cytokines. This study aimed to investigate the role of p38 pathway in pancreatic β cells. Methods : 1)p38 expression in isolated islets from db/db mice was examined by microarray. 2) β cell-specific transgenic mice which express a constitutive active form of MKK6, upstream kinase of p38, was generated (Rip-MKK6 TG). Glucose metabolism was evaluated. Immunostaining with Mac3 antibody and gene expression analysis in isolated islets were performed. 3) The effect of p38 inhibitor on palmitate-mediated induction of proinflammatory cytokines was examined in isolated islets from C57/B6J mice. Result : p38 expression is remarkably increased in β cells in db/db mice. RIP-MKK6 TG exhibited increased blood glucose level and glucose intolerance due to the impaired insulin response during oral glucose tolerance tests. Immunostaining revealed macrophage infiltrations in islets from Rip-MKK6 TG. The expression of proinflammatory cytokines and chemokines such as IL-1β and MCP-1 was increased in islets from Rip-MKK6 TG. Treatment with palmitate significantly increased the expression of proinflammatory cytokines including IL-1β in isolated islets from C57/B6J mice. Pretreatment with p38 inhibitor suppressed the palmitate-mediated induction of IL-1β. Conclusion : Activation of p38 pathway in pancreatic β cells causes pancreatic β cell failure through inducing chronic inflammation in islets.

JK-P-57 Comparison of DPP4 inhibitor and Sulphonylurea add on metformin : effect on pancreatic alpha and beta cell

Mi-kyung Kim[1,2], Jung Ik Park[1], Hye Sook Jung[2], Eun Ju Lee[1], Tae Kyoon Kim[1], Tae Nyun Kim[1], Min Jeong Kwon[1], Byoung Doo Lee[1], Jeong Hyun Park[1,2]
Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, College of Medicine, Inje University, Busan, South Korea[1], Paik Institute for Clinical Research, Molecular Therapy Lab, Inje University, Busan, South Korea[2]

Objective : Which is the best second antidiabetic agent between DPP4 inhibitor and Sulphonylurea after Metformin is challenging question in recent clinical practice. We compared direct effect of them on pancreatic alpha and beta cell. Method : Alpha-TC 1-6 cells and INS-1 cells were exposed to control or hyperglycemic condition. And then, we applied combination of DPP4 inhibitor and metformin. We also treated Alpha-TC1-6 cells and INS-1 cells with combination of Glibenclamide and metformin. We investigated the effects of each medication or combination on the beta cell apoptosis, beta cell proliferation, GSIS, Pax4 levels, glucagon gene (Gcg) and protein expression, glucagon production. Results : In beta cell, DPP4 inhibitor and Glibenclamide add on Metformin showed similar beta cell viability and GSIS. DPP4 inhibitor and Metformin decreased glucagon gene and glucagon production compared to Glibenclamide and Metformin. Conclusion : DPP4 inhibitor and Glibenclamide have similar effect on pancreatic beta cell, but DPP4 inhibitor may have direct beneficial effect on alpha cell compared to Glibenclamide when added on Metformin.

JK-P-58 Combination of Pioglitazone and GLP-1 agonist directly improved pancreatic alpha and beta cell function

Mi-kyung Kim[1,2], Jung Ik Park[1], Hye Sook Jung[2], Eun Ju Lee[1], Tae Kyoon Kim[1], Tae Nyun Kim[1], Min Jeong Kwon[1], Soon Hee Lee[1], Byung Doo Rhee[1], Jeong Hyun Park[1,2]
Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, College of Medicine, Inje University, Busan, South Korea[1], Paik Institute for Clinical Research, Molecular Therapy Lab, Inje University, Busan, South Korea[2]

Objective : Combination of antidiabetic agents for type 2 diabetes is widely used in real clinical practice and the number of combination is over 200. GLP-1 agonist and thiazolidinedione combination is one of the most ideal treatment strategies in terms of pathophysiology. The direct effects of GLP-1 agonist and pioglitazone, alone and in combination, on pancreatic alpha and beta cell were studied. Methods : Alpha-TC1-6 cells and INS-1 cells were exposed to control or hyperglycemic condition. And then, we applied GLP-1 agonist, pioglitazone and both. We investigated the effects of each medication or combination on the beta cell apoptosis, beta cell proliferation, glucose stimulated insulin secretion (GSIS), Pax4 levels, glucagon gene (Gcg) and protein expression, glucagon production. Results : Combination therapy increased beta cell mass and GSIS which is similar to pioglitazone alone under hyperglycemia. Combination of pioglitazone and GLP-1 agonist decreased glucagon gene and protein expression and glucagon production as much as GLP-1 agonist alone did. Conclusion : Combination of Pioglitazone and GLP-1 agonist directly improved both pancreatic alpha cell and beta cell function.

JK-P-59 Development of highly-specific glucagon sandwich ELISA and validation of plasma glucagon duration

Masaki Kobayashi[1], Takanori Ida[2], Osamu Kikuchi[1], Tsutomu Sasaki[1], Tadahiro Kitamura[1]
Laboratory of Metabolic Signal, Metabolic Signal Research Center, Institute for Molecular and Cellular Regulation, Gunma University, Gunma, Japan[1], Division for Searching and Identification of Bioactive Peptides, Department of Bioactive Peptides, Frontier Science Research Center, University of Miyazaki, Miyazaki, Japan[2]

Glucagon, as well as insulin, is reported to play a major role in blood glucose homeostasis and the development of hyperglycemia in diabetes mellitus. However, many discrepancies exist between studies of glucagon secretion. The most critical issue that has hindered glucagon research is the poor efficiency of assay systems. Recently, several enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) based on sandwich method have been developed for accurate measurement of glucagon. However, their specificity and sensitivity have not been evaluated sufficiently for in vivo studies of physiological and pathological functions of glucagon. Thus, we developed a new sandwich ELISA using both N-terminal and C-terminal glucagon monoclonal antibodies. New sandwich ELISA exhibited accurate and precise measurement of glucagon in plasma samples without extraction procedure which removes interference from plasma matrix components. We also confirmed the specificity of new sandwich ELISA for glucagon by using various proglucagon products, as well as insulin and secretin family peptides. Cross-reactivity with other peptides except glucagon were less than 0.1%, which did not seem to affect the results for glucagon concentration. We found no correlation between the glucagon values by new sandwich ELISA and other glucagon assays available commercially. Importantly, plasma glucagon levels measured by new sandwich ELISA increased after glucose administration in human and mice, which contradicts the conventional idea that plasma glucagon levels should decrease after glucose loading. We propose that glucagon should be re-evaluated using the newly developed sandwich ELISA method in order to understand the true physiological and pathological functions of glucagon.

JK-P-60 *Wfs1* deficiency compromises beta cell identity and results in loss of beta cell failure

Kikuko Shiinoki, Katsuya Tanabe, Masayuki Hatanaka, Yasuharu Ohta, Yukio Tanizawa
Division of Endocrinology, Metabolism, Hematological Science and Therapeutics, Yamaguchi University Graduate School of Medicine, Yamaguchi, Japan

Wolfram syndrome is an autosomal recessive disorder characterized by insulin-dependent diabetes mellitus, and is caused by mutations in the *WFS1* gene. The *Wfs1* deficient (*Wfs1*) mice exhibit a selective beta-cell loss and impaired insulin secretion. This phenotype has been thought to be associated with an augmentation of ER stress. However, the underlying mechanisms remain unknown. The recent reports have suggested that the loss of beta-cell in diabetes results from not only apoptosis but also dedifferentiation. In the present study, we investigated whether loss of beta-cell maturity is associated with beta-cell failure in *Wfs1* mice. Islets of 18 weeks of age of *Wfs1* mice, in which blood glucose levels were still maintained, exhibited elevated gene expression of ER stress- and oxidative stress-responsive genes relative to those in islets of WT mice. Concomitantly, in *Wfs1* islets, there was a robust reduction of MafA gene expression and a more than three-fold increase in Neurogenin3 gene expression relative to *WT* islets. Immunohistochemistry on pancreatic sections from *Wfs1* mice showed that beta cells were severely decreased and that remaining beta-cells were weakly stained with insulin. Consistently, MafA-expressing cells were markedly reduced. In contrast to that, islet cells having nuclei stained with Neurogenin3 were appeared in *Wfs1* mice. Despite apparent loss of beta-cells, only slight increase in dying insulin positive-cells, assessed by TUNEL staining, could be seen in islets of *Wfs1* mice compared to islets of *WT* mice. Therefore, these results suggested that *Wfs1*-deficiency brings about beta-cell dedifferentiation, contributing to loss of functional beta cell.

JK-P-61 Heterogeneity of autophagy status in pancreatic β cells under metabolic stress

Mai Kamitani, Takeshi Miyatsuka, Masaki Miura, Takeshi Ogihara, Yoshio Fujitani, Hirotaka Watada
Department of Metabolism and Endocrinology, Graduate School of Medicine, Juntendo University, Tokyo, Japan

Autophagy plays an essential role in intracellular quality control through degradation of subcellular damaged organelles and components. We have previously reported that autophagic dysfunction in β-cell-specific Atg7-deficient mice cause impaired glucose tolerance accompanied by progressive reduction of β cell mass. In Atg7-deficient mice and $Lpr^{db/db}$ mice, only part of damaged β cells exhibited accumulation of p62/SQSTM1, a specific substrate of the autophagy, suggesting that β cells are heterogeneous in autophagy status. In addition, Western blotting with islets from $Lpr^{db/db}$ mouse revealed the elevated expression of LC3 type 2, showing that some islets cells exhibited elevated autophagic flux. Thus, although autophagic status in whole islets can be altered under metabolic stress, it remains elucidated how different stages of autophagic flux individual β cells have. To address this question, we introduced GFP-LC3 reporter mice, which can visualize autophagic status in each β cell as green-fluorescent puncta, and cross GFP-LC3 mice with $Lpr^{db/db}$ mice. After 16-hour fasting, less than a third of β cells of GFP-LC3 : $Lpr^{db/db}$ mice exhibited green-fluorescent puncta, most of which overlapped with p62, whereas few cells of GFP-LC3 : $Lpr^{db/+}$ mice showed green fluorescence in their islets. When GFP-LC3 : $Lpr^{db/+}$ mice were treated with S961, which antagonized insulin signaling without inducing hyperglycemia, part of β cells were positive for GFP, but negative for p62, in contrast with the findings in GFP-LC3 : $Lpr^{db/db}$ mice. These findings suggest that β cells under metabolic stress were heterogeneous in autophagy status, and autophagic failure in β cells could be induced by hyperglycemia.

一般演題抄録

第2回肝臓と糖尿病・代謝研究会
演題選定委員名簿（五十音順：敬称略）

荒木　栄一
井上　　啓
金子　周一
川口　　巧
窪田　直人
西原　利治
汐田　剛史
島野　　仁
建石　良介
谷澤　幸生
橋本　悦子
綿田　裕孝
渡辺　純夫

一般演題目次

第２回肝臓と糖尿病・代謝研究会　口演

NAFLD/NASH・肝癌の成因・病態
LD－13－1～LD－13－5　S-477
肝臓とエネルギー・糖代謝　LD－13－6～LD－13－10　S-477

第２回肝臓と糖尿病・代謝研究会　ポスターセッション

NAFLD/NASH　成因・病態（臨床）１
LD－P－1～LD－P－7　S-479
NAFLD/NASH　成因・病態（臨床）２
LD－P－8～LD－P－14　S-479
NAFLD/NASH　成因・病態（基礎）１
LD－P－15～LD－P－19　S-480
NAFLD/NASH　成因・病態（基礎）２
LD－P－20～LD－P－25　S-481
NAFLD/NASH　治療１　LD－P－26～LD－P－32　S-482
NAFLD/NASH　治療２　LD－P－33～LD－P－38　S-483
肝癌１（臨床）　LD－P－39～LD－P－44　S-483
肝癌２（基礎）　LD－P－45～LD－P－50　S-484
肝の生物学・インスリン作用　LD－P－51～LD－P－56　S-485
肝と臓器連関　LD－P－57～LD－P－63　S-486
肝と糖代謝１（慢性肝炎，肝硬変）
LD－P－64～LD－P－70　S-486
肝と糖代謝２（糖尿病）　LD－P－71～LD－P－76　S-487
肝と糖代謝３（基礎）　LD－P－77～LD－P－82　S-488

LD-13-1 NASHにおけるDJ-1発現および血清DJ-1濃度測定の有用性とその意義

高村 昌昭[1], 山際 訓[1], 野本 実[1], 青柳 豊[2], 寺井 崇二[1]
新潟大学医歯学総合研究科消化器内科[1], 新潟医療センター消化器病センター[2]

抗酸化ストレス能をもつ蛋白質DJ-1のNAFLDにおける発現と血清濃度測定を行った.（発現検討/血清測定）対象は単純性脂肪肝（SS）(12/7) 例, NASH (60/31) 例で, controlは正常肝組織8例と健常人11例とした. 染色された肝細胞核の割合をDJ-1 labeling index [DJ-1 LI (%)] とし, 血清測定はELISA法で行った. DJ-1 LIはNASHで有意に上昇し(P<0.001), DM合併NASHでより上昇していた. Brunt分類のgrading進行に伴い有意な上昇を認めた (P=0.018). 多変量解析ではBMIとDJ-1 LIが独立因子であった. ROC解析ではSSとNASHを判別するAUCは0.969であった. 一方, 血清DJ-1値はNASHで有意に低下し (P<0.001), DM合併NASHでより低下していた. SSとNASHを判別するAUCは0.751であった. DJ-1 LIはNASHの診断や活動度を反映する組織学的biomarkerとして, 血清DJ-1濃度測定はNASH診断の血清biomarkerとして有用であると考えられた.
[HbA1c：NGSP値]

LD-13-2 NASH発症におけるTNF-αの役割の検討

柿野 聡美[1], 大木 剛[1], 中山ひとみ[1], 原 暁紅[1], 福谷 知香[1], 橋永 俊彦[2], 和田 暢彦[1], 栗田 弥生[1], 田中 佳世[1], 原 健人[1], 副島 恵理[1], 田尻 祐司[1], 山田研太郎[1]
久留米大学医学部内分泌代謝内科[1], 川崎病院[2]

【目的】TNF-αのNASH成立における役割を検討した. 【方法】Tnfa (-/-) nSREBP-1c Tgマウスを作成し, 肝組織所見, RT-PCR, Western blot法で検討した. Tnfa (-/-) マウスの培養肝細胞を用いてTNF-α添加実験を行った. 【結果】20週齢においてTnfa (-/-) nSREBP-1c Tgマウスは肝脂肪沈着と線維化が有意に低率であった. nSREBP-1c Tgマウスと高脂肪食マウスの肝でみられたAcc1, Scd1, Timp1, Col1a1, Tgfb1の発現増加は, Tnfa (-/-) nSREBP-1c Tgマウスでは認めなかった. TNFαは培養肝細胞のTimp1とTgfb1発現を増加させた. 【考察】TNF-αはAcc1とScd1を介して脂肪沈着を, TGF-βとTimp1を介して線維化に関与すると考えられた.
[HbA1c：NGSP値]

LD-13-3 高脂肪食によって惹起される脂肪肝病態でのChREBPの役割

丹羽 啓之[1], 飯塚 勝美[1,2], 呉島徳勒胡[1], 加藤 丈博[1,2], 土田 宏美[1], 堀川 幸男[1], 武田 純[1]
岐阜大学大学院医学系研究科内分泌代謝病態学[1], 岐阜大学医学部附属病院生体支援センター[2], 松波総合病院内科[3]

今回, 高脂肪食負荷により惹起される脂肪肝病態におけるグルコース活性化転写因子ChREBPの役割を明らかにする. ChREBP-/-(KO) および野生型C57BL/6Jマウス (WT) に対して, 8週齢から高脂肪食を開始した. 体重はWTにくらべKOで低値, 活動量は両者で不変だが, 摂餌量はKOで低下した. 肝コレステロール含量はWTと同程度, 肝中性脂肪含量は軽度の低下にとどまった. 空腹時FFA, β-hydroxy-butyrate, FGF21濃度はKOで低値であった. さらに, 小腸からの脂肪酸吸収は, WTにくらべむしろKOで高値であったが, 肝臓からのVLDL放出能はKOで低値であった. 以上より, ChREBPの機能抑制は, 食欲抑制を介して高脂肪食負荷による体重増加を抑制する. 脂肪肝形成を抑制できない理由として, ①小腸における脂肪酸吸収能の増加, ②肝臓における脂肪酸β酸化の低下, ③VLDL分泌能低下の関与が考えられた. [HbA1c：NGSP値]

LD-13-4 肝発癌におけるDPP-4活性の臨床的意義

甲賀 啓介[1], 巽 智秀[2], 竹原 徹郎[2]
コミュニティホスピタル甲賀病院内科[1], 大阪大学大学院医学系研究科消化器内科学[2]

血中DPP4活性は糖尿病症例で上昇するが, 慢性肝疾患では不明である. 一方, 我々はNK細胞感受性の主要な規定因子であるMICAが慢性肝疾患において発現し, 細胞表面での切断によりNK細胞を介した抗腫瘍活性を減じることを報告してきた. 今回, DPP4活性と, 慢性肝疾患の進展度・肝発癌, MICAの切断機構における関与について検討した. 血中DPP4活性は, 健常群に比し慢性肝炎群, 肝癌群の順に有意に上昇し, 慢性肝炎のDPP4活性高値群において発癌率が有意に高率であった. 肝癌細胞株において, DPP4のsilencingによりMICAの切断が阻害され, 細胞に対して, NK細胞は高い傷害活性を示した.
DPP4は, 肝癌高危険群である慢性肝疾患患者で上昇し, MICAの切断にも関与していたことから, 先天免疫応答を減弱させ肝発癌に関与している可能性が示唆された.

LD-13-5 高血糖・インスリン作用によるNASH肝癌発症機序の検討

添田光太郎[1], 戸田郷太郎[1], 笹子 敬洋[1], 門脇 孝[1], 植木浩二郎[1,2]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[1], 東京大学大学院医学系研究科分子糖尿病科学講座[2]

【目的】非アルコール性脂肪性肝炎（NASH）は肝細胞癌（HCC）の発生母地であり, インスリン抵抗性, 高血糖と関連するが, それぞれの発癌過程での関与の仕方については検討を要する. 【方法】NASH-HCCモデル(STAMマウス) に対し, 血糖値と血中インスリン濃度を調節する各種薬剤（インスリン製剤グラルギン (G群), SGLT1/2阻害剤フロリジン (P群), STZ (S群)) を投与して予後を比較した. 【結果】試験終了時にHbA1cはG群とP群でほぼ同等に低下し, S群では上昇した. 対照群ではほぼ全ての個体で肝発癌をきたし, G群では有意な肝発癌率の抑制と腫瘍径の縮小を認め, またWarburg効果が緩和されていた. P群とS群では肝発癌率と腫瘍径に有意な変化を認めなかった. 【結論】STAMマウスではインスリン投与により有意に肝発癌が抑制され, NASH合併糖尿病でも適切なインスリン補充は肝発癌を抑制する可能性が示唆された.

LD-13-6 肝臓におけるLUBAC（linear ubiquitin chain assembly complex）活性低下はAkt-mTOR経路の亢進および肝での炎症を惹起する

山本屋 武[1], 追田 秀之[2], 藤城 緑[1], 山崎 広貴[1], 金子 直[1], 菊池 貴子[3], 櫛山 暁史[3], 浅野知一郎[1]
東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科[1], 宮崎大学医学部内科学講座神経呼吸内分泌代謝学分野[2], 朝日生命成人病研究所[3], 広島大学医学部医化学研究室[4]

LUBAC (linear ubiquitin chain assembly complex) はSHARPIN, HOIL-1L, HOIPからなる複合体であり, NEMOを直鎖状ユビキチン化することでIKK複合体を活性化しNF-κB活性を促進する.
マウスにHOIP shRNA発現アデノウイルスベクターを尾静脈投与し肝臓にてLUBACの活性中心であるHOIPをknockdownすると, 耐糖能改善およびAkt-mTOR pathwayの活性化が認められた. しかし一方でHOIP knockdownにより肝臓への炎症細胞浸潤およびTNF-α, MCP-1など炎症性サイトカインの発現上昇が認められた.
LUBAC機能が低下すると著明な炎症が惹起されることから, LUBACは肝臓における恒常性維持に重要な役割を果たしていると推察された.
[HbA1c：NGSP値]

LD-13-7 非アルコール性脂肪肝におけるインスリン抵抗性の病態と脂肪酸のエステル化の意義

熊代 尚記[1,2], 鳴山 文華[1,2], 弘世 貴久[1], Samuel Varman[2], Gerald Shulman[2]
東邦大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌学分野[1], Yale University School of Medicine, Department of Internal Medicine[2]

非アルコール性脂肪肝でのインスリン抵抗性（IR）の病態について我々の知見を報告する. ①ヒトで, 肝臓のジアシルグリセロール（DAG）蓄積がプロテインキナーゼCε活性とIRと強く相関していた. ラットで, ②糖新生酵素ピルビン酸カルボキシラーゼの発現抑制はグリセロール合成を抑制し, ③遺伝子多型が脂肪肝に関連しているpatatin-like phospholipase domain-containing 3 (PNPLA3) の発現抑制はacyl-CoA：1-acylglycerol-sn-3-phosphate acyltransferase活性を抑制し, ②, ③とも脂肪酸のエステル化を抑制し, 脂肪肝（DAG蓄積）と肝IRを抑制した. ④糖代謝異常があるも脂肪合成が亢進している選択的IRの病態でも, 肝でのインスリン非依存的な脂肪酸のエステル化が脂肪肝に寄与していた.
【結論】脂肪酸のエステル化を標的とした治療が脂肪肝（DAG蓄積）と肝IRを改善して2型糖尿病を抑制すると期待される. [HbA1c：NGSP値]

LD-13-8 Cdc-like kinase 2によるPGC-1αを介した肝脂肪酸酸化調節機構

田畑 光久[1,2,3], ロジャース ジョセフ[2,3], ジェドリチョースキー マーク[3], ギギ スティーブン[3], ビューグサーバー ベレ[2,3]
北里研究所病院腎臓・内分泌代謝内科[1], Harvard Medical School, Dana-Farber Cancer Institute[2], Harvard Medical School, Department of Cell Biology[3]

核内リン酸化酵素Cdc-like kinase 2 (Clk2) がMediator Subunit 1 (MED1) とPGC-1αの結合調節を介して肝臓での脂肪酸酸化を調節していることを見出したので報告する. レポーターアッセイでMED1はPGC-1αの活性を増強するが, Clk2の存在下ではその作用は認めなかった. 試験管内で精製Clk2蛋白はPGC-1αを直接リン酸化し, MED1との結合を阻害した. PGC-1α SRドメインの複数のセリン残基がClk2によりリン酸化された. 同部位をアラニンに置換した変異体は, MED1との結合やその活性がClk2によって阻害を受けなかった. 肝臓特異的Clk2欠損マウスは脂肪酸酸化酵素遺伝子発現, 呼吸商や血清ケトン体濃度が高く, 脂肪酸の酸化が亢進していた. Clk2が脂肪肝の治療標的となる可能性が期待される. [HbA1c：NGSP値]

LD-13-9 細胞外弾性繊維関連タンパクFibulin5のインスリン抵抗性惹起における役割の解析

奥山 朋子[1]，白川 純[1]，柳沢 裕美[2]，田島 一樹[1]，富樫 優[1]，寺内 康夫[1]
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[1]，テキサス大学サウスウエスタン医学センター[2]

細胞外マトリックスの弾性線維形成に必須である分泌蛋白のFibulin5（Fbln5）が糖代謝へ与える影響を，Fbln5ノックアウトマウス（Fbln5KO）および野生型（WT）を用いて検討した．Fbln5の肝臓での発現は絶食時に有意に上昇し，高脂肪食負荷によりその変化は消失した．Fbln5KOはWTに比較し体重増加に乏しく，耐糖能に差はないもののインスリン抵抗性の改善を認め，ピルビン酸負荷時の血糖上昇は抑制されていた．高脂肪食負荷によりこれらの傾向は更に顕在化し，Fbln5KOでは高脂肪食誘導性の脂肪肝の抑制，インスリン投与時の肝でのAktリン酸化の亢進を認めた．WTでは絶食時の糖新生関連遺伝子（PEPCK，G6Pase，PGC1α）の発現上昇は高脂肪食負荷により抑制されたが，Fbln5KOでは抑制されず，同時にPPARα・FGF21の発現上昇を認めた．以上より，Fbln5の肝臓におけるインスリン抵抗性形成への関与が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD-13-10 肝臓におけるAdipoRシグナルの生理的・病態生理的意義の解明

岩部 真人[1,2]，山内 敏正[1]，岩部 美紀[1]，梅松 瞳[1]，小堀 勁子[1]，小田原紗羅[1]，門脇 孝[1]
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[1]，独立行政法人科学技術振興機構さきがけ[2]

【目的】肝臓におけるアディポネクチン/AdipoRの生理的・病態生理的意義を解明するために，肝細胞特異的AdipoR欠損マウスを作製・解析し，さらにAdipoRシグナルの活性化による生活習慣病の治療応用への可能性を検討した．【結果】肝細胞特異的AdipoR1欠損マウスでは，AMPKの活性化が低下し，糖新生に関わるPEPCKやG6Pase，脂肪合成に関わるSREBP1cの発現が上昇していた．また，グルコースクランプ試験において，糖産生が亢進していた．一方，肝細胞特異的AdipoR2欠損マウスでは，PPARαの標的遺伝子である脂肪酸燃焼に関わるACOやエネルギー消費に関わるUCP2の発現が低下し，グルコースクランプ試験において，糖利用が低下していた．【考察】AdipoR経路が肝臓において，糖・脂質代謝経路を調節していることが明らかとなり，この経路の活性化が肥満症，2型糖尿病の新規治療法となる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-1 健診症例におけるメタボリックシンドロームと肝機能異常の関係

紀田 康雄[1], 貴志 明生[1], 長谷川雅昭[1], 上吉 眞理[1], 鹿野 勉[1], 高槻 信夫[1], 前川 聡[2]
第二岡本総合病院糖尿病内科[1], 滋賀医科大学糖尿病腎臓神経内科[2]

【目的】事業所健診受診者を対象にNAFLDによると考えられる肝障害とメタボリックシンドローム（MetS）の関係を調べた.【方法】対象は3412例（男性2186例, 女性1226例）でウエスト肥満やMetS, メタボリック因子とGOT, GPT, GGTPの関係を調べた.【結果】1) MetSは男性525例(24.0%), 女性31例（2.5%）でMetS合併例は非合併例より有意に3つの肝機能検査値が高くメタボリック因子の数が多いほど高値となった. 2) 肝機能でウエスト径やMetSと最も関連が深かったのはGPTで, ROC解析でGPTが基準値(45 IU/l)を超えるウエスト径を求めると男性86.2cm, 女性81.5cmであった. 3) 重回帰分析でGPTの決定因子を調べると, 性差（男性＞女性）, 年齢, ウエスト径, メタボリック因子の数が独立した関連を認めた.【結論】健診症例のMetSやウエスト肥満と肝機能異常の間には密接な関連を認めNAFLDとの関連が示唆された.

LD-P-2 メタボリックシンドローム関連疾患と脂肪肝との経時的検討

守屋 昭男[1], 岩崎 良章[2], 吉田 賢司[1], 鎖守さやか[1], 吉田 泰成[1], 森藤 由記[1], 堀口 正樹[1], 井上謙太郎[1], 藤川 達也[1], 幡 英典[1], 米井 泰治[1], 安東 正晴[1]
三豊総合病院内科[1], 岡山大学保健管理センター[2]

【背景】肝臓は糖代謝, 脂質代謝において中心的な役割を果たしている. 脂肪肝はメタボリックシンドロームの肝臓における表現型とされ, 耐糖能異常や脂質異常との結びつきは多くの横断研究で報告されている.【方法】2009年4月から2014年3月に当院の人間ドックで2回以上の腹部超音波検査を受けた2287名（男性1381名, 女性906, ベースラインにおける年齢中央値52歳）を対象とした. メタボリックシンドローム関連疾患と脂肪肝との経時的な相関を一般化推定方程式で解析した.【結果】延べ8487回の観察にて, 耐糖能異常, 脂質異常, 高血圧に対する, 運動・喫煙・飲酒習慣・年齢およびBMIで調整した脂肪肝のオッズ比（95%信頼区間）はそれぞれ1.28（1.14-1.43), 1.35（1.19-1.52), 1.18（1.06-1.31）であった.【結論】メタボリックシンドロームの各因子と脂肪肝には正の経時的相関が認められた.

LD-P-3 ドック男性受診者における内臓/肝臓脂肪蓄積による代謝障害進展の観察

藤林 和俊, 横川 博英, 福田 洋
順天堂大学医学部附属順天堂医院

【目的】肝臓/内臓脂肪蓄積の代謝障害の違いを推測する.【方法】CTで肝脂肪蓄積（L/S比), 内臓脂肪蓄積（VFT）は評価された. 代謝障害は, 本邦のメタボリックシンドロームの診断基準を基に判定された. 初回時, L/S比＞1.0かつVFT＜100cm^{2}の例が, 肝/内臓脂肪非蓄積例として解析対象とされた. 対象を, ①. 肝脂肪蓄積群（L/S比≦1.0：HS群), ②内臓脂肪蓄積群（VFT≧100cm^2：VFA群), ③両者が蓄積したHS/VFA（＋）群と, ④脂肪蓄積しなかったHS/VFA（-）群の4群に分類し, 前向きに追跡した. そして, 各群で代謝障害の出現率が評価された.【結果】HS群24例, VFA群55例, HS/VFA（＋）群15例, HS/VFA（-）群525例が解析された. そして, 耐糖能障害進展は肝脂肪蓄積例に多い傾向だった. 脂質異常進展は内臓脂肪蓄積例に多かった.【総括】肝/内臓脂肪蓄積は, それぞれ異なる代謝障害に関係する可能性が示唆された.［HbA1c：NGSP値］

LD-P-4 腹部超音波検査を利用した新規NASH患者拾い上げの試み；糖尿病内科との連携の重要性

藤井 英樹, 大庭 宏子, 山口 督子, 倉井 修
地方独立行政法人大阪市民病院機構/大阪市立十三市民病院消化器内科

【背景】他科通院中でNAFLD/NASHを放置されている患者数は増加すると思われる.【対象・方法】2014年4月1日より7ヶ月間に当院で腹部超音波検査を施行された患者のうち診断名欄に「脂肪肝」および「慢性肝障害」と記載された患者をNEXUSで拾い上げ, カルテ上に付箋を張り, 受診を促した.【結果】全1,455件中319名（22%）が「脂肪肝」＋「慢性肝障害」で, 付箋を貼り付けた患者は36%（115名). 内訳は糖尿病内科47%（54名), 消化器内科40%(46名). NFS, FIB-4はいずれも17%がhigh, 45%がindeterminate, 38%がlowだった. 糖尿病内科患者は消化器内科患者に比し優位にNFS, 糖尿病, 高血圧の有病率が高値であった.【考察】腹部超音波検査上「脂肪肝」および「慢性肝障害」と診断された患者の62%が肝生検適応であった. 糖尿病内科患者には多くのNASH患者が存在すると考えられ, 密接な連携が重要と考えられた.

LD-P-5 飲酒は脂肪肝の「リスク」か？ 内臓肥満, 性差からみた脂肪肝との関連性の検討

辻 千賀[1,2], 高橋 宏和[2], 小野 正文[3], 兵庫 秀幸[5], 北島陽一郎[1], 小野 尚文[1], 江口 尚久[1], 藤本 一眞[2], 茶山 一彰[5], 西原 利治[3], 安西 慶三[2], 江口有一郎[2,4]
医療法人ロコメディカル江口病院[1], 佐賀大学医学部内科学[2], 高知大学医学部消化器内科学[3], 佐賀大学医学部肝疾患医療支援学講座・肝疾患センター[4], 広島大学大学院医学部消化器・代謝内科学[5]

【背景・目的】飲酒が脂肪肝（FL）に与える影響を内臓肥満と性差に着目し検討した.【方法】健診受診者8029例を対象にウエスト周囲径(WC)（cm）を男女別に3群に区分(男性：低値＜80, 80≦中間値＜90, 90≦高値；女性：低値＜73, 73≦中間値＜85, 85≦高値）し飲酒の影響を検討した.【結果】WC低値群男性は大量飲酒（50g/日以上）がFLのリスク因子で（OR＝3.4), 女性は中等量飲酒（20－50g/日）が傾向を認めた（P＝0.06). WC中間値群男性は飲酒の影響はなく, 女性では大量飲酒がリスク因子（OR＝5.1), WC高値群男性での飲酒は負のリスク因子で（OR：中等量/大量, 0.7/0.3), 女性は大量飲酒がリスク因子（OR＝3.9）であった.【結論】飲酒のFLへの影響は飲酒量, 性別, 内臓肥満の程度により異なる.

LD-P-6 2型糖尿病合併NASH/NAFLDの肝線維化マーカーに関する検討

荊部 豊彦, 新藤 英夫
市立甲府病院糖尿病内分泌内科

【対象】当院通院中の2型糖尿病患者のうち腹部エコーで脂肪肝を認めた52例【方法】1. AST/ALTが正常なA群（19例）とAST/ALT異常のB群（33例）にわけ各検査項目を比較2. Fib-4indexとフィブロスキャンによる肝弾性スコアの関連を比較検討3. ヒアルロン酸と各検査項目を比較検討【結果】1. AST値（平均44.5）ALT値（平均60.0）BMI（平均27.2）はB群で有意に高値. ヒアルロン酸, Fib-4index, 肝弾性スコアは両群間で有意差なし2. A群でFib-4indexと弾性スコアに有意な相関（r＝0.75）を認めた3. A群ではヒアルロン酸値はBMI（r＝0.52）Fib-4index（r＝0.81）とB群では年齢（r＝0.40）Fib-4index（r＝0.42）と有意な正の相関を示し両群で血小板数とは負の相関を認めた.［HbA1c：NGSP値］

LD-P-7 非アルコール性脂肪肝疾患（NAFLD）合併2型糖尿病患者における血中脂肪酸分画の検討

吉川美久美, 山下 馨, 比嘉眞理子, 大平 暁生, 原田万里奈, 布施友紀恵, 大内 博美, 一城 貴政
済生会横浜市東部病院糖尿病・内分泌センター

【目的】NAFLD合併2型糖尿病（DM）患者における血中n-6系多価不飽和脂肪酸の検討を行った.【対象・方法】飲酒歴のない肝炎ウイルス陰性のDM患者70例を対象とした. NAFLDの有無は腹部超音波検査により行った. 血中n-6系多価不飽和脂肪酸はアラキドン酸（AA）とジホモ-γ-リノレン酸（DGLA), n-3系はエイコサペンタエン酸（EPA）とドコサヘキサエン酸（DHA）を測定した.【結果】35例は脂肪肝群（FL群), 35例は非FL群に分類された. 肝酵素, 中性脂肪(TG), レプチンはFL群において有意に高値, 血中DGLA値とDGLA/AA比はFL群にて有意に高値であった. 血中DGLA値は腹囲, BMI, TG, レプチン, ALTと有意な正相関, DGLA/AA比はBMIと有意な正相関を認めた.【考察】FL群での血中DGLA値とDGLA/AA比高値は, 単にn-6系多価不飽和脂肪酸の過食だけでなく, DGLAからAAへの代謝抑制が一部関与した可能性も示唆された.［HbA1c：NGSP値］

LD-P-8 当院の教育入院患者における肝線維化の頻度と関連する因子についての検討

仙波 英徳[1,2], 新谷 哲司[1], 塩見 亮人[1], 三津田容子[1], 神埼さやか[1], 坂尾ひとみ[1], 眞鍋 健一[1], 古川 慎哉[1,2]
松山市民病院内科[1], 愛媛大学大学院医学系研究科公衆衛生・健康医学[2]

【目的】糖尿病患者ではNAFLDやその線維化進展が特に問題となる. 教育入院患者の肝線維化の頻度や関連因子を明らかにする.【方法】飲酒習慣がなくインスリン治療中でない糖尿病教育入院患者272名を対象とし, 肝線維化の非侵襲的予測スコアリング手法であるFIB4 indexを用い線維化進展(cut off値2.67）の頻度および非進展例との差異について検討した.【結果】肝線維化進展例は全体の13.9%であった. 線維化進展には空腹時Cペプチドが正の相関を示し, 年齢・性別・罹病期間・HbA1c・BMI・皮下/内臓脂肪面積・高血圧/脂質異常症/各種細小血管合併症, 経口血糖降下薬の使用で調整後も独立した関連因子であった（OR 1.54, p＝0.019). 対象患者のうち非肥満群では同様の結果であったが肥満群では有意な相関はみられなかった.【結語】非肥満者においてインスリン分泌亢進は肝線維化の独立した関連因子である.［HbA1c：NGSP値］

LD-P-9 複数回の肝生検にて診断したNAFLD患者における耐糖能異常を含めた肝組織所見悪化に寄与する因子の検討

瀬古 裕也[1,5], 角田 圭雄[1,5], 江口有一郎[1,5], 兵庫 秀幸[1,5], 田中 斉祐[1,5], 森 康二郎[1,5], 安西 慶三[1,5], 茶山 一彰[1,5], 伊藤 義人[1,5]
京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学[1], 佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科[2], 広島大学病院消化器・代謝内科[3], 市立奈良病院消化器肝臓病センター[4], Japan Study Group of NAFLD (JSG-NAFLD)[5]

複数回肝生検を施行したNAFLD患者における生化学的所見と肝組織所見の継時的変化との関連性につき多施設共同の140例にて検討した．ALT値の30%以上の低下もしくは40IU/L以下への低下を認めたものをALT response，ALT値の50%以上の低下もしくは40IU/L以下への低下を認めたものをALT good responseとした．線維化悪化/不変/改善例はそれぞれ32/76/32例．NAS悪化/不変/改善例はそれぞれ28/41/71例．NAS悪化に寄与する因子としてALT nonresponder(HR 7.52)，BMI悪化（HR 3.13），女性（HR 4.22）が抽出された．線維化悪化に寄与する因子としてALT nonresponder（HR 2.42）が抽出された．
耐糖能異常合併例のみの検討ではNAS悪化に寄与する因子として空腹時血糖悪化（HR 8.55），BMI悪化（HR 8.21），女性（HR 25.7）が抽出された．線維化悪化に寄与する因子としてALT good response（(-)，HR 3.56）が抽出された
[HbA1c：NGSP値]

LD-P-10 人間ドックでの糖尿病患者における肝機能異常率・脂肪肝陽性率の解析と，Fibroscanデータの検討

菊池 真大[1,2], 高松 千織[1,3], 鈴木栄里子[1], 近藤 真澄[1], 山田 千積[1,4], 岸本 憲明[1], 梅田瑠美子[2], 鶴谷 康太[2], 塩澤 宏和[2], 菊池 美穂[2], 高橋 正彦[1], 西崎 泰弘[2,4], 金井 隆典[4]
独立行政法人国立病院機構東京医療センター消化器科[1], 東海大学医学部付属東京病院消化器内科[2], 同病院糖尿病内科[3], 同病院健診センター[4], 同病院看護部[5], 慶應義塾大学消化器内科[6]

【目的，方法】2004-2013年に健診センターを受診した16110例につき，DM患者の肝機能異常率・脂肪肝（FL）陽性率を解析した．また当院外来受診者650例につき非侵襲的に肝硬度（LSM）と脂肪化（CAP）測定が可能なFibroscanを使用し，DM患者の肝臓に与える影響につき検討した．【結果】人間ドックにおけるDM有病率は全体の4.3%で近年増加傾向にあった．DM患者のAST，ALT異常率は9.1%，22%で，DM陰性群（3.8%，13%）と比べて有意に高かった．FL陽性率は67%でDM陰性群（28%）より高かった．LSMは5.7kPaに対し4.6kPaと，CAPも274dB/mに対し240dB/mと，共にDM陽性群で有意に高かった．【結語】糖尿病患者において，肝機能異常や脂肪肝合併例が増加している．糖尿病陽性例では，LSMやCAPが陰性群と比べて高く，糖尿病合併により，肝脂肪の進展や肝硬度に影響を与える炎症の波及がみられた可能性が考えられた．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-11 肝癌スクリーニングを目的とした2型糖尿病合併脂肪肝における非侵襲的線維化診断

熊谷恵里奈[1,2], 是永 匡紹[1], 是永 圭子[1], 上山 三鈴[1,2], 青木 孝彦[1], 由雄 祥代[1], 山極 洋子[1], 今村 雅俊[1], 村田 一素[1], 考藤 達哉[1], 正木 尚彦[1], 渡辺 純夫[2], 滑上 雅史[1]
国立国際医療研究センター国府台病院消化器・肝臓内科[1], 順天堂大学医学部消化器内科[2]

T2DM治療中で，腹部超音波検査により脂肪肝と診断された245例を対象にFibroscan M probe（Fs-M）を用いて肝硬度測定を行い，FIB-4およびM2BPGiを測定しその比較検討を行った．Fs-Mでreliableは158例（64.5%）に留まり，多変量解析で肝表までの距離が測定に影響を与える因子であった．特に肝表までの距離が20mm以上の場合，Fs-Mの測定信頼度は著しく低下し，XL probeを使用することで改善した．FIB-4とM2BPGiは極めて良く相関する一方，Fs-Mで高度線維化進展例はFIB-4/M2BPGiとの乖離例も多く，他マーカーでの確認が必要である．Fs-Mで非高度線維化進展と判定された症例では，他マーカーとの一致率が高く，高度線維化は否定される．T2DM合併脂肪肝のFibroscanの使用はlimitationである一方，低値では肝線維化進展は否定できる．M2BPGiはFIB-4同様，高度線維化進展例を絞り込む有用なマーカーである．
[HbA1c：NGSP値]

LD-P-12 NAFLDにおける新規糖鎖マーカーWFA+-M2BPによる肝線維化進展例の抽出

阿部 雅則[1], 三宅 映己[1], 今井 康陽[2], 澤井 良之[2], 日野 啓輔[3], 原 裕一[1], 髭 修平[1], 坂元 亨宇[3], 山田剛太郎[3], 鹿毛 政義[3], 日浅 陽一[1], 是永 匡紹[4], 滑上 雅史[4], 久野 敦[5], 成松 久[5]
愛媛大学大学院消化器・内分泌・代謝内科学[1], 市立池田病院消化器内科[2], 川崎医科大学肝胆膵内科[3], 札幌厚生病院第3消化器内科[4], 慶応義塾大学病理部[5], 川崎医科大学附属川崎病院総合内科2[6], 久留米大学病院病理部[7], 国立国際医療研究センター肝炎・免疫研究センター[8], 産業技術総合研究所糖鎖創薬技術開発センター[9]

【目的】NAFLDにおける線維化予測因子としてのWFA+-M2BPの有用性を解析すること．【対象】肝生検を施行しNAFLDと診断された289名．【結果】各ステージのWFA+-M2BP値（平均）は，stage 0/1/2/3/4：0.57/0.70/1.02/1.57/2.96．多変量解析では，stage 3-4群はStage0-2群比較してWFA+-M2BP値が有意な危険因子だった．stage 3以上の診断能に関するROC解析では，WFA+-M2BP値のcut-off 0.94，AUCROC 0.874であり，AUCROCは他の線維化マーカーや予測式より高値だった．【結語】WFA+-M2BPは，NAFLDの線維化進展例の抽出に有用な血清マーカーである．【謝辞】本発表は，厚生労働科学研究費補助金事業の成果の一部である．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-13 NAFLDにおけるインスリン抵抗性と肝組織所見の関連の解析

近江 訓子[1,2], 小野 正文[2], 船越 生吾[1], 平野 世紀[1], 次田 誠[1], 高田 浩史[1], 吉村久美子[1], 寺田 典生[1], 西原 利治[2], 藤本 新平[1]
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科[1], 高知大学医学部消化器内科[2]

【方法】当院で肝生検を受けたNAFLD患者135名にOGTTを実施し，インスリン抵抗性と肝組織所見の関連を重回帰分析した．インスリン感受性指標としてMatsuda index，QUICKIを，組織所見としてNAS，Bruntの線維化分類を用いた．【結果】Matsuda indexではBMI（β=-0.415）とfibrosis（β=-0.259）が独立し寄与していた（R2=0.262）．QUICKIではBMI（β=-0.432），fibrosis（β=-0.243），NAS（β=-0.176）が寄与していた（R2=0.323）．【結論】NAFLDのインスリン抵抗性ではBMI以外に肝組織所見としてfibrosisが独立して関与する重要な因子であった．fibrosisは全身の抵抗性に関与するがNASは肝の抵抗性のみに関与する可能性が示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

LD-P-14 NAFLDの肝病理所見は糖代謝異常と密接に関連している

榎奥健一郎[1], 奥新 和也[1], 藤永 秀剛[1], 堤 武也[1], 近藤真由子[1], 小池 和彦[1], 藤原 直人[1], 森屋 恭爾[2], 四柳 宏[3]
東京大学医学部附属病院消化器内科[1], 東京大学医学部附属病院感染制御部[2], 東京大学医学部附属病院感染症内科[3]

【目的】NAFLDの病理所見がどのような糖代謝異常と関連しているのかを解析した．【方法】2011年11月から2014年11月の間，前向きに臨床的にNAFLDと考えられる患者を集め肝生検を行なった．採血は肝生検当日早朝空腹時に行なった．病理所見はMatteoni分類に基づいて評価し，NAFLDと診断された症例についてNAFLD Activity Score（NAS）での評価を行なった．そしてNASの各項目と身体所見・採血データの相関を調べ，さらに肝生検検体のmRNA解析を加えた．【成績】期間内に男性141人，女性74人が肝生検にてNAFLDと診断された．血糖は肝病理所見と強い相関を示さなかったが，インスリンは肝炎症所見と著明な関連を示した．さらにmRNA解析ではIRS1が肝炎症に伴い著しく減少していた．【結論】NAFLD患者では病理上の肝炎症が糖代謝異常と密接に相関しており，NAFLDの病態自体が糖尿病を引き起こす可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-15 Glutathione S-transferase K1遺伝子変異が肥満及び非アルコール性脂肪性肝疾患に及ぼす影響

鬼木健太郎[1], 居塚 智子[1], 守田 和憲[1], 坂田 美咲[1], 堀原 彩文[1], 北 愛矢菜[1], 熊谷 直樹[1], 田中 雄大[1], 河田 優希[1], 猿渡 淳二[1], 中川 和子[1], 渡邊 丈久[2], 吉田 陽[3], 陣内 秀昭[3], 大竹 宏治[4], 緒方 康博[4]
熊本大学大学院生命科学研究部薬物治療学分野[1], 熊本大学医学部附属病院消化器内科[2], 医療法人社団陣内会陣内病院[3], 日本赤十字社熊本健康管理センター[4]

目的：ミトコンドリアに局在する抗酸化酵素Glutathione S-transferase（GST）K1遺伝子変異（G-1308T）と人間ドックの健診結果との関係を検討した．方法：人間ドック受診者861例（M564/F297，62±12歳）を対象に横断解析，61歳以上の受診者394例（M238/F156，68±6歳）を対象に縦断解析（5.5年）を行った．結果：横断解析では有意な関連を認めなかった．縦断解析では*GSTK1* T/T型がBMIと男性の腹囲増加（回帰係数：1.5kg/m^2，4.1cm），非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）発症に有意に関連し［オッズ比（OR）2.6］，NAFLDのORは喫煙経験やミトコンドリアに局在する*ALDH2*又は*SOD2*活性低下遺伝子型保有で増大した（8.7，3.4，3.1）．T/T型保有者の70歳以上の割合はG/G型と比べて有意に低かった（19% vs 34%）．考察：T/T型の高齢者は内臓脂肪増加やNAFLD発症のリスクが高く，一部は他施設での生活習慣病治療に移行したと推察した．

LD-P-16 非アルコール性脂肪肝疾患（NAFLD）のエピゲノム解析

堀田紀久子[1], 北本 卓也[1], 北本 綾[1], 小川 裕二[2], 米田 正人[1], 中島 淳[2]
京都大学大学院医学研究科ファーマコゲノミクス[1], 横浜市立大学消化器内科[2]

【目的】NAFLD肝臓ゲノムのメチル化解析を行い，ゲノムの後天的変化について検討を行った．【方法】32人のNAFLD患者の生検時の肝臓からゲノムDNAとRNAを抽出した．PNPLA3のCpG island領域を次世代シークエンサーにて解析した．mRNA量をqPCRにて定量した．【結果】NAFLDの重症度とともにメチル化が増加している部位が存在していた．DNAメチル化とmRNA量に逆相関が認められた．PNPLA3のmRNAはNAFLDの重症化に伴い低下する傾向が認められた．【結論】NAFLDの進行にはPNPLA3領域のメチル化の増加と発現低下が関連していることが示唆された．
[HbA1c：NGSP値]

LD-P-17 非アルコール性脂肪性肝炎モデルにおける活性酸素種産生酵素NOX1の役割

矢部 千尋，松本みさき，張 嘉
京都府立医科大学大学院医学研究科病態分子薬理学

【目的】非アルコール性脂肪性肝炎（NASH）の発症に，酸化ストレスの寄与が示唆されている．本研究では活性酸素種産生酵素NOX1/NADPH oxidaseの関与について検討を行った．【方法・結果】野生型マウスおよび*Nox1*遺伝子欠損マウス（Nox1-KO）に，高脂肪食飼料を8週間給餌することによりNASHモデルを作製した．野生型マウスでは血清中ALTおよび肝組織中の活性型caspase-3の増加が認められたが，Nox1-KOでは有意に抑制されていた．マウスより初代培養肝細胞を単離しパルミチン酸を処置すると，*Nox1*遺伝子の発現誘導が認められ，小胞体ストレスマーカーであるCHOPおよびGADD34が誘導された．一方，Nox1-KOの肝細胞ではこれらの小胞体ストレス応答が有意に抑制されていた．【考察】NOX1は肝細胞において飽和遊離脂肪酸による小胞体ストレス応答を促進し，NASHの発症に寄与する可能性が示された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-18 NAFLD肝には細胞障害性7-ketocholesterolが蓄積している

山口 崇[1]，渡辺 怜奈[1]，渡邉 康弘[1]，佐藤 悠太[1]，今村 榛樹[1]，番 典子[1]，川名 秀俊[1]，南雲 彩子[1]，大平 征宏[1]，齋木 厚人[1]，寺井 謙介[2]，白井 厚治[2]，龍野 一郎[1]
東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌代謝センター[1]，東邦大学医学センター佐倉病院血管機能学講座[2]，東邦大学医療センター佐倉病院研究開発室[3]

目的：NAFLDにおけるcholesterol（CHO）～胆汁酸合成系の変化および7KCが肝に及ぼす影響を明らかにすること．
方法1：4週間の食事介入（Control群：75kcal/day，CR群：52kcal/day）を行ったZucker fatty rat肝において，7KCおよびCHO～胆汁酸合成系代謝産物をLC-TOF-MSにより評価した．
結果1：7αHCの前駆物質であるCHOレベルは両群に差がない一方，CR群はControl群に比し7KC，7αHCレベルともに有意に低かった．
方法2：HepG2細胞に7KCを添加しROS産生（DCF染色），apoptosis（caspase3/7活性，PI法）を評価した．
結果2：7KC濃度依存性にROS産生が亢進し，同様にcaspase3/7活性およびapoptosis分画の増加を認め，その効果は抗酸化剤（NAC）の同時添加により一部減弱した．
結論：NAFLD肝では7αHC及び7KCが蓄積しており，これが肝細胞障害に関与するかもしれない．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-19 日本人肥満者由来NASH肝の多層的オミックス解析パネルの構築

安田 和基[1]，南茂 隆生[1]，平本 正樹[2]，西村 渉[3]，宇田川陽秀[1]，上番増 喬[1]，舟橋 伸昭[1]，金井 弥栄[3]，松本 健治[4]，斎藤 嘉朗[2]，関 洋介[4]，笠間 和典[4]
独立行政法人国立国際医療研究センター糖尿病研究センター代謝疾患研究部[1]，東京医科大学医学部生化学講座[2]，自治医科大学医学部解剖学講座解剖学部門[3]，徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部予防環境栄養学分野[4]，国立がん研究センター研究所[5]，国立成育医療研究センター研究所[6]，国立医薬品食品衛生研究所[7]，四谷メディカルキューブ減量・糖尿病外科センター[8]

［目的］日本人非アルコール性脂肪性肝炎（NASH）の多層的オミックス解析を行うためのパネルを作成する．
［方法］日本人高度肥満者約100名から，減量術中に肝の針生検を行った．病理組織学的診断用のほか，可能な限り多層のオミックス解析を行うために，直ちに重量を正確にはかり取り，切り分け液体窒素で保存した．
［結果］高度肥満患者からの肝試料では，病理学的に脂肪蓄積とともに炎症像などがみられNASHが疑われる症例は全体の約7割にのぼり，術前に診断できなかった進行したステージの症例も存在した．事前の詳細な条件検討の結果，同一症例からエピゲノム（DNAメチル化）解析，トランスクリプトーム（マイクロアレイ）解析，脂質メタボローム解析が可能となった．現在解析を開始し進行中である．
［結語］日本人高度肥満者由来NASHの多層的オミックス解析のためのパネルを構築した．

LD-P-20 NAFLD患者の胆汁酸トランスポーターの肝内遺伝子発現は，組織学的進行度を表すNASスコアと負の相関を示している

奥新 和也，堤 武也，榎奥健一郎，門 脇，藤永・秀剛，森屋 恭爾，四柳 宏，小池 和彦
東京大学医学部附属病院消化器内科

胆汁酸代謝はNASHの治療標的として注目されてきており，本研究ではNAFLD患者の胆汁酸代謝の変化を明らかにすることを目的とした．病理学的にNAFLDと診断された男性35名，女性22名について検討を行い，組織学的進行度はNAFLD activity score（NAS）を用いて，遺伝子発現は定量的PCRにて評価した．結果は，胆汁酸の核内受容体であるFXRやSHP，胆汁酸合成を司るCYP7A1や胆汁酸合成の上流に位置するHMGCRの遺伝子発現は一定の傾向を示さなかったが，男女共に胆汁酸の細胞内への取り込みを行うNTCPの発現がNASの上昇に応じて低下し有意な負の相関を示していた．胆汁酸の細胞外への排出を行うBSEPやMRP2の発現も有意差は得られないが低下傾向を示した．これらのトランスポーターの発現低下の機序は未だ明らかでないが，これらの知見がNASHの新しい治療に発展していく可能性が考えられる．

LD-P-21 インスリン抵抗性と脂肪性肝炎の病態進展における小胞体ストレス応答の役割―ヒト肝生検検体を用いた検討

笹子 敬洋[1,2]，奥新 和也[1]，榎奥健一郎[1]，堤 武也[1]，建石 良介[2]，窪田 直人[1,2]，小池 和彦[1]，門脇 孝[1,2]，植木浩二郎[1,2]
東京大学システム疾患生命科学による先端医療技術開発（TSBMI）[1]，東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科[2]，東京大学大学院医学系研究科消化器内科[3]，東京大学大学院医学系研究科分子糖尿病科学講座[4]

【目的】我々が肥満・糖尿病マウスで見出してきた肝臓での小胞体ストレス応答不全が，ヒトの病態形成において果たす役割を明らかにする．【方法】当院で非B非C型肝炎に対して肝生検を実施し，同意の得られた男性65例を対象に，肝臓での遺伝子発現と臨床情報とを照らし合わせた．【結果】我々がマウスで新たに着目してきたSDF2L1の発現は，糖尿病症例で低下し，HbA1cや空腹時血糖値と負に相関した．糖尿病症例に絞って解析すると，インスリン抵抗性症例でSDF2L1/sXBP1比とBiP/sXBP1比が低下し，小胞体ストレス応答不全を反映するものと考えられた．脂肪性肝炎の病理像に関しても，BiP/sXBP1比が活動性と，SDF2L1/sXBP1比が線維化と，各々負に相関した．【総括】糖尿病に肝臓での小胞体ストレスへの「応答低下」が加わることが，ヒトのインスリン抵抗性や脂肪性肝炎の進展に寄与する可能性が考えられた．
［HbA1c：NGSP値］

LD-P-22 糖転移酵素GnT-Vは肝臓での脂肪酸合成・VLDL産生促進を介して血中中性脂肪値を上昇させる

鎌田 佳宏[1,2]，戎谷 友佑[1]，水谷 佳代[1]，木田 祥穂[1]，山本 晃子[1]，秋田 真彩[1]，藤井 宏修[1]，高松 真二[1]，吉田 雄一[2]，竹原 徹郎[2]，三善 英知[1]
大阪大学機能診断科学[1]，大阪大学消化器内科学[2]

N-アセチルグルコサミン転移酵素V（GnT-V）はN型糖鎖末端にβ1－6 GlcNAc鎖を形成する最も癌と関係が深い糖転移酵素である．今回，GnT-V transgenic（Tg）マウスを用いてGnT-Vの中性脂肪代謝における役割を解明することを目的とした．WTマウスに比べTgマウス血中中性脂肪値とVLDL分画は有意に高かった．脂肪酸合成（Fas，Acc），VLDL生成（Mtp1）に関与する肝臓遺伝子発現がTgマウスで有意に高かった．さらに核内Srebp1がTgマウス肝臓で増加していた．肝臓からのVLDL放出阻害目的でコリン欠乏アミノ酸置換食投与を行うと，Tgマウスで著明な脂肪肝が形成された．以上の結果より，糖転移酵素GnT-Vは肝臓における脂肪酸合成・VLDL放出を亢進させ，血中中性脂肪値を上昇させる作用を有すると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-23 コリン欠乏高脂肪食によるNASHマウスモデルにおける高血糖を伴わない脂質，分岐鎖アミノ酸代謝の検討

本多 隆，石上 雅敏，馬 凌云，安田 諭，川口 彩，加藤幸一郎，新家 卓郎，今井 則博，阿知波宏一，Fangqiong Luo，山田 恵一，石津 洋二，葛谷 真二，林 和彦，中野 功，石川 哲也，後藤 秀実
名古屋大学医学部附属病院消化器内科

【目的】コリン欠乏高脂肪食（CDHF）によるNASHマウスモデルにおける脂質，分岐鎖アミノ酸代謝について検討した．【方法】C57BL/6J雄マウス8週齢にCDHFとコリンを補充したCSHFを8週給餌した．肝組織，血液を採取し血清ALT値，血清TG，肝組織中のTG，CHO値などを測定した．また肝臓における遺伝子発現を網羅的に解析するためDNAマイクロアレイにより比較検討した．
【結果】CDHF群ではCSHF群と比較して肝TG，CHO値と血清ALT，TGの有意な上昇が見られた．肝組織ではCDHF群では炎症細胞浸潤，線維化がみられNASHに進展していた．遺伝子発現ではCDHF群でFCD36，FASの有意な上昇，MTP，ApoBの有意な低下がみられた．
【結論】CDHFでは高血糖はみられず，脂肪酸の取り込み増加及び肝外への脂肪酸の排泄が低下することで肝脂肪蓄積及び肝線維化がみられNASHを呈していた．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-24 テストステロン低下と慢性炎症により惹起されるサルコペニアを伴った非アルコール性脂肪肝炎の病態解明

千丸 貴史，濱口 真英，福田 拓也，木村 寿宏，橋本 善隆，北川 功幸，三橋 一輝，田中 武兵，浅野 麻衣，山﨑 真裕，中村 直登，福井 道明
京都府立医科大学大学院医学研究科内分泌・代謝内科学

【目的】ヒトの非アルコール性脂肪肝炎（NASH）病態に近似したテストステロン低下NASHモデルマウス（Tdep/NASH）の解析を行い，テストステロンが低下した男性NASHの病態を明らかにする．
【方法】精巣摘出を実施したT細胞/B細胞欠損マウスRag2 KOにナイーブCD4+T細胞（ヘルパーT細胞）を移入し高脂肪食を投与することによりTdep/NASHを作製した．Tdep/NASHの血液・組織生化学的解析，細胞生物学的解析，分子生物学的解析を実施した．
【結果】Tdep/NASHにおいて，1）耐糖能障害悪化，インスリン抵抗性増大，2）体重増加の抑制，筋量の減少，3）肝浸潤炎症細胞の活性化，4）クッパー細胞の増殖，5）IL-6，MCP-1の血清濃度増加および肝臓における遺伝子発現量増加を認めた．
【総括】男性におけるテストステロン低下および慢性炎症はサルコペニアを伴ったNASHを惹起させることが示唆された．

PD-P-25 肝脂肪化によるオートファジー酸性化障害と機能異常

中寺　英介，山科　俊平，稲見　義宏，佐藤　寿史，福嶋　浩文，
泉　光輔，青山　友則，内山　明，今　一義，池嶋　健一，
渡辺　純夫
順天堂大学医学部附属順天堂医院

脂肪性肝疾患においてオートファジー機能異常が病態に関与している可能性が示唆されている．オートファジーはリソソーム加水分解酵素を利用し取り込んだ蛋白を分解するが，リソソーム酵素活性化には酸性環境が重要であることが分かっている．肝脂肪化によるオートファジー小体の酸性化とリソソームプロトンポンプV-ATPase発現変化について検討を行ったところ，肝脂肪化に伴いオートファジー酸性化の障害とリソソームのV-ATPase発現低下が観察された．興味深いことにラパマイシン添加によってオートファジー誘導のみならず酸性化も回復した．以上のことから肝脂肪化はmTOR活性化を介した機序でリソソーム酸性化を抑制しオートファジーを介した蛋白分解を抑制するものと推測された．mTORを標的とした治療的アプローチはNAFLDの病態改善に有用である可能性が示唆された．

PD-P-26 非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）合併2型糖尿病患者に対するDPP-IV阻害薬による肝線維化抑制の試み

増谷　剛[1,2]，野口　隆一[2]，大倉　康志[2]，吉治　仁志[2]，福井　博[2]，
石井　均[1]
奈良県立医科大学付属病院糖尿病学講座[1]，奈良県立医科大学第3内科[2]

【目的】NAFLD合併DM患者におけるDPP-IV-Iの肝線維化改善効果について検討する．
【方法】DPP-IV-I（alogliptin 25mg/日）投与後のModified NAFIC score（MNS）の低下に寄与する因子について投与12か月後のデータが得られた27例を対象に解析を行ったした．NAFLDは腹部エコーで診断．インスリン治療中，飲酒を含む他の肝疾患合併は除外した．
【成績】MNSは有意に低下した．低下例ではIRI，フェリチン前値が高い傾向にあった．HbA1c前値が低い群でIRI，フェリチン，4型コラーゲン7Sが低下する傾向にあった．
【結論】DPP-IV-I投与によりMNSが有意に改善した．IRI，フェリチン前値が高く，HbA1c低値であるほどDPP-IV-Iによる肝線維化進展抑制が有効である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

PD-P-27 リナグリプチンによる肝脂肪沈着の改善効果

高田　裕之，若林　祐介，篠崎　洋，川原　順子，平岩　善雄
富山赤十字病院内科

【背景】近年DPP4阻害薬であるリナグリプチンによるNAFLDの改善効果が報告されている．今回，リナグリプチン単独投与による非脂肪肝患者の肝脂肪変化について，CTを用いて検討した．【方法】2型糖尿病患者6名をリナグリプチン単独投与に変更．その前後で採血，CTを行った．【結果】変更前の患者背景は，64.3歳，HbA1c 6.73%，L/S ratio 1.23であった．変更後1.2年においてHbA1cは6.93%とやや上昇，体重や内臓脂肪面積に変化はなかったが，L/S ratioは1.32と有意な改善を認めた．L/S ratioの変化はHbA1cを含む他の因子と相関を認めなかった．【考察】非脂肪肝患者においても，リナグリプチンの肝への脂肪沈着抑制，改善効果の可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

PD-P-28 NAFLDにおけるDPP-4阻害の臨床的意義

甲賀　啓介[1]，巽　智秀[2]，竹原　徹郎[2]
コミュニティホスピタル甲賀病院内科[1]，大阪大学大学院医学系研究科消化器内科学[2]

NAFLDの薬物療法について未だ確立されたものはない．今回，2型糖尿病合併NAFLD患者におけるDPP-4阻害剤の有効性を検討した．さらに，In vitroの系において，DPP-4活性と糖・脂質代謝の関連について検討した．DPP-4阻害剤投与にて糖代謝，肝機能は有意に改善し，治療前後でCTによる肝内脂肪沈着は有意に改善した．肝癌細胞株に対する糖負荷により肝細胞中のDPP-4 mRNA発現は有意に上昇した．さらには脂肪化を来した肝細胞に対してDPP4のsilencingを行うと，肝細胞内のTGが有意に減少した．
2型糖尿病を合併するNAFLD症例に対するDPP-4阻害剤により，糖代謝，肝機能，肝脂肪化が改善する可能性が示唆された．In virtoでは，糖毒性負荷にてDPP-4発現が上昇し，肝脂肪化に関与することが示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

PD-P-29 NASH-HCCモデルマウスにおけるGLP-1受容体作動薬の投与時期の検討

小島　基靖[1]，桑代　卓也[1]，岡田　倫明[2]，松田やよい[1]，尾崎　岩太[3]，
北島陽一郎[3]，高橋　宏和[3]，江口有一郎[3]，安西　慶三[1]
佐賀大学医学部肝臓・糖尿病・内分泌内科[1]，佐賀大学医学部肝疾患相談センター[2]，佐賀大学医学部保健管理センター[3]，佐賀大学医学部肝疾患医療支援学[4]，ロコメディカル江口病院放射線科[5]，Joslin Diabetes Center Section on Integrative Physiology and Metabolism[6]

【はじめに】我々は，NASH-HCCモデルであるSTAMマウスに，6週齢からリラグルチドを投与し，NASH改善，肝腫瘍発生抑制する事を，昨年報告した．STAMマウス6週齢は脂肪肝炎発生の初期段階となる．肝線維化発生後から薬剤投与を行い，肝腫瘍発生を抑制したとの報告はこれまでにない．よって今回，STAMマウスで肝線維化発生後となる9週齢からリラグルチド投与を行い，肝腫瘍発生を抑制できるか検討した．
【方法】STAMマウスを生食投与群（vehicle群），リラグルチド投与群（GLP-1群），に分け，9週齢より薬剤投与．20週齢での肝腫瘍数，肝腫瘍最大径を評価．
【結果】GLP-1群では，肝腫瘍数（2.6±1.5個vs 1.8±1.5個，P=0.382），肝腫瘍径（6.0±3.3mm vs 6.2±3.8mm，P=0.930）の有意な改善を認めなかった．
【結論】肝線維化発生後からのリラグルチド投与は，肝癌発生を抑制しない可能性が示唆された．

PD-P-30 NAFLD合併肥満2型糖尿病患者に対するイプラグリフロジンの効果の検討

伊藤　大輔[1,2]，犬飼　浩一[3]，金子貴美江[1]，柳澤　守文[1]，住田　崇[2]，
片山　茂裕[2]，栗田　卓也[2]
小川赤十字病院内科[1]，埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科[2]，杏林大学大学院内分泌・糖尿病・代謝内科[3]，三幸会さつき内科クリニック[4]

【目的】NAFLD合併肥満2型糖尿病に対するイプラグリフロジンの有用性を検討した．【方法】既存の血糖降下薬でコントロール不良のNAFLD合併2型糖尿病17例に対しイプラグリフロジン50mg/日を追加投与し解析を行った．【結果】開始時HbA1c 10.3%，FPG 199.7mg/dL．体重95.4kgであり，12週後HbA1c 8.0%，FPG 131.8mg/dLへ有意に低下した．体重は12週後93.2kgと減少傾向を認めた．NAFLDの指標として開始時AST 53.2U/L，ALT 63.3U/Lから12週後AST 31.2U/L，ALT 41.2U/Lへ有意に低下し，肝線維化の指標として開始時Ferritin 215.1ng/mLから12週後118.8ng/mLへ，IV型collagen7S 4.2ng/mLから3.6ng/mLへ有意に低下した．【結語】NAFLD合併2型糖尿病に対しイプラグリフロジンは良好な血糖コントロールとともにNAFLDの各種指標を有意に改善させることから，NAFLDに対する新たな治療法として有用であると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

PD-P-31 2型糖尿病を合併した非アルコール性脂肪性肝疾患に対する選択的SGLT2阻害剤による治療の検討

飛田　博史[1]，佐藤　秀一[2]，三宅　達也[1]，森田　美和[1]，木下　芳一[3]
島根大学医学部附属病院肝臓内科[1]，島根大学医学部附属病院光学医療診療部[2]，島根大学医学部附属病院内科学講座第二[3]，島根大学医学部附属病院内分泌代謝内科[4]

私達は，2型糖尿病を合併した非アルコール性脂肪性肝疾患症例に対するダパグリフロジン5mgによる治療中の各種検査項目の変化を検討している．3症例に共通して変化した検査項目を以下に示す．治療前と比較して2週間後には，アルブミン（ALB），血清クレアチニン（Crea），ヘモグロビン（Hb）とヘマトクリットが上昇し，BMI，ヒップ周囲径，γ-GTP，尿酸，CRP，空腹時血糖（FBS）とeGFRが低下した．γ-GTP，尿酸とFBSは，1ヶ月後には更に低下した．また，治療前と比較して1ヶ月後には，体脂肪率，ALB，HDL-C，Crea，Hb，尿比重と尿糖が上昇し，腹囲，ヒップ周囲径，体水分率，筋肉率，AST，ALT，γ-GTP，尿酸，CRP，FBS，HbA1c，eGFRと白血球数が低下していた．［HbA1c：NGSP値］

PD-P-32 SGLT2阻害薬ルセオグリフロジンによる非アルコール性脂肪性肝炎の改善作用

藤城　緑[1]，中津　祐介[2]，迫田　秀之[3]，樋山　暁史[1]，松永　泰花[2]，
山本屋　武[1]，鎌田　英明[2]，浅野知一郎[2]
東京大学医学部[1]，広島大学医学部[2]，宮崎大学医学部[3]，朝日生命成人病研究所[4]

インスリン抵抗性に伴う高血糖状態はNASH発症のリスクファクターの一つである．今回，我々はSGLT2阻害剤投与がNASH治療に有効であるか否かを，マウスモデルを用いて検討した．高血糖合併NASHモデルの作成は，5%グルコースを加えたトランス脂肪酸含有高脂肪食（HFDT）を8週間投与することで作成し，SGLT2阻害剤ルセオグリフロジンあるいはSU剤の同時投与の有無で比較した．肝臓を摘出し，解析したところ，SGLT2阻害剤により，脂肪肝の改善と共に，肝線維化および炎症マーカーの正常化も認められた．一方，SU剤には有意なNASH改善効果が認められなかった．以上より，高血糖を合併する単純性脂肪肝やNASHの治療にSGLT2阻害剤が有効である可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-33 キサンチンオキシターゼ阻害剤Febuxostatによる NASH改善作用の検討

松永　泰花[1]，中津　祐介[1]，迫田　秀之[2]，櫛山　暁史[3]，藤城　　緑[1]，
山本屋　武[1]，鎌田　英明[1]，新城　尊徳[3]，岩下　未咲[3]，西村　英紀[3]，
小野　　啓[4]，浅野知一郎[1]
広島大学医学部[1]，宮崎大学医学部[2]，朝日生命成人病研究所[3]，東京大学医学部[4]，九州大学衛学部[5]，埼玉医科大学医学部[6]

キサンチンオキシターゼ（XO）は尿酸産生時に活性酸素を誘発することから，インスリン抵抗性を含む様々な病態に関与する可能性が示唆されている．今回，我々はXO阻害剤febuxostatがNASHを改善するか否かを，トランス脂肪酸含有高脂肪食（HFDT）を8週間負荷したNASHモデルマウスを用いて検討した．HFDT投与群とHFDT＋Febuxostat（1mg/kg/day）投与群では体重に差は認められなかったが，HFDT投与群で上昇していた肝重量，肝内脂肪蓄積，血清ALTの値の有意な改善が認められた．また，線維化マーカーであるCol1a1，Col1a2，SMA，TIMP1の発現量もFebuxostat投与群で顕著に改善していた．以上の結果より，XO阻害薬がNASHの治療に有効である可能性が示唆された．

LD-P-34 Lycopene reduces hepatic insulin resistance and inhibits the progression of lipotoxic model of NASH

諸葛　　芬，倪　　銀華，永島田まゆみ，長田　直人，徐　　亮，
金子　周一，太田　嗣人
金沢大学脳・肝インターフェースメディシン研究センター

Objective：The effects of an antioxidant carotenoid, lycopene, on lipotoxic model of NASH were examined. **Methods**：C57BL/6 mice were fed on a high-cholesterol/high-fat diet (CL) with or without 0.012% lycopene. **Results**：Lycopene reduced hepatic lipid accumulation and peroxidation, and improved hyperinsulinemia in CL diet-induced NASH. FACS analysis revealed that lycopene markedly reduced CD11c$^+$CD206$^-$ (M1)-type macrophage/Kupffer cells accumulation. Moreover, lycopene suppressed LPS or IFNγ-induced M1 polarization of peritoneal macrophage by reducing ROS generation. **Conclusion**：Lycopene reduces hepatic insulin resistance and inhibits the progression of NASH by attenuating hepatic lipid peroxidation and M1 polarization of macrophages.

LD-P-35 リポトキシシテイと自然免疫への作用を介したカロテノイドによる非アルコール性脂肪肝炎の進展抑止

太田　嗣人，倪　　銀華，永島田まゆみ，長田　直人，金子　周一
金沢大学脳・肝インターフェースメディシン研究センター

【目的】主要なカロテノイドであるβ-クリプトキサンチン（CX）の血中濃度はALT値及びHOMA-IRと負に相関する．今回，CXによるNASHモデルの進展抑制を検討した．【方法】野生型マウスに高コレステロール高脂肪食（CL），3mg/kgのCX混餌CL食を12週間投与した．【成績】CXにより，CL群の肝臓における脂質過酸化と炎症，線維化は減少し，インスリンシグナルの亢進とMAPK及びNFκBシグナルの減弱を伴っていた．DNAチップ解析では，CXにより抗原提示やマクロファージ活性化等の遺伝子群の発現低下がみられた．さらにFACS解析では，CXにより肝臓のマクロファージ総数は低下する一方，M2マクロファージ数は増加し，CD4$^+$T細胞とCD8$^+$T細胞数の減少を伴っていた．【結論】CXは肝臓の脂質過酸化減弱とマクロファージ/Kupffer細胞をM2優位にシフトする自然免疫への作用を介しNASHを抑制するNutraceuticalとして期待される．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-36 急性及び慢性肝炎モデルマウスにおけるCD68＋/CD206＋クッパー細胞由来活性酸素種の役割とCD206標的抗酸化アルブミンの治療効果

前田　仁志[1]，木下　　学[2]，田中　基彦[3]，佐々木　裕[3]，丸山　　徹[1,4]
熊本大・薬[1]，防衛医科大学[2]，熊本大・医[3]，熊本大薬育薬フロンティアセンター[4]

クッパー細胞（KC），特にCD68$^+$KC由来の活性酸素種（ROS）が，急性時ならびに慢性時の肝病変増悪因子であることを示唆する知見が増えてきている．本研究では，CD68$^+$KCに高発現するマンノース受容体（CD206）に着目し，CD206を標的としたナノ抗酸化剤として，分子表面にマンノース（Man）が連なった糖鎖とROS消去能に優れたチオール（SH）を担持したヒト血清アルブミン（SH-Man-HSA）を作製し，その有効性をConcanavalin-A（Con-A）誘発急性及び慢性肝炎モデルマウスを用いて検証した．SH-Man-HSAは炎症メディエーターの上昇に影響を及ぼさず，CD68$^+$/CD206$^+$KC由来ROSを消去することで，Con-A誘発病態モデルにおける肝障害・線維化を抑制したことから，急性，慢性肝障害を問わず，CD68$^+$/CD206$^+$KC由来ROSは炎症メディエーターよりも下流に位置する共通の病態進展因子である可能性が示唆された．

LD-P-37 ピルフェニドンはNASHモデルマウスの肝線維化を抑制する

小宮　　力[1]，上屋恭一郎[2]，柴　久美子[1]，宮地　康高[1]，池田　賢司[1]，伊藤美智子[1]，
田中　　都[1]，菅波　孝祥[1]，小川　佳宏[1]
東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学[1]，東京医科歯科大学医学部附属病院糖尿病・内分泌・代謝内科[2]，東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科臓器代謝ネットワーク講座[3]

【背景】非アルコール性脂肪肝炎（NASH）に対する有効な薬物治療は確立されていない．ピルフェニドン（PFD）は特発性肺線維症治療薬として臨床応用されているが，NASHに対する効果は不明である．
【方法】過栄養により，肥満，インスリン抵抗性を背景にNASHを発症するメラノコルチン4型受容体欠損（MC4R-KO）マウスにPFDを投与し，肝線維化への効果を検討した．野生型（WT）マウス及び初代培養肝細胞を用いて，TNF-α誘導性肝障害及び細胞死に対するPFDの効果を検討した．
【結果】PFDにより，MC4R-KOマウスの肝臓の線維化，*Tgfb1*の遺伝子発現及びα-SMA陽性細胞の増加は顕著に抑制され，TUNEL陽性細胞も減少した．PFDは，WTマウス及び初代培養肝細胞におけるTNF-α誘導性肝障害及び細胞死を抑制した．
【考察】PFDがNASHにおける肝細胞死とそれに伴う線維化を抑制したことが示唆された．

LD-P-38 治療抵抗性糖尿病における肝臓病学的アプローチ―鉄動態の是正と糖代謝改善の関連性―

浜田　結城，中川　綾子，浜田真梨菜
(医社) 結仁会浜田内科消化器科クリニック消化器内科

目的：2型糖尿病併存NASH症例で，hepcidin様物質を含有するLaennec^{k}を投与時，血清ferritinとHbA1cの著明な低下を観察．Laennec^{k}が鉄代謝制御を介して併存2型糖尿病の代謝異常を是正するのかを検討．**方法**：肝生検確診済みのNASH症例62例を2群に分類．Laennec^{k}　投与31例は，Laennec^{k} 1-2回/w2Aを投与．血清ferritin，ALT及びHbA1cを測定．**結果**：Laennec^{k} 投与群31例において，血清ferritinが278.7±302.1ng/ml（前）から58.3±49.1（後）（P<0.01）まで低下．ALTが54.1±21.3U/L（前）から26.5±15.3（後）（P<0.001）．HbA1cは6.7±1.2%（前）から5.7±0.8（後）（P<0.01）に改善．その変化はLaennec^{k} 投与群において有意に顕著（P<0.05）．**結論**：Laennec^{k}投与がNASH併存2型糖尿病を著明に改善することは，治療困難な糖尿病治療における鉄代謝制御の有用性を示唆．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-39 糖尿病と非B非C肝癌についての検討

田浦　直太，宮明　寿光，中尾　一彦
長崎大学病院

【目的】NBNC症例におけるDM合併例の特徴を明らかにする．
【対象】当研究参加施設において肝癌と登録された3810例中，HBs抗原陰性，HCV抗体陰性の初発肝癌628例を対象とし，DM合併例の生存予後に与えいる影響について検討した．
【結果】Coxハザードモデルによる多変量解析では，DM合併（odds ratio1.5），Child-Pugh grade C（odds ratio 2.3），アルブミン値3.8g/dl未満（odds ratio 2.5），AST 43IU/l以上（odds ratio1.7），AFP（20-199ng/ml：odds ratio 1.7，=>200：odds ratio 2.7），PIVKA-II 200mAU/ml以上（odds ratio1.8），TNM stage（IVa：odds ratio 3.3，IVb：odds ratio 9.7）が予後に寄与する有意な因子であった．
【結論】NBNCのDM合併症例では，非DM合併症例と比較し予後が不良であった．

LD-P-40 慢性肝疾患と糖尿病・糖代謝異常の関係と糖尿病合併肝細胞がんの臨床的特徴

井上　貴子[1]，飯尾　悦子[2,1]，荻原　貴之[2]，新海　　登[2]，松波加代子[2,1]，
藤原　　圭[3]，野尻　俊輔[3]，蜂谷　真代[3]，今枝　憲郎[3]，岡山　直司[3]，
田中　靖人[1,3]
名古屋市立大学医学部中央臨床検査部[1]，群馬大学医学部附属病院感染制御部[2]，名古屋市立大学大学院医学研究科消化器・代謝内科学[3]，名古屋市立大学大学院医学研究科病態医科学[4]

【目的】慢性肝疾患と糖尿病・糖代謝異常の関係と，糖尿病合併肝細胞癌症例の特徴を検討した．【方法】1）組織学的に単一の慢性肝疾患と診断され，HOMA-IRとBMIを算出でき，糖尿病の有無を診断できるFPG<140 mg/dLの117例を選定した．2）肝細胞癌30症例はFPGを規定せず，肝予備能・腫瘍マーカーを比較した．【結果】1）117例中30例がNAFLD/NASH（うち肝細胞癌2例）で，糖尿病16例（53.3%），肥満22例（73.3%），インスリン抵抗性25例（83.3%）であった．2）単発肝細胞癌症例において，PIVKA-IIは糖尿病合併例で高値を示す傾向にあった．【結論】NAFLD/NASHには糖代謝障害が高率に合併しており，これらの管理が臨床的に重要である可能性が示唆された．

LD−P−41 アルコール性肝障害を母地に肝癌を発症した，2型糖尿病症例での検討

木田　真美，小泉　　勝，佐藤　修一，鈴木　慎二，小西　秀知，
吉越　仁美
栗原市立栗原中央病院内科

糖尿病は肝癌の高リスクで，アルコールは発症率を高める．アルコール性肝障害を母地に肝癌発症した，2型糖尿病症例の特徴と治療後経過を検討．【症例】男性6名．年齢69.3±5.7歳．糖尿病罹病期間3.9±5.5年．肝癌発症時の血糖191.3±67.5mg/dl，HbA1c（NGSP値）7.0±1.6，AST58.3±23.5IU/l，γ-GTP167.0±24.6IU/l．【特徴】常習飲酒男性．AST，γ-GTP高値．plt減少，Alb低下，T-bil上昇で繊維化進行．糖尿尿罹病期間は長くないが，インスリン抵抗性あり．【経過】治療後6か月目，禁酒4例，減酒2例．血糖，HbA1c，T-bil，AST，PT（INR）は有意差を持って改善．肝癌再発なし．【結論】アルコール性肝障害治療は禁酒．本症例では禁酒・減酒により，肝機能，血糖は改善．糖尿病での高インスリン血症は，発癌の誘発因子であるため，血糖の管理及び多方面との連携による断酒の徹底，厳重な経過観察が必要．
［HbA1c：NGSP値］

LD−P−42 DPP-4阻害剤がNASHモデルマウスの肝癌におよぼす影響

川口　　巧，谷口英太郎，伊藤　　実，居石　哲治，鳥村　拓司
久留米大学医学部内科学講座消化器内科部門

【目的】DPP-4阻害剤がNASH関連肝癌におよぼす影響につきモデルマウスを用いて検討する．
【方法】
8週齢のNASH関連肝癌モデルマウス（STAMマウス®）に対して，DPP-4阻害剤（DPP4群：n＝8）もしくは，蒸留水（CON群：n＝8）を10週間連日経口投与した．16週齢時にCT検査により肝癌の個数・体積を評価した．
【結果】
肝癌を発症した個体数に有意差は認めなかったが，DPP4群における肝癌の個数と体積はCON群と比較し有意に低値であった（1.8±1.2 vs. 4.5±1.7個/liver，P<0.01）（11.2±20.8 vs. 37.0±72.5 mm^3/腫瘍，P<0.01）．
【結語】
本研究により，DPP-4阻害剤はNASH関連肝癌モデルマウスの肝癌に対して抑制的に作用することが明らかとなった．［HbA1c：NGSP値］

LD−P−43 脂質異常症治療薬によるNASH-肝癌モデルマウスの肝癌発症抑制に関する検討

折目　和基[1,2]，白川　　純[2]，富樫　　優[2]，田島　一樹[2]，井上　英昭[2]，
寺内　康夫[2]
国家公務員共済組合連合会横浜南共済病院内分泌代謝内科[1]，横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学[2]

【目的】NASH-肝癌モデルマウス（Stam Mice®）の脂質異常症治療薬によるNASH進展予防，肝癌発症抑制について検討した．【方法】6週齢のStam Mice®にHFDのみ負荷した対照群（C），エゼチミブ（E），フェノフィブラート（F），ロスバスタチン（R），EとF（EF），EとR（ER）を混餌したHFDを4週間負荷した各群で解析した（各群n＝6）．【結果】血清TGはF群，R群，EF群で有意に低値であり，組織所見ではE群，F群，EF群，ER群で脂肪変性が有意に抑制されたが，腫瘍発生数は各群で有意な差を認めなかった．また，薬剤投与による肝内の脂肪酸合成酵素，炎症性サイトカインの遺伝子発現には有意な低下は認めなかった．【考察】Stam Mice®においては，肝脂肪蓄積とは独立した経路を介した発癌機構を有している可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD−P−44 一般病院における肝予備能維持改善を目的とした分枝鎖アミノ酸製剤の治療成績の検討

長谷川　泉[1]，金子　　望[1]，井上　智司[1]，杉村　直美[1]，石原　祐史[1]，
飛鳥井香紀[1]，高口　裕規[1]，井上　裕介[1]，戸川　昭三[1]，大野　智義[1,2]
独立行政法人地域医療機能推進機構中京病院消化器内科[1]，緑ヶ丘ファミリークリニック[2]

一般病院の肝硬変・肝がん（HCC）診療における分枝鎖アミノ酸製剤投与の治療効果について検討した．2006～2013年迄に当院で処方開始され，継続投与し経過が追いえた56名を対象とし開始前，6，12，18，24か月後の血清アルブミン値，肝予備能の推移を比較検討した．肝硬変の合併症併発例は27名であり，その内HCC合併例は14名であった．全症例の血清アルブミン値は投与前に比して6～24か月後迄有意に上昇し，また肝予備能の改善も有意に認められた．HCVの有無，合併症状，特にHCCの有無に関わらず，血清アルブミン値，並びに肝予備能の改善あるいは維持ができることが示された．分枝鎖アミノ酸製剤の継続投与は成因や合併症の有無に関わらず肝硬変の低アルブミン血症を概ね改善し，肝予備能の改善にも寄与することが示唆され，肝硬変・HCC診療の治療選択の可能性を広げることにつながると考えられた．

LD−P−45 慢性高血糖状態が肝臓癌発症に及ぼす影響についての検討

丹羽　靖浩[1]，阿知波宏一[2]，恒川　　新[1]，前川　龍也[1]，細川　香里[1]，
泉本　貴子[2]，飯田　淳史[1]，石川　孝太[1]，清野　祐介[1]，濱田　洋司[1]，
川口　　彩[2]，本田　　隆[2]，石上　雅敏[2]，後藤　秀実[2]，大磯ユタカ[1]
名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学[1]，名古屋大学大学院医学系研究科消化器内科学[2]，名古屋大学大学院医学系研究科頭頸部・感覚器外科学講座頸顔面外科学[3]

【背景】疫学研究から糖尿病で発癌頻度が増加すると報告されている．今回，高血糖のみで肝臓癌発症リスクが増加するか検討した．
【方法】生後4日C57Bl/6J雄マウスに発癌性物質7，12-ジメチルベンズアントラセン（DMBA）を塗布し，離乳後に通常食，高脂肪食（HFD），Starch食群に分けた．通常食群中でストレプトゾトシン（STZ）50mg/kgを腹腔内投与し高血糖マウス（STZ）群を作成した．肝臓癌発症，サイトカイン，中性脂肪（TG）蓄積の評価，組織学的検討をした．
【結果】耐糖能異常はSTZ群，Starch群，HFD群で認め，インスリン抵抗性はStarch群，HFD群で認めた．肝臓癌はHFD群で認め，肝臓IL6，TNFα，IL1β発現はHFD群が高値で，肝臓TG含有量はStarch群，HFD群で高値だった．病理所見で，脂肪沈着はStarch群，HFD群で認めた．
【考察】STZ群で肝臓癌が認められなかったことは，高血糖のみでは肝臓癌発症リスクが増加しないことを示唆した．

LD−P−46 肝癌におけるインスリン受容体基質（IRS）の役割の解明

桜井　貴孝，窪田　直人，高本　偉碩，岩本　真彦，植木浩二郎，
門脇　　孝
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科

【背景と目的】癌において特に肝癌で糖尿病との関連性が強いことが報告されているが，肝癌形成におけるインスリンシグナルの役割は明らかでない点が多い．【方法】野生型マウスにジエチルニトロサミン（DEN）を腹腔内注射により単回投与し10ヶ月後に誘発された肝癌におけるインスリンシグナル関連を評価した．また，肝臓特異的IRS1欠損マウス（LIRS1KO），肝臓特異的IRS2欠損マウス（LIRS2KO）に同様の手法で肝癌を誘発し表現型を解析した．【結果】肝癌ではインスリンシグナルの亢進と，IRS1の発現増加を認めた．LIRS1KOにDENで肝癌を誘発した際，対照群よりも腫瘍形成が抑制され，腫瘍部でのインスリンシグナルの低下，増殖能の低下，炎症/浸潤に関連する遺伝子発現の低下や，ワールブルグ効果の減弱も認めたが，LIRS2KOでは，それらの変化を認めなかった．【結論】肝癌の進展にIRS1が重要な役割を担っていることが示唆された．

LD−P−47 メトホルミンはヒト肝癌細胞においてAMPK-DEPTOR-mTORシグナルを介して抗癌作用を発揮する

小原　章央[1]，藤田　義人[1]，Abulizi Abudukadier[1]，福島　　徹[1]，小栗　靖生[1]，
小倉　雅仁[1]，原島　伸一[1]，細川　雅也[2]，稲垣　暢也[1]
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[1]，帝塚山学院大学人間科学部食物栄養学科[2]

【目的】
メトホルミンによる抗癌作用にはAMPKを介したmTORシグナルの関与が示唆されており，ヒト肝癌細胞においてAMPK-mTORシグナルの関与を調べた．
【方法】
HepG2，HuH-7細胞にメトホルミンを曝露し，細胞増殖，プロテアソーム活性を測定し，ウエスタンブロットでTSC2，raptor，AMPK，及びp70-S6キナーゼリン酸化，DEPTORの発現量を調べた．
【結果】
メトホルミン曝露によりHepG2，HuH-7の細胞増殖及びプロテアソーム活性が抑制され，p70-S6キナーゼのリン酸化が抑制された．また，mTOR抑制蛋白であるDEPTORの蛋白量が増加した．一方でメトホルミン曝露によって，TSC2及びraptorのリン酸化は認められなかった．DEPTOR RNAiで細胞増殖抑制効果は消失した．
【結論】
メトホルミンの抗癌作用にはAMPK-DEPTOR-mTORシグナルが関与することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD−P−48 NASH進展・発癌におけるERストレス/応答シグナルの役割

中川　勇人，小池　和彦
東京大学消化器内科

我々は昨年の本会で，MUP-uPAマウスに高脂肪食を与えるとNASHから自然発癌することを報告したが，今回はその機序をERストレスに焦点を当て解析した．高脂肪食負荷MUP-uPAマウスでは高いERストレスが持続し，著明な脂肪蓄積と酸化ストレスが生じていた．その理由としてSREBP1を介した肝脂肪化とERストレスの悪性サイクルを形成しており，ERストレス低減剤や分子シャペロンの過剰発現によってNASHの病態は改善した．さらに野生型マウスに高脂肪食を与えた後，ERストレス誘導剤Tunicamycinを投与すると，著明な肝細胞ballooningとapoptosisが生じた．また肝臓特異的CHOP欠損MUP-uPAマウスを作製したが，予想に反してNASHの病態には影響を及ぼさず，むしろ肝発癌を促進した．ERストレスと過栄養は相乗的にNASHを進展させる一方で，CHOPを介した細胞死は肝発癌を抑制する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-49 非環式レチノイドとアンギオテンシンII受容体拮抗薬はそれぞれ独立した機序でインスリン抵抗性条件下ラット肝発癌を抑制する

西村　典久，北出　光輝，吉治　仁志，野口　隆一，浪崎　正，
守屋　圭，大倉　康志，堂原　彰敏，瓦谷　英人，福井　博
奈良県立医科大学第三内科

インスリン抵抗性（IR）は肝発癌および肝細胞癌（HCC）進展を促進することが判明しており，今後のHCC治療戦略においてIRの存在を考慮することが必要であるが，IR条件下における各治療薬の抗腫瘍効果に関しては十分検討されていない．今回IR自然発症ラットおよびlittermateを用いてDiethylnitrosamine＋部分肝切除誘発肝発癌モデルを作成し，非環式レチノイド（ACR）およびアンギオテンシンII受容体拮抗薬（ARB）の発癌抑制作用につき検討した．IR条件下においてACRは直接的なアポトーシス誘導作用，ARBは血管新生阻害作用を主体とする独立した肝発癌抑制作用を有し，両薬の併用によりその作用がより増強されることが確認された．両薬の併用はIRを有する慢性肝疾患を背景とした肝発癌に対して有効な治療の選択肢となりうる可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-50 肝細胞癌進展のバイオマーカーならびに治療標的としてのCD26（DPP4）の意義

仁科　惣治[1]，小山　展子[1]，富山　恭行[1]，吉岡奈穂子[1]，原　裕一[1]，
加来　浩平[2]，目野　啓輔[1]
川崎医科大学肝胆膵内科[1]，川崎医科大学総合内科学I[2]

膜タンパクCD26は細胞外peptidaseとしても作用しDipeptidyl peptidase 4（DPP4）とも言われる．我々はHCC進展とCD26との関連性およびDPP4阻害薬（anagliptin）による抗腫瘍効果を検討した．検討1：肝切除術を受けたHCC患者42例の切除肝癌組織においてCD26高発現群は低発現群と比べ，中低分化度・stage進行例が多く細胞増殖能亢進を認めた．検討2：CD26発現肝癌細胞（Huh-7）に対しanagliptinを添加するも，細胞増殖能へ影響しなかった．検討3：BALBc-nu/nuマウスにHuh7細胞を皮下移植し，腫瘍発生後にMF食およびanagliptin添加MF食を21日間経口投与したところ，anagliptin添加MF群はMF群と比べ有意な腫瘍径縮小を認めた．【結語】HCCにおけるCD26高発現はHCC病態進展に関連していた．anagliptinはCD26陽性肝癌細胞に対する直接的な抗腫瘍効果は認めなかったものの，in vivoにおける抗腫瘍効果を認めた．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-51 肝臓CT値と，腹部脂肪，心臓周囲脂肪，血清リポ蛋白との関連性に関する検討

松田　守弘[1]，田村　律[2]
国立病院機構呉医療センター内科[1]，国立病院機構呉医療センター循環器科[2]

【目的】肝臓の中性脂肪量が臨床的に他の異所性脂肪やリポ蛋白代謝と如何に関連するのか検討した．【方法】腹部CTと心臓MDCTを撮影した142人を対象として横断的観察研究を行った．肝臓と脾臓のCT値，内臓脂肪面積（VFA）と皮下脂肪面積（SFA），心臓周囲脂肪量（PFV）を定量し，各種血清糖脂質指標を測定した．【結果】肝/脾CT値比＜1の全17人がVFA＞100 cm^2を認めた．一方，肝/脾CT値比＜1の125人でも肝CT値はVFAと有意な相関を示したが，SFAやPFVと相関しなかった．肝CT値とVFAは肥満者だけでなく非肥満者においても有意な相関を認めた．レムナントリポ蛋白，VLDL分画は肝CT値と逆相関し，特に非肥満者においてはVFAより強い関連を示した．【結語】CT値で評価する肝臓脂肪量は，非脂肪肝，非肥満者であっても内臓脂肪量と関連が強く，血中トリグリセリドリッチリポ蛋白代謝と密接に関係する．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-52 メタボリックシンドロームにおけるphosphatidylethanolamine N-methyltransferase（PEMT）が関与する脂肪肝炎と肝再生機構

中司　敦子，村上　和敏，勅使川原早苗，片山　晶博，天田　雅文，
布上　朋和，山口　哲志，江口　潤，小川　大輔，和田　淳
岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科

【目的】肥満の肝臓で発現が亢進する遺伝子として同定したPemtの意義を検討する．【方法と結果】Pemt-/-マウスを作製し高脂肪高蔗糖食で飼育すると，脂肪分解と著しい脂肪肝炎を呈し，60週齢で全例Pemt-/-に再生結節を主とする肝腫瘤を認めた．その後肝再生が亢進し，一部に発癌を認めた．我々は核でPemtの局在を確認し，相互作用する分子を同定した．Pemtとこの分子はp53とも複合体を形成し，Pemt欠損によりp53転写活性調節をうけるアポトーシス誘導分子の発現が亢進していた．またPemtはメチル基転移酵素であるが，Pemt-/-肝臓でメチル化が亢進し発現低下する分子を同定した．【結語】Pemt欠損は著明な脂肪肝炎を来すがその後に肝再生が亢進した．Pemtと相互作用する分子，またDNAメチルを介した新たな機序を報告する．

LD-P-53 肥満マウスの肝における既知の老化マーカーの検討―既知の老化マーカーは機能しない？―

高木　優樹[1]，本島　寛之[1]，井形　元維[1]，花谷　聡子[1]，川崎　修二[1]，
河島　淳司[1]，近藤　龍也[1]，岸川　秀樹[2]，荒木　栄一[1]
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学[1]，熊本大学保健センター[2]

【背景】肥満は加齢関連疾患発症を促進する一方，カロリー制限はそれを抑制するが，肥満が老化を促進するかは不明である．また，肝における既知の老化マーカー（SM）であるp21やp16の細胞周期関連遺伝子発現が若齢においても機能するかは不明であり，肥満との関連についてのSMの報告は少ない．
【目的】肝におけるSMが肥満によって影響されるか検討する．
【方法】gold thioglucose誘発過食マウスに通常食あるいは高脂肪高蔗糖食を投与し病態の異なる肥満を作製，肝におけるSMを14，30，54週齢にて検討，カロリー制限の効果も併せて解析した．
【結果】p21 mRNAを含むSMは加齢による変化を認めず，p16 mRNAは肥満マウスでのみ増加したが，カロリー制限の効果は認めなかった．
【考察】過食モデルマウスの肝ではいずれのSMも，老化マーカーとして機能しなかった．新規の老化マーカー樹立が必要である．

LD-P-54 肝糖代謝におけるEpacの役割

舘林　光亮[1]，尾崎　信暁[2]，高木　祐輔[2]，島田　渉[1]，押田　芳治[2]，
豊田　行康[1]
名城大学薬学部病態生化学[1]，名古屋大学総合保健体育科学センター[2]

【目的】グルカゴン（Gcg）は肝糖放出を介して空腹時の血糖値を上昇させる．この作用にはcAMP/PKA経路が重要な役割を果たす．最近，Epacを介したcAMPシグナルの重要性が示唆されている．本研究は肝糖代謝におけるEpacの役割を明らかにすることを目的とする．
【方法】ラット初代培養肝細胞にGcgやEpac activator（ESCA）などを処置し，グリコーゲン量や糖新生系酵素（PEPCK，G6PC）の遺伝子発現を解析した．
【結果】肝臓には主にEpac2Cが発現することを確認した．グリコーゲンの蓄積はESCA投与によりGcgと同程度まで抑制された．PEPCK及びG6PCの発現はGcgと同様ESCA投与により上昇した．
【結語】肝臓においてEpac2Cの活性化は肝糖代謝におけるGcg作用の一部を担っていることが示唆された．

LD-P-55 インクレチンPACAPによる肝臓インスリン感受性と糖新生の調節

中田　正範，矢田　俊彦
自治医科大学生理学講座統合生理学

【背景・目的】Pituitary Adenylate Cyclase Activating Polypeptide（PACAP）はインクレチンの一つであり，DPP-4阻害剤によるインスリン分泌促進に寄与すると考えられている．今回，PACAPの肝臓インスリン感受性への作用を明らかにすることを目的とした．【方法】雄C57BL/6マウスに，普通食または高脂肪食を，6週間摂餌させ，肝臓における遺伝子発現変化を，Gene fishingDEG法により検討した．同定された遺伝子はreal-time PCRで発現を確認した．PACAP-KOの肝臓でのmRNA発現を解析した．【結果】高脂肪食で発現が変動する26遺伝子を同定した．その一つであるtyrosine phosphataseの発現は増加していた．一方，PACAP-KOマウスでは抑制されていた．【結論】インスリンシグナルに拮抗するtyrosine phosphataseの低下が，PACAP-KOマウスにおけるインスリン感受性亢進の一因となることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-56 高ショ糖・高脂肪食負荷マウスを用いた希少糖D-プシコースの抗肥満作用の検討

村上　文菜[1]，加藤　顕子[1]，笹原　詩織[1]，田口　忠雄[1]，尾崎　伸暁[2]，
矢田　俊彦[3]，岩崎　有作[3]，山田　貴子[1]，飯田　哲郎[1]，Akram Hossain[3]，
徳田　雅明[3]，豊田　行康[1]
名城大学薬学部病態生化学[1]，名古屋第一赤十字病院内分泌内科[2]，大学自治医科大学医学部生理学講座統合生理学部門[3]，松谷科学工業株式会社研究所[4]，香川大学医学部生理学[5]

【目的】希少糖D-プシコース（Psi）は肝臓でグルコキナーゼ（GK）の核外移行を促進してグリコーゲン量を増加させる．本研究ではPsiによるGKの核外移行による肝糖利用の促進と肥満との関連性について検討した．【方法】C57BL/6J雄性マウスに高ショ糖・高脂肪（HSHF）食を負荷し，5% Psi溶液または水を8週間自由飲水下で投与した．投与期間中の体重増加，飲水量，摂食量を記録し，摂取期間終了時に，尾静脈血糖値及びインスリン濃度，内臓脂肪量を測定した．【結果】HSHF食負荷により体重増加が認めたが，Psi投与により有意な抑制が生じた．摂食量及び飲水量に差はなかった．また，Psi投与により血糖値，インスリン濃度，及び内臓脂肪量の有意な低下を認めた．【総括】肝GKの核外移行を促進するPsiは肥満を助長することなく，HSHF負荷マウスにおいて耐糖能及び内臓脂肪蓄積を改善する作用を示した．

LD−P−57 慢性肝疾患患者における脂肪組織と肝組織の病理学的検討

西島　亜紀[1]，高橋　宏和[2]，戸田　修二[3]，江口有一郎[2]
秋田大学大学院医学系研究科分子病態学・腫瘍病態学講座[1]，佐賀大学医学部内科学講座[2]，佐賀大学医学部病因病態科学講座[3]

慢性肝疾患患者19例の脂肪組織と肝組織を同時期に採取し，臨床病理学的検討を行った．脂肪細胞のサイズは内臓脂肪組織（VAT）よりも皮下脂肪組織(SAT)が大きく，両者は正の相関を示した．脂肪サイズとマクロファージ数，肥満細胞数，crown-like structure（CLS）に相関はなかった．炎症細胞数はSATとVATで差がなく，肝組織像との関連はなかった．両脂肪サイズとも，肝の脂肪沈着と正の相関を示した．肝の脂肪沈着は肝細胞のバルーニングと正の相関を示したが，ALTや線維化(stage)との関連はなく，壊死炎症所見（grade）とは負の相関を示した．NASのlobular inflammationとの有意な相関は認めなかった．以上，脂肪サイズと肝脂肪沈着には正の相関が示されたが，脂肪組織中の炎症細胞と肝組織像に関連は見られなかった．［HbA1c：NGSP値］

LD−P−58 脂肪組織・血管由来分泌因子Favineは脂肪蓄積促進作用を有する

小林　祥子[1]，福原　淳範[1]，大月　道夫[1]，森井　英一[2]，下村伊一郎[1]
大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学[1]，大阪大学大学院医学系研究科病態病理学講座[2]

加齢による脂肪組織の肥大と異所性脂質蓄積は臓器障害を惹起し，糖尿病や肥満症，動脈硬化症等の老化関連疾患の発症，進展を促進する．老化関連疾患には，脂肪や血管由来の分泌因子が関与することも知られている．私共は，血管由来の新規分泌因子の同定と機能解析を目的に研究を行い，ccdc3/favineを同定した．

Favineの機能解析を目的に，Favine過剰発現培養脂肪細胞とfavine遺伝子欠損（KO）マウスの解析を行った．その結果，Favineはin vitroでは脂肪細胞分化促進作用，脂肪蓄積促進作用を示した．KOマウスは，加齢に伴う体重増加が小さく，脂肪組織および肝重量が有意に低下し，加齢に伴う脂肪肝が軽減した．また，脂肪組織における脂肪合成関連遺伝子の発現量が低下した．以上より，Favineは脂肪蓄積促進作用を有することが明らかになった．

LD−P−59 進展したNASHでは膵β細胞機能は低下し骨格筋は萎縮する

北島陽一郎[1,2,6]，高橋　宏和[1,6]，辻　　千賀[1]，小野　尚文[2]，江口　尚久[2]，
角田　圭雄[1]，兵庫　秀幸[5]，安西　慶三[1]，江口有一郎[3]
佐賀大学医学部内科学[1]，医療法人ロコメディカル江口病院消化器内科[2]，佐賀大学医学部肝疾患医療支援学[3]，京都府立医科大学消化器内科[4]，広島大学大学院分子病態制御内科学[5]，JSG-NAFLD[6]

【目的】NASHの膵β細胞機能と骨格筋に注目し，NASH進展でのHOMA-β，筋脂肪化，筋量の変化，NASH進展に寄与する因子分析を行った．

【方法】対象は人間ドッグの健常者67例と肝生検でNASHと診断された157例．正常群，early NASH群（Brunt stage1，2），advanced NASH群（stage 3，4）の3群に区分．

【結果】HOMA-βは正常群に比較してNASH群で有意に高値（$P<0.01$），筋脂肪化，筋面積は正常群，early NASH群に比較して其々有意に増加，減少した（$P<0.01$）．インスリン分泌能（OR：3.1），性差（OR：3.1），筋面積（OR：3.1）は線維化stage3以上に寄与．

【まとめ】糖代謝臓器としての骨格筋の脂肪化や萎縮は全身の糖代謝異常をもたらし肝線維化進展にも関与する可能性が示唆された．

LD−P−60 肥満により脂肪組織に誘導される膜蛋白Gpnmbの脂肪肝炎抑制効果

片山　晶博[1]，和田　　淳[1]，中司　敦子[1]，江口　　潤[1]，村上　和敏[1]，
勅使川原早苗[1]，布上　朋和[1]，天田　雅文[1]，山口　哲志[1]，肥田　和之[2]
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学[1]，独立行政法人国立病院機構岡山医療センター[2]

肥満ラット内臓脂肪組織で発現上昇するGpnmb（Glycoprotein nonmetastaticmelanomalproteinB）を同定した．Gpnmbは膜蛋白でその可溶性分泌型が報告されているが肥満での役割は不明である．GpnmbのR150X変異を有するDBA/2Jマウスから戻し交配によりGpnmb欠損（KO）C57BL6マウスを作製し，さらにaP2プロモーターを用いてTgマウスを作製した．また，マウスおよびヒトでELISA法を用いて血清Gpnmb濃度を測定した．高脂肪高蔗糖食飼育KOマウス，Tgマウスとも野生型と比較して体重・脂肪重量および糖代謝に差はなかったが，Tgマウスで肝への脂肪沈着，肝線維化は著明に抑制された．ELISAではヒト非アルコール性脂肪性肝疾患患者において血清Gpnmb値が高値であった．Gpnmb過剰発現による脂肪肝改善の分子機構として可溶性分泌型あるいは肝組織内のマクロファージに発現するGpnmbの肝組織への直接作用を想定している．［HbA1c：NGSP値］

LD−P−61 ヘパトカインセレノプロテインPは骨格筋受容体X1を介して“運動療法抵抗性”を惹起する

高山　浩昭[1]，御簾　博文[2,3]，菊地　晶裕[1]，石井　清朗[1]，金森　岳広[1]，
金子　周一[1]，篁　　俊成[2]
金沢大学医薬保健研究域医学系恒常性制御学[1]，金沢大学医薬保健研究域医学系包括的代謝学[2]，日本科学技術振興機構さきがけ[3]

【目的】インスリン抵抗性誘導ヘパトカインSePの運動療法への効果を検討した．【方法と結果】1．SeP欠損マウスに1か月の慢性運動を負荷すると，運動耐容能が有意に上昇した．欠損マウスでは運動直後に筋でのTBARS量とAMPKリン酸化が上昇していた．2．C2C12筋管細胞で膜タンパクX1をノックダウンするとSePと細胞の結合が低下した．3．筋特異的X1欠損マウスでは筋インスリンシグナル亢進とクランプ実験で抹消糖利用の上昇を認めた．4．X1欠損マウスにSePタンパクを投与すると，筋へのSeP取り込みが低下した．5．X1欠損マウスに慢性運動トレーニングを負荷すると，運動耐容能が有意に上昇した．【総括】2型糖尿病や非アルコール性脂肪肝では，ヘパトカインSePの過剰産生は受容体LRP1を介して骨格筋で活性酸素依存性のAMPKリン酸化を減弱することで“運動療法抵抗性”を惹起する．［HbA1c：NGSP値］

LD−P−62 肥満に伴う非アルコール性脂肪肝疾患（NAFLD）の発症と脾臓との関連

後藤　孔郎[1]，正木　孝幸[1]，加隈　哲也[1]，本田　浩一[2]，清家　正隆[3]，
村上　和成[2]，柴田　洋孝[1]
大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座[1]，大分大学医学部消化器内科学講座[2]，大分大学医学部肝疾患相談センター[3]

【目的】非アルコール性脂肪肝疾患（NAFLD）は，メタボリックシンドロームの肝臓における表現型であるが，発症メカニズムは十分に解明されていない．今回，肥満による肝臓内の脂肪蓄積や炎症における，脾臓由来IL-10の役割について検討する．【方法】1）食餌誘導性肥満マウスと通常マウスで，脾臓由来のサイトカイン発現量を検討．2）脾臓摘出術（SPX）を施行し，肝臓内の脂肪蓄積およびマクロファージの浸潤や炎症性サイトカインの発現の違いを評価．3）IL-10欠損マウス（IL-10KO）にSPXを施行し，上記同様に評価．【結果】1）肥満マウスで，脾臓からのIL-10分泌能が低下．2）SPXにより，肝臓内の脂肪蓄積や炎症性反応が亢進．3）IL-10KOでは，SPXによる肝臓内の脂肪蓄積や炎症性変化の増悪はみられない．【総括】肥満による肝臓内の炎症性変化には，脾臓由来IL-10分泌の低下が関与していることが推測された．［HbA1c：NGSP値］

LD−P−63 睡眠時無呼吸症候群による間歇的低酸素被曝はSelenoprotein Pの発現上昇を引き起こす

太田　浩世[1]，広中安佐子[2]，山内　晶世[2]，土田　澄代[2]，辻中　大生[2]，
藤村　貴則[2]，武田麻衣子[2]，山内　基雄[1]，藤田　幸男[1]，児山　紀子[1]，
友田　恒一[1]，吉川　雅則[1]，木村　　弘[1]，高沢　　伸[2]
奈良県立医科大学内科学第二講座[1]，奈良県立医科大学生化学講座[2]

睡眠時無呼吸症候群（SAS）は糖尿病の原因となる可能性が示唆されているが，その機序は不明な点も多い．近年，肝細胞から産生されるヘパトカインの増加がインスリン抵抗性に関与することが注目されている．我々はSASにみられる間欠的低酸素（IH）に着目し，IH曝露がヘパトカイン発現に及ぼす影響につき検討した．ヒト・ラット肝細胞JHH5，JHH7，H4IIEをIH環境下（1%O_2：5分，21%O_2：10分）で24時間培養を行い，種々のヘパトカインmRNA発現をリアルタイムRT-PCR法で測定したところ，いずれの細胞でもSelenoprotein P mRNAが有意に増加していた．以上よりSASにみられるインスリン抵抗性にIH刺激によるSelenoprotein Pの発現増加が関与している可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD−P−64 肝疾患患者における血糖変動と睡眠障害及び肝性脳症との関連についての検討

原口　雅史[1]，宮明　寿光[1]，田浦　直太[1]，市川　辰樹[3]，野崎　　彩[2]，
原口　　愛[2]，阿比留教生[2]，中尾　一彦[1]
長崎大学病院消化器内科[1]，長崎大学病院内分泌代謝内科[2]，長崎みなとメディカルセンター市民病院消化器内科[3]

【目的】持続血糖測定（CGM）を行うことにより，肝硬変患者の睡眠障害やQOL低下，肝性脳症と血糖の日内変動との関連を明らかにする．

【方法】当科に入院歴がある肝疾患患者35名（男性19名，女性16名，平均年齢55.9歳）にCGMを3日間行うとともに，ピッツバーグ睡眠質問票（PSQI）やNeuropsychological test（NPT）を施行した．

【結果】CGMによるSD値は23.48±14.14であった．睡眠障害では，交絡因子（年齢，性別，VTTQ，Child-pugh score）で補正した場合もPSQIスコアとSD値に有意差を認めた（p=0.0415）．），NPTとSD値の相関については，多変量解析で数字追跡試験A（NCA）時間，数字符号試験（DS）と有意な相関を認めた（NCA p=0.0069/DS p=0.0448）．

【結語】SD値は肝硬変症の睡眠障害の因子であり，血糖変動を抑える事で睡眠障害やQOL低下が防げる可能性がある．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-65 門脈—大循環シャント閉塞は肝硬変患者の糖代謝異常を改善する

石川　剛，岩本　拓也，高見　太郎，坂井田　功
山口大学大学院医学系研究科消化器病態内科学

【目的】門脈—大循環シャント閉塞が肝硬変患者の糖代謝異常に及ぼす影響について検討する．【方法】バルーン閉塞下逆行性経静脈的塞栓術(B-RTO)を施行した29症例を対象として，B-RTO前後の糖代謝に関する解析を行った．【成績】B-RTOにより門脈血流量は顕著に増加（880.8→1088.9ml/min，p=0.08）し，それに伴ってTB，Alb，ChE，PT%など肝機能の有意な改善が認められた．BRTO前後の糖代謝マーカーの変化は，空腹時血糖値(PG)：96.4→94.1mg/dl（p=0.12），空腹時血中インスリン濃度（IRI）：15.0→12.2μU/ml（p<0.01），HOMA-IR：3.6→2.9（p<0.01）であった．75gOGTTを施行した22例においてグルコース曲線下面積（AUC-PG）は不変ながら，AUC-IRIは有意に減少（217.7→167.1μU/ml/hr，p<0.01）した．【結論】B-RTOは門脈血流量増加と肝実質機能改善を介して，肝硬変患者の糖代謝異常を改善することが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-66 門脈—大循環シャント閉塞が肝硬変患者の高アンモニア血症に及ぼす影響

松田　崇史，石川　剛，相部　祐希，中島　崇雄，白築　祥吾，
岩本　拓也，高見　太郎，坂井田　功
山口大学大学院医学系研究科消化器病態内科学

【目的】門脈—大循環シャント閉塞が肝硬変患者特有の代謝障害に及ぼす影響について検討する．【方法】バルーン閉塞下逆行性経静脈的塞栓術（B-RTO）を施行した48症例を対象として，B-RTO前後（1ヶ月後）の肝合成能・代謝能および血行動態の変化について各種統計解析を行った．【成績】B-RTOにより門脈血流量（891.1→1129.8ml/min，p=0.02）は有意に増加し，それに伴ってTB・Alb・ALT・ChE・BTR・チロシン・アンモニア・PT%はいずれも有意に改善した．B-RTOによるアンモニア低下(57.6→45.4μmol/L，p=0.01)に関連する術前背景因子は男性・70歳以上・ウィルス性・Child-Pugh分類A・左胃腎短絡＋であり，またそれに最も寄与する術前パラメーターは血中アンモニア濃度（≧51μmol/L）であった．【結論】門脈-大循環シャント閉塞は，門脈血流量増加を介して高アンモニア血症などの肝硬変患者の代謝障害を改善する．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-67 慢性肝疾患における遊離脂肪酸の意義

細川　貴範[1]，泉　並木[1]，黒崎　雅之[1]，板倉　潤[1]，土谷　薫[1]，
中西　裕之[1]，鈴木　祥子[1]，安井　豊[1]，玉城　信治[1]，浅野　伯[1]，
松田　秀哉[1]，中蛯奈津子[1]，高田ひとみ[1]，権藤　興一[1]，樋口　麻友[1]，
杉山　徹[2]，早川　惠理[2]
武蔵野赤十字病院消化器科[1]，武蔵野赤十字病院内分泌代謝科[2]

【目的】遊離脂肪酸は肝臓に沈着しNAFLDの原因となるがその病態は明らかではない．今回我々はNAFLDおよびC型慢性肝炎における遊離脂肪酸について検討を行った．
【方法】当院において肝生検を行ったNAFLD40例およびC型慢性肝炎282例を対象とし検討を行った．
【成績】NAFLDにおいて線維化進展群では遊離脂肪酸は有意に高値であり（p=0.018）インスリン値と相関していた（r=0.32，p=0.047）．一方C型慢性肝炎で線維化進展群では遊離脂肪酸が高値だが多変量解析では有意でなく，インスリン値の相関も認めなかった．しかしC型慢性肝炎でBMI25以上では線維化進展群で遊離脂肪酸高値であり（0.92 vs 0.68 p=0.05），遊離脂肪酸はインスリン値と相関していた（r=0.32，p=0.007）．【考案】NAFLDおよび肥満を伴うC型慢性肝炎においては遊離脂肪酸が線維化進展にも寄与していると考えられた．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-68 非アルコール性脂肪性肝障害，C型慢性肝炎におけるインスリン分泌，肝インスリンクリアランスの検討

宮明　寿光，田浦　直太，三馬　聡，柴田　英貴，中尾　一彦
長崎大学病院消化器内科

目的　今回我々は非アルコール性脂肪性肝障害（NAFLD）とC型慢性肝炎(CHC)におけるインスリン分泌，肝のインスリンクリアランスを検討した．
対象と方法　37人のNAFLDと74人のCHCのインスリン分泌と肝のインスリンクリアランスを検討した．
結果　NAFLDにおいてはHOMA-βは高度線維化症例で有意に高値であり，肝のインスリンクリアランスは高度線維化例では低下していた．CHCにおいてはHOMA-βは脂肪化や線維化とは有意な相関を認めなかった．肝のインスリンクリアランスは脂肪化あり例，高度線維化例では有意に低下していた．
結論　NAFLDの高インスリン血症はインスリンの分泌と肝のインスリンクリアランス低下によると考えられ，CHCの高インスリン血症は肝のインスリンクリアランス低下によると考えられる．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-69 肝硬変患者におけるHbA1c，GA（グリコアルブミン）の有用性の検討

磯田　広史[1]，江口有一郎[2]，窪津　洋仁[1]，荒木　紀臣[1]，舘池紗央里[1]，
中下　俊哉[1]，大塚　大河[1]，水田　敏彦[3]，尾崎　岩太[1]，安西　慶三[1]
佐賀大学医学部肝臓糖尿病内分泌内科[1]，佐賀大学肝疾患医療支援学[2]，伊万里有田共立病院内科[3]

肝臓は膵臓・内臓脂肪・骨格筋とともに糖代謝の中心的役割を果たし，肝線維化が進展すると高率に糖代謝異常を来す．HbA1cやGAを糖代謝異常の評価に用いることが多いが，肝硬変では脾機能亢進による赤血球寿命の短縮やアルブミン半減期の延長などからその評価には注意を要する．今回我々は，肝線維化の進展，肝予備能の低下と糖代謝異常の関連を明らかにし，HbA1cやGAとの関連性を評価した．糖尿病治療薬を使用していない肝硬変患者27名に持続血糖測定器（CGMS）を使用し，得られたパラメーターと糖代謝マーカー・肝線維化・肝予備能を反映するマーカーとの相関を統計学的に解析した．HbA1cとGAは平均血糖・最高血糖と良好な相関を示したが，GAがより良い相関を認めた．肝線維化・肝予備能マーカーの内，血清Alb値のみがこれらと負の相関を認めた．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-70 当院におけるHCV抗体陽性2型糖尿病患者の血糖コントロール状況

梅岡　二美[1]，宮岡　弘明[1]，北畑　翔吾[2]，砂金光太郎[2]，白石　佳奈[2]，
有友佳奈子[2]，青野　通子[2]，宮本　裕也[2]，稲田　暢[1]，村上　英広[2]，
沖田　俊司[2]，岡田　武志[2]
済生会松山病院甲状腺糖尿病センター[1]，済生会松山病院内科[2]

［対象］当院通院中HCV抗体（第3世代：CLEIA法）陽性2型糖尿病患者69例．男性44例，女性25例．平均年齢，69±10.23歳．
［方法］69例を，HCVRNA陰性21例（うちIFN治療によるウイルス消失14例）とHCVRNA陽性48例に分類．血糖コントロール状況を検討．
［結果］HCVRNA陰性群HbA1c6.48±0.66%，GA17.02±2.58%，HCVRNA陽性群HbA1c6.70±1.47%，GA，20.3±7.35%と陰性群でGAが有意（P=0.018）に低値．さらにIFN治療によりSVRが得られた症例ではIFN治療後にGA，HbA1cの改善傾向が見られた．
［結語］抗ウイルス療法によりHCVが排除されると血糖コントロールが改善する可能性が示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-71 層別化した血糖値からみた脂肪肝の耐糖能異常発症に及ぼす影響

三宅　映己[1]，熊木　天児[1]，藤堂　裕彦[1]，山本　晋[1]，吉川　慎哉[1]，吉田　理[1]，
徳本　良雄[1]，廣岡　昌史[1]，池田　宜央[1]，阿部　雅則[1]，松浦　文三[1]，日浅　陽一[1]
愛媛大学大学院消化器・内分泌・代謝内科学[1]，愛媛大学大学院地域医療学[2]，愛媛大学大学院公衆衛生・健康医学[3]，愛媛大学大学院地域生活習慣病・内分泌学[4]

【目的】
空腹時血糖値で群別し，血糖値別に脂肪肝と耐糖能異常発症の関連を明らかにすることを目的とした．
【方法】
対象は空腹時血糖値が110mg/dl以下で，高血糖，高血圧，脂質異常症に対して薬物治療を行っていない5924名（男性2810名，女性3114名）．空腹時血糖値で，四分位に分け，脂肪肝と耐糖能異常発症（FPG 110mg/dl以上）の関連を検討した．
【成績】
耐糖能異常発症は男性第1分位0.9%，第2分位2.1%，第3分位3.4%，第4分位20.2%，女性は0.1%，0.3%，0.5%，5.6%，であった．多変量解析では，男性では第4分位においてのみ脂肪肝は，耐糖能異常発症の有意な危険因子であった（p=0.013）．女性では危険因子でなかった．
【結語】
脂肪肝は空腹時血糖値が正常高値の男性において耐糖能異常発症の危険因子であった．
［HbA1c：NGSP値］

LD-P-72 糖尿病発症に関わる脂肪肝の指標—アルコール摂取量別の比較

加藤　秀一[1,2]，加地　正伸[1,2]，銭谷　幹男[1,2]，阪本　要一[1,2]，宇都宮一典[1]
東京慈恵会医科大学[1]，慈恵医大晴海トリトンクリニック[2]

【目的】糖尿病（DM）発症を予測する脂肪肝指標を調査した．
【対象と方法】07年1月から09年5月を前期，09年6月から11年12月を後期とした．ドック受診者2084例を後ろ向き解析の対象とし，後期アルコール摂取量≤140g/weekをLAI群，＞140g/weekをHAI群とした．
【結果】観察期間26ヶ月にDMが無かった人はLAI群1488例，HAI群433例．DM新規発症はLAI群27例，HAI群15例だった．LAI群の前期のALT（p=0.017，OR 1.025），年齢，BMI，腹囲，空腹時血糖（FPG）がDM発症の独立関連因子だった．HAI群では前期のコリンエステラーゼ（ChE）（p=0.009，OR 1.013），HDL，FPGが独立関連因子だった．
【総括】ALTとChEはDM発症関連因子であった．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-73 持続血糖モニタリングによる脂肪性肝疾患の糖代謝

谷合麻紀子，五十嵐悠一，児玉　和久，小木曽智美，鳥居　信之，
徳重　克年，橋本　悦子
東京女子医科大学消化器内科

【目的】持続血糖モニタリング（CGM）による脂肪性肝疾患の糖代謝解明．
【方法】糖尿病（DM）薬物治療非施行脂肪性肝疾患をCGM中心に臨床病理学的に検討．【成績】対象31例［女10例，median55（19-73）歳］．DM既診断例8例，23例で経口ブドウ糖負荷試験（OGTT）施行，DM型17%，境界型61%，正常型22%．HOMA-R1.6未満19%，2.5以上55%．CGM血糖最高値＞200mg/dl6例（OGTT境界型4例），最低値（夜間）＜60mg/dl7例［BMI 30.3（28.1-35.5）kg/m^2，空腹時インスリン22.1（12.5-38.5），肝組織採取6例，＞F3以上1例］．最高値-最低値＞150mg/dl5例［BMI 24.5（17.5-30.3），肝組織採取5例全例＞F3］．多変量解析の肝線維化進行危険因子は，年齢・内臓脂肪面積・最高値-最低値．【結論】線維化軽度で高度肥満の脂肪性肝疾患でインスリン抵抗性を反映する夜間低血糖を認めた．最高値-最低値は肝線維化進行危険因子であった．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-74 短期強化インスリン療法による糖毒性解除における肝機能検査の評価

田邉　昭仁[1,2]，辰巳　文則[1,2]，岡内　省三[2]，矢部　博樹[1]，大本　明義[1]，
三澤　眞人[1]，中島　弘二[1,2]，金藤　秀明[2]，加来　浩平[2]
赤穂中央病院内科[1]，川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学[2]，川崎医科大学総合内科学1[1]

［目的］HbA1c 8.4%以上の患者の糖毒性を解除するために短期強化インスリン療法（STIIT）を施行した．肝機能を解析し糖毒性と肝臓との関連性を評価．［対象と方法］ウイルス肝炎検査陰性患者332名（年齢54±14，男203，女129）．ALTと肝CT値/脾CT値（肝/脾）を解析．［結果］ROC分析で肝/脾のカットオフ値は1.13，ALTのカットオフ値は男性28.1，女性20.0 IU/L．ALTの中央値とIQRはSTIIT前で50，41-73，6ヶ月後22，15-36（p<0.0001，n=64），非脂肪肝例でも44，38-57から24，16-36（p<0.0001，n=30）に改善した．［結論］糖毒性による肝細胞障害が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

LD-P-75 血糖コントロール不良の1型糖尿病に併発したGlycogenic Hepatopathyの1例

永島　優樹，安孫子亜津子，高橋　耕平，酒井健太郎，中村　知伸，
辻　　賢，石関　哉生，藤田　征弘，羽田　勝計
旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野

【症例】42歳，男性【現病歴】1996年に1型糖尿病を発症し，インスリン加療行うも，HbA1cは9%前後で経過．2008年に肝機能障害を認め，薬剤性肝障害を疑っていた．2011年8月より通院を自己中断し，少量のグラルギンのみ注射していた．2012年1月3日から腹痛・全身倦怠感を認め，1月6日当科受診．肝腫大・上腹部圧痛あり，HbA1c 13.3%，AST 639U/l，ALT 1049 U/lと著明な肝障害を認め即日入院．【経過】画像所見，データおよび経過より栄養障害性肝障害が疑われた．強化インスリン療法にて血糖コントロールを行い，徐々に肝腫大・肝機能ともに改善を認めた．肝生検にて，肝細胞にグリコーゲンの著明な沈着を認め，Glycogenic Hepatopathyと診断した．【結語】コントロール不良の1型糖尿病で著明な肝障害を認め，Glycogenic Hepatopathyと診断した一例を経験した．過去の肝障害も同様の病態が推定された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-76 未知の原因にてALT異常低値を認めた2型糖尿病の1例

宮武　　範[1]，豊田　雅夫[1]，金山　典子[1]，田中栄太郎[1]，宮内　雅晃[1]，
山本　直之[2]，木村　守次[1]，梅園　朋也[3]，深川　雅史[1]
東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科[1]，東海大学医学部付属八王子病院[2]，伊勢原協同病院[3]，東名厚木病院[4]

肝機能は正常であるがALTが異常低値となる症例を経験したため，その意義や測定系について考察を加え報告する．症例は68歳女性．1990年（50歳時）検診以降AST30～45U/L程度に対しALTは1～2U/Lと異常低値を示していた．血小板，凝固能，コリンエステラーゼ等の検査に異常はなく，画像上も超音波で肝硬変等の所見を認めなかったためICG負荷試験を行ったが同様に正常範囲内であった．そこでASTについては過去にアポ型ALTにより異常低値を示した報告をもとに考察を行った．今回の症例ではPALPの添加，添加回収試験，免疫グロブリン吸収試験を行った．残念ながらいずれの検査でも原因を特定することはできなかったが結果について報告する．今後は同様の症例を蓄積し，さらなる検討が重要と思われた．
［HbA1c：NGSP値］

LD-P-77 Heat Shock Protein 72欠損マウスの耐糖能異常における肝臓に役割

近藤　能也[1]，松山　利奈[1]，北野さやか[1]，後藤理英子[1]，小野　　薫[1]，
松村　　剛[1]，井形　元維[1]，河島　淳司[1]，本島　寛之[1]，岸川　秀樹[2]，
甲斐　広文[3]，荒木　栄一[1]
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学分野[1]，熊本大学保健センター[2]，熊本大学大学院生命科学研究部遺伝子機能応用学[3]

【目的】糖尿病動物におけるHSP72発現誘導は内臓脂肪を減少させ，耐糖能を改善する．今回，HSP72欠損マウス（KO）を用いて，HSP72の耐糖能に対する作用を肝臓を中心に検討した．
【方法】HSP72KOと対照群に高脂肪食負荷を行い，各種表現型解析を行った．
【結果】対照群に比べ，HSP72KOは，体重および肝臓重量，内臓脂肪重量の増加を示し，耐糖能悪化およびインスリン感受性低下を認めた．肝臓における脂肪沈着が増加し，糖新生は抑制されず，JNKは過剰活性化を受け，インスリン刺激後のAktリン酸化低下を認めた．また，内臓脂肪におけるマクロファージの集積，脂肪および肝臓における炎症性シグナルが亢進した．
【結論】HSP72欠損が内臓脂肪過多，脂肪肝や肝インスリン抵抗性，慢性炎症の増悪に関与することから，肥満および糖代謝異常に対する治療標的としての可能性が示された．

LD-P-78 テトラヒドロビオプテリンによる糖・脂質およびエネルギー代謝制御機構の解明

小栗　靖生[1]，藤田　義人[1]，Abulizi Abdukadier[1]，小原　章央[1]，大橋　晶子[2]，
古谷　太志[1]，福島　　徹[1]，長谷川宏幸[2]，細川　雅也[2]，稲垣　暢也[1]
京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学[1]，日本大学薬学部解剖学第1講座[2]，帝塚山学院大学人間科学部食物栄養学科[3]

【目的】
テトラヒドロビオプテリン（BH4）はeNOS依存性の血糖低下作用を有することを報告してきた．今回，BH4産生量が減少しているhph-1マウスを用いて，BH4が糖代謝に加え，脂質およびエネルギー代謝制御機構に与える影響について検討した．
【方法】
hph-1マウスおよびバックグラウンドマウスの糖・脂質およびエネルギー代謝の表現型を解析した．両マウスに対して高脂肪食負荷を実施した．
【結果】
hph-1マウスは耐糖能障害およびインスリン抵抗性を呈していた．高脂肪食負荷によりhph-1マウスは体重，脂肪量の増加を示し，熱産生の低下を観察した．
【結論】
BH4が糖・脂質およびエネルギー代謝に影響を及ぼし，BH4の欠乏がインスリン抵抗性，耐糖能異常の発症および肥満の進展に関与することが示唆された．BH4は糖尿病および肥満症の治療ならびに発症予防の標的となる可能性が示唆された．
［HbA1c：NGSP値］

LD-P-79 2型糖尿病モデルOLETFラットにおける糖尿病発症前の糖代謝の検討

河越　尚幸，瓜田　純久，渡邉　利泰，今井　常彦，貴島　　祥，
佐々木佐々木，前田　　正，石井　孝政，菅澤　康幸，宮崎　泰斗，
原　　規子，本田　淳子，財　　裕明，中西　員茂，島田　長人，
中嶋　　均，中村　光男
東邦大学医療センター大森病院総合診療科

【目的】糖尿病ラットで糖代謝のどこに変化があるかそして，いつ変化が起こるのかを同一ラットを用いて経時的に呼気試験を行い検討した．【方法と対象】糖尿病モデルラットであるOLETFラット16匹，対照ラットであるLETOラット16匹を使用した．3種のグルコース呼気試験を順番で試行し，呼気中13CO2を赤外線分光法により測定し，呼気排出曲線を作成した．【結果】ピーク時のΔ13CO2は前半，中盤，後半とも低値を認めた．AUC180は[2-13C]-glucose呼気試験の前半で有意に低値，[3-13C]-glucose呼気試験の後半で有意に高値を認めた．【考察】今回の実験で，OLETFラットでは糖尿病発症前の段階で一番初めに変化を認めたのが，糖新生の抑制であった．

LD-P-80 糖新生制御におけるVASPの役割の解明

橋谷三四郎[1]，Norma Rizzo[2]，Priya Handa[2]，Kayoko Ogimoto[2]，Michael W Schwartz[2]，Kim Francis[2]
神戸大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・総合内科学[1]，Diabetes and Obesity Center of Excellence, University of Washington[2]

【背景】VASPはPKAによりSer157リン酸化されるが，糖新生における役割は不明である．
【結果】VASP Ser157リン酸化はC57BL6マウス絶食時や高脂肪食飼育マウス肝臓で上昇していた．8Br-cAMP刺激による*pck1*，*g6p*のmRNA発現は*Vasp*$^{-/-}$マウス由来初代肝細胞では低下し，VASP過剰発現AML12肝細胞では亢進していた．*Vasp*$^{-/-}$マウスでは絶食時の血糖とCREBリン酸化，*pck1*，*g6p*のmRNA発現が共に低下しており，ピルビン酸刺激による血糖上昇が抑制されていた．VASP過剰発現により核内転写因子SRF Ser103リン酸化が亢進したが，siRNA SRFの導入により*pck1*，*g6p*の発現上昇が抑制された．PGC1α，FoxO1，STAT3のアセチル化が*Vasp*欠損肝細胞で亢進し，VASP過剰発現AML12肝細胞で低下していた．SIRT1蛋白の発現はそれぞれ低下，亢進していた．
【結語】VASPが糖新生酵素の遺伝子発現を調節する因子であることが示唆された．［HbA1c：NGSP値］

LD-P-81 希少糖プシコース，タガトース及びフルクトースの肝グルコキナーゼ核外移行促進による違いとそれが及ぼす血糖上昇抑制効果

樋田恵梨香[1]，加藤　顕子[1]，笹原　詩織[1]，田口　忠緒[1]，尾崎　伸暁[2]，山田　貴子[3]，飯田　哲郎[3]，Akram Hossain[4]，徳田　雅明[1]，豊田　行康[1]
名城大学薬学部病態生化学[1]，名古屋第一赤十字病院内分泌内科[2]，松谷科学工業株式会社研究所[3]，香川大学医学部生理学[4]

【目的】D-フルクトース（Fru）と同じケトースであるD-プシコース（Psi）及びD-タガトース（Tag）は希少糖である．Fru，Psi，及びTagによる肝グルコキナーゼ（GK）の核外移行促進による血糖上昇抑制作用について比較検討した．【方法】Goto-KakizakiラットにPsi，Tag，あるいはFruを0.2 g/kgとなるように添加した2 g/kg Glcを単回経口投与し，経時的に血中各ケトース濃度，血糖値，肝GKの核外移行量を調べた．【結果】血中Psi及びTagは投与後60-90分で頂値となり，その後徐々に低下する挙動を示したが，血中TagはPsiに比べ有意に低かった．Fruは投与後30分に頂値となり，その後急激に低下した．PsiによるGKの核外移行はTagやFruに比べ持続した．Psiの血糖上昇抑制はTag及びFruより強かった．【総括】PsiはTagやFruに比べ肝GKの持続的な核外移行を起こすことにより肝糖利用を高めて血糖上昇を抑制する．

LD-P-82 食後の代謝動態に対する異なるエネルギーおよび栄養素組成比率の効果

新井　英一，戸田　知里，関　衣里香，加治屋裕也，佐久間理英
静岡県立大学食品栄養科学部臨床栄養管理学研究室

【目的】異なるエネルギーおよびPFC比率の組合せによる，生体に及ぼす効果について検討した．【方法】糖質エネルギー比率が60・50・40%の飼料を作成し（3群），さらに異なるエネルギー量（2群）に分け，8週間飼育し，血液，肝臓内脂肪量，肝臓における代謝関連遺伝子の発現量を測定し評価した．【結果】血中中性脂肪濃度は全ての群において正常範囲内であったが，60%群は40%群に比して高値を示した．また，通常食群における肝臓内脂肪量は脂質の比率が上昇するにつれ増加を示したが，エネルギー制限群においては3群間に有意な差はみられなかった．通常食40%群において，PPARγの発現量が高値を示した．【総括】エネルギーが適量以上である場合，肝臓内中性脂肪の蓄積はPFC比率の影響を最も受けて蓄積が誘導され，エネルギー制限では肝臓への中性脂肪の蓄積に対しての影響が少ない可能性が示唆された．

糖　尿　病
Vol. 58
Supplement 1

平成27年4月25日　発　行

定価3,700円(税込)　〒　300円
購読料は会費に含む

編　集　糖尿病編集委員会

発　行　一般社団法人 日本糖尿病学会®
〒112-0002
東京都文京区小石川2-22-2　和順ビル　2F
TEL. 03-3815-4364　FAX. 03-3815-7985
ホームページ　http://www.jds.or.jp
password : jds58

製　作　株式会社　杏林舎
〒114-0024
東京都北区西ヶ原3-46-10
TEL. 03-3910-4311　FAX. 03-3949-0230

本書の著作権は一切学会が所有しています．したがって，当学会の許諾を得ないで本書を転載刊行することを禁じます．

落丁，乱丁などがありましたらいつでもお取りかえいたします

索　　引

キーワード日英対照表

キーワード索引（索引1～17）は英文アルファベット順です．日本語からキーワード索引を利用する場合は，この日英対照表を参照下さい．

ア	
アディポサイトカイン	adipocytokine
アディポネクチン	adiponectin
アデニル酸シクラーゼ	adenylate cyclase
アポ蛋白	apoprotein
アポトーシス	apoptosis
アラキドン酸（カスケード）	arachidonic acid（cascade）
アルドース還元酵素(阻害薬)	aldose reductase（inhibitor）
α-グルコシダーゼ阻害薬	alpha（α）-glucosidase inhibitor
α受容体遮断薬	alpha（α）-receptor blocker
アルコール性肝疾患	alcoholic liver disease
アンジオテンシン受容体(拮抗薬)	angiotensin II receptor（blocker）
アンジオテンシン変換酵素(阻害薬)	angiotensin converting enzyme（inhibitor）
イ	
胃酸分泌抑制ポリペプチド	gastric inhibitory polypeptide(GIP)
1型糖尿病	type 1 diabetes mellitus
1,5-アンヒドログルシトール	1,5-anhydroglucitol（1,5-AG）
遺伝子	gene
伊東細胞	Ito cell
インクレチン	incretin
インスリン	insulin
インスリンアナログ	insulin analog
インスリン感受性	insulin sensitivity
インスリン作用	insulin action
インスリン受容体	insulin receptor
インスリン受容体基質	insulin receptor substrate（IRS）
インスリン治療	insulin therapy
インスリン抵抗性	insulin resistance
インスリン非依存（状態）	non-insulin-dependent
インスリン分泌	insulin secretion
インスリン様成長因子	insulin-like growth factor（IGF）
インスリン療法	insulin therapy
インターフェロン	interferon
ウ	
ウィルス	virus
ウェスト・ヒップ比	waist hip ratio
ウルソデオキシコール酸	ursodeoxycholic acid
運動（療法）	exercise（therapy）
エ	
AMPキナーゼ	AMP kinase
疫学	epidemiology
エネルギー摂取量	energy intake
エネルギー代謝	energy metabolism
MAPキナーゼ	MAP kinase
炎症	inflammation
オ	
黄疸	jaundice
カ	
解糖	glycolysis
過酸化脂質	lipid peroxide
活性酸素	active oxygen
カテコラミン	catecholamine
カリウムチャンネル	potassium channel
カルシウムチャンネル	calcium channel
肝移植	liver transplantation
癌遺伝子	oncogene
肝炎	hepatitis
癌化	oncogenic transformation
肝硬変	liver cirrhosis
肝細胞癌	hepatocellular caricinoma（HCC）
肝細胞増殖因子	hepatocyte growth factor（HGF）
患者教育	patient education
キ	
凝固	coagulation
虚血性心疾患	ischemic heart disease
ク	
空腹時血糖異常	impaired fasting glucose（IFG）
グリケーション	glycation
グリコアルブミン	glycoalbumin（GA）
グリコーゲン	glycogen
グリコーゲン合成	glycogen synthesis
グリコーゲン合成酵素	glycogen synthase
グリコーゲン分解	glycogenolysis
クリニカルパス	clinical path
グリニド	glinide
グルカゴン	glucagon
グルカゴン様ペプチド	glucagon-like peptide（GLP）
グルコースクランプ（法）	glucose clamp
グルコキナーゼ	glucokinase
グルココルチコイド(糖質コルチコイド)	glucocorticoid
グレリン	ghrelin
ケ	
経口血糖降下薬	oral hypoglycemic agents
剖動脈内中膜肥厚	intima-media thickness（IMT）
血管新生	angiogenesis
血管内皮細胞	vascular endothelial cell
血糖上昇指数	glycemic index
ケトン体	ketone body
コ	
高血圧	hypertension
高脂血症	hyperlipidemia（hyperlipemia）

高尿酸血症	hyperuricemia
高比重リポ蛋白	high-density lipoprotein（HDL）
コレステロール	cholesterol
サ	
サイクリックアデノシン3',5'-燐酸	cyclic adenosine 3',5'-monophosphate(cAMP)
再生医療	regenerative medicine
最大酸素摂取量	maximal oxygen uptake
サイトカイン	cytokine
細胞外基質	extracellular matrix
細胞周期	cell cycle
酸化LDL	oxidized LDL
酸化ストレス	oxidative stress
酸化窒素	nitric oxide（NO）
シ	
C型肝炎（ウィルス）	hepatitis C（virus）
G蛋白	G protein
Cペプチド	C peptide（CPR）
シクロスポリン	cyclosporine
脂肪肝	hepatic steatosis
脂肪合成	lipogenesis
脂肪毒性	lipotoxicity
若年発症成人型糖尿病	maturity-onset diabetes of the young(MODY)
集団検診	mass screening
終末糖化産物	advanced glycation endproduct(AGE)
小胞体	endoplasmic reticulum
食後高血糖	postprandial hyperglycemia
食事療法	diet（therapy）
自律神経	autonomic nervous system
診断基準	diagnostic criteria
ス	
膵島	pancreatic islet
スカベンジャー受容体	scavenger receptor
スタチン（誘導体）	statin（derivatives）
スルホニル尿素薬	sulfonylurea
セ	
成果研究	outcome research
生活習慣	life style
生活の質	quality of life（QOL）
成長因子，増殖因子	growth factor
摂食行動	eating behavior
摂食障害	eating disorder
摂食調節	regulation of eating behavior
線維化	fibrosis
線溶	fibrinolysis
タ	
体格指数	body mass index（BMI）
大血管障害	macroangiopathy
体脂肪	body fat
耐糖能異常	impaired glucose tolerance(IGT)
胆汁酸	bile acid
蛋白尿	proteinuria
チ	
チアゾリジン（誘導体）	thiazolidine（derivatives）
中性脂肪	triglyceride
超低カロリー食（療法）	very low calorie diet（VLCD）
超低比重リポ蛋白	very low-density lipoprotein(VLDL)
治療介入	intervention
チロシンキナーゼ	tyrosine kinase
チロシンホスファターゼ	tyrosine phosphatase
テ	
低血糖	hypoglycemia
低比重リポ蛋白	low-density lipoprotein（LDL）
DPP-4	dipeptidyl peptidase-4
DPP-4阻害薬	dipeptidyl peptidase-4 inhibitor
デオキシコール酸	deoxycholic acid
鉄沈着（症）	siderosis
転写因子	transcription factor
ト	
糖質コルチコイド	glucocorticoid
糖新生	gluconeogenesis
糖尿病合併妊娠	diabetic pregnancy
糖尿病教育	diabetes education
糖尿病（性）合併症	diabetic complication
糖尿病（性）細小血管障害	diabetic microangiopathy
糖尿病（性）大血管症	diabetic macroangiopathy
動脈硬化（症）	arteriosclerosis
糖輸送担体	glucose transporter
突然死	sudden death
ナ	
内臓脂肪	visceral fat
ナトリウム　グルコース共輸送体	sodium glucose co-transporters(SGLTs)
ナトリウム　グルコース共輸送体2阻害薬	soudium glucose co-transporter 2 inhibitor (SGLT2 inhibitor)
ニ	
2型糖尿病	type 2 diabetes mellitus
2,3-ジホスフォグリセリン酸	2,3-diphosphoglycerate（2,3-DPG）
乳酸アシドーシス	lactic acidosis
尿酸	uric acid
妊娠糖尿病	gestational diabetes
認知症	dementia
ノ	
脳血管障害	cerebrovascular disease
ハ	
発癌	oncogenesis
発症率，発生率	incidence
ヒ	
PTEN	phosphatase and tensin homologu deleted from chromosome 10（PTEN）
PI 3-キナーゼ	phosphatidyl inositol 3 kinase
B型肝炎（ウィルス）	hepatitis B（virus）
非アルコール性脂肪性肝炎	non-alcoholic steatohepatitis(NASH)
非アルコール性脂肪性肝疾患	non-alcoholic fatty liver disease(NAFLD)
光凝固（術）	photocoagulation

ビグアナイド薬	biguanide
ビタミン	vitamin
肥満	obesity
標準体重	standard (body) weight
微量アルブミン尿	microalbuminuria
フ	
フィブラート（誘導体）	fibrate (derivatives)
フィブリノゲン	fibrinogen
フェリチン	ferritin
ブドウ糖脂肪酸サイクル	glucose fatty acid cycle
ブドウ糖消失率	glucose disposal rate
ブドウ糖毒性	glucose toxicity
ブドウ糖負荷試験	glucose tolerance test (GTT)
プラスミノゲン活性化因子阻害物質	plasminogen activator inhibitor (PAI)
フリー・ラジカル	free radical
フルクトース	fructose
プロインスリン	proinsulin
プロテインキナーゼ	protein kinase
プロテインホスファターゼ	protein phosphatase
ヘ	
β-酸化	beta (β)-oxidation
β-受容体遮断薬	beta (β)-receptor blocker
ヘモグロビン A1c	hemoglobin A1c (HbA1c)
ペルオキシゾーム増殖薬活性化受容体	peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)
ホ	
ポリオール経路	polyol pathway
マ	
マクロファージ	macropharge
慢性肝炎	chronic hepatitis
ミ	
ミトコンドリア	mitochondria
脈波伝播速度	pulse wave velocity (PWV)
ム	
無酸素閾値	anaerobic threshold (AT)
メ	
メタボリック症候群	metabolic syndrome
ユ	
有酸素運動	aerobic exercise
有病率，罹患率	prevalence
遊離脂肪酸	free fatty acid (FFA)
リ	
リポ蛋白	lipoprotein
リポ蛋白 (a)	lipoprotein (a) (Lp (a))
リポ蛋白リパーゼ	lipoprotein lipase (LPL)
レ	
レプチン	leptin

キーワード索引

A

1,5-anhydroglucitol（1,5-AG）〔1,5-アンヒドログルシトール〕 I-22-6, II-7-21, II-22-33, III-4-22, III-19-5, I-P-228, II-P-260, II-P-262

active oxygene〔活性酸素〕 S16-3, I-17-15, II-15-3, II-15-11, III-4-19, LD-P-33, LD-P-61

adenylate cyclase〔アデニル酸シクラーゼ〕 II-P-275

adipocytokine〔アディポサイトカイン〕 EL22, I-15-9, I-15-14, I-15-15, I-15-16, II-4-3, II-15-11, II-21-33, III-7-16, III-7-17, III-12-5, III-P-128, III-P-138, III-P-141, III-P-142, III-P-182, III-P-289, LD-P-58

adiponectin〔アディポネクチン〕 S12-3, I-5-16, I-5-17, I-15-15, I-15-18, I-17-17, II-4-14, II-5-17, II-5-18, II-11-33, II-13-32, II-15-2, YIA-1, III-12-5, I-P-178, II-P-199, II-P-227, II-P-310, III-P-123, III-P-124, III-P-125, III-P-126, III-P-130, III-P-131, III-P-139, III-P-144, III-P-253, LD-13-10

advanced glycation endoproduct（AGE）〔終末糖化産物〕 S4-5, I-12-5, I-12-13, I-22-8, II-5-22, II-16-16, II-19-10, II-19-11, II-20-10, III-11-21, III-12-7, III-12-13, III-12-30, I-P-320, I-P-394, II-P-373, III-P-133

aerobic exercise〔有酸素運動〕 S13-7, III-21-4, III-21-5, III-21-9, III-21-13, III-25-6, II-P-400, II-P-404, II-P-409, II-P-419, II-P-430

alcoholic liver disease〔アルコール性肝疾患〕 LD-P-5, LD-P-41

aldose reductase(inhibitor)〔アルドース還元酵素(阻害薬)〕 III-21-20, I-P-341

alpha(α)-glucosidase inhibitor〔αグルコシダーゼ(阻害薬)〕 I-4-15, I-4-16, I-4-17, I-6-15, II-P-62, II-P-261

AMP kinase〔AMPキナーゼ〕 II-11-35, II-13-35, II-16-7, III-P-140, LD-P-47

angiogenesis〔血管新生〕 S10-5, EL4, I-15-4, II-19-1, II-19-9, I-P-308

angiotensin converting enzyme（inhibitor）〔アンジオテンシン変換酵素（阻害薬）〕 S19-6, I-11-5, I-12-9, III-4-26, II-P-300

angiotensin II receptor（blocker）〔アンジオテンシン受容体（拮抗薬）〕 D5-2, II-5-17, II-5-22, III-4-32, II-P-300, II-P-321, II-P-322, II-P-323, II-P-324

apoprotein〔アポ蛋白〕 I-5-18, YIA-14, I-P-289

apoptosis〔アポトーシス〕 I-11-6, I-12-2, I-16-17, I-19-2, YIA-11, II-17-11, III-P-263, III-P-270, III-P-278, III-P-279, III-P-283, LD-P-52

arachidonic acid（cascade）〔アラキドン酸（カスケード）〕 S25-5, II-11-24

arteriosclerosis〔動脈硬化（症）〕 S4-5, S7-3, S25-6, EL26, I-5-17, I-17-11, I-20-4, I-22-13, I-22-15, I-22-16, I-22-17, I-22-18, II-12-7, II-13-15, II-15-16, II-16-4, II-16-12, II-16-14, II-16-15, II-16-16, II-16-18, II-19-6, II-19-18, II-19-19, II-20-18, II-21-20, III-4-25, III-4-26, III-6-8, III-6-23, III-6-24, III-6-27, III-12-1, III-12-6, III-12-9, III-12-13, III-12-16, III-12-17, III-12-19, III-12-20, III-12-22, III-12-24, III-12-25, III-12-26, III-12-29, III-12-30, III-12-32, III-12-33, III-12-34, III-12-35, III-21-32, III-25-23, I-P-123, I-P-300, I-P-317, I-P-326, I-P-380, I-P-381, I-P-383, I-P-385, I-P-386, I-P-387, II-P-174, II-P-194, II-P-274, II-P-281, II-P-295, II-P-303, II-P-331, II-P-351, II-P-354, II-P-355, II-P-356, II-P-358, II-P-359, II-P-364, II-P-373, II-P-374, II-P-376, II-P-379, II-P-380, II-P-381, II-P-382, II-P-383, II-P-384, II-P-385, II-P-387, III-P-129, III-P-289, III-P-290, III-P-338, III-P-339

autonomic nervous system〔自律神経〕 S12-6, S15-2, II-11-24, II-19-20, II-22-27, III-4-1, III-4-11, III-4-15, III-12-16, III-13-7, III-13-8, III-13-9, I-P-52, I-P-238, I-P-331, I-P-336, I-P-338, I-P-339, I-P-343, I-P-344, I-P-345, I-P-346, II-P-317

B

beta（β)-recptor blocker〔β-受容体遮断薬〕 II-P-325

biguanide〔ビグアナイド薬〕 S4-4, I-4-7, I-4-8, I-4-9, I-4-10, I-4-11, I-4-12, II-11-24, II-13-1, II-20-25, II-20-26, II-20-27, III-7-3, III-12-21, III-21-27, I-P-67, I-P-93, I-P-95, I-P-167, I-P-219, I-P-296, II-P-34, II-P-44, II-P-46, II-P-49, II-P-50, II-P-51,

II-P-52, II-P-53, II-P-55, II-P-56, II-P-57, II-P-58, II-P-59, II-P-60, II-P-61, II-P-63, II-P-74, II-P-131, II-P-170, II-P-198, II-P-221, II-P-265, III-P-215, III-P-236, III-P-265, III-P-366, LD-P-47

bile acid〔胆汁酸〕S25-4, YIA-15, III-4-20, II-P-386, LD-P-20

body fat〔体脂肪〕S10-5, I-7-1, I-7-7, I-7-8, I-15-17, II-4-20, II-4-34, II-5-2, II-5-9, II-5-35, II-11-27, II-19-32, III-2-12, III-5-7, III-6-13, III-19-21, III-19-25, I-P-47, I-P-407, II-P-24, II-P-33, II-P-304, II-P-313, II-P-401, III-P-6, III-P-408, LD-P-31

body mass index（BMI）〔体格指数〕S2-4, II-5-2, II-5-32, II-13-6, II-19-32, II-19-34, II-20-7, II-20-36, II-22-2, II-22-14, III-5-8, III-6-14, III-12-36, III-22-16, III-24-22, I-P-85, I-P-249, I-P-301, II-P-8, II-P-23, II-P-38, II-P-50, II-P-53, II-P-232, II-P-236, II-P-239, II-P-256, II-P-267, II-P-305, II-P-307, II-P-308, II-P-311, II-P-440, III-P-335, III-P-388

C

2,3-diphosphoglycerate（2,3DPG）〔2,3-ジホスフォグリセリン酸〕III-P-192

C peptide（CPR）〔Cペプチド〕S18-3, S26-5, EL5, I-20-11, YIA-9, I-20-14, I-20-15, I-20-16, I-22-2, II-4-32, II-6-28, II-6-30, II-7-32, II-17-14, III-11-2, III-11-9, III-11-13, III-19-5, III-22-33, I-P-41, I-P-182, I-P-203, I-P-206, I-P-209, I-P-210, I-P-220, I-P-221, I-P-222, II-P-218, II-P-221, II-P-265, III-P-70, III-P-165, III-P-216, III-P-217, III-P-220, III-P-285, III-P-368, III-P-375

catecholamine〔カテコラミン〕S10-3, III-P-250

cell cycle〔細胞周期〕II-17-8, III-P-275

cerebrovascular disease〔脳血管障害〕I-21-2, III-12-14, III-12-21, I-P-235, II-P-185, II-P-370, III-P-333

cholesterol〔コレステロール〕S25-1, S25-3, S25-4, S25-6, I-5-14, II-6-4, II-16-7, III-4-13, III-7-18, III-11-32, III-13-6, I-P-300, II-P-69, II-P-194, III-P-63

clinical pass〔クリニカルパス〕II-12-13, II-12-15, II-12-16, II-12-19, II-12-20, I-P-263, I-P-282, II-P-144, II-P-189, II-P-348, III-P-427, III-P-447

coagulation〔凝固〕II-P-319

cyclic 3',5'-Monophosphate（cAMP）〔サイクリックアデノシン3',5'-燐酸〕EL9, II-P-275

cyclosporin〔シクロスポリン〕II-4-27, III-4-21

cytokine〔サイトカイン〕S26-5, I-11-1, I-12-5, I-19-13, II-13-18, II-15-14, II-19-15, III-22-13, II-P-302, III-P-59, III-P-129, III-P-276, III-P-296, LD-P-24, LD-P-45

D

dementia〔認知症〕S11-3, S11-6, EL18, I-21-1, I-21-2, I-21-3, I-21-4, I-21-5, I-21-6, I-21-7, I-21-8, I-21-9, I-21-10, I-21-11, I-21-12, I-21-13, I-21-18, II-6-7, II-6-8, II-13-13, II-13-19, II-13-21, II-13-23, II-13-29, II-22-27, II-25-28, II-25-29, III-4-13, III-7-32, III-12-18, III-13-6, III-22-4, III-22-7, III-22-11, III-22-12, III-22-20, I-P-268, II-P-134, II-P-137, II-P-174, II-P-183, II-P-184, II-P-186, II-P-187, III-P-366

diabetes education〔糖尿病教育〕SS2-4, S2-5, S7-2, S7-5, S7-6, S13-2, S19-3, S22-1, S22-5, S27-6, EL2, EL6, EL12, I-20-7, I-23-1, I-23-7, I-23-8, I-23-9, I-23-10, I-23-11, I-23-12, I-23-16, I-23-17, I-24-5, I-24-7, I-24-9, I-24-12, I-24-15, I-25-1, I-25-2, I-25-4, I-25-5, I-25-7, I-25-8, I-25-9, I-25-11, I-25-13, I-25-14, I-25-15, I-25-16, I-25-18, II-4-18, II-6-32, II-12-9, II-12-10, II-12-12, II-12-17, II-12-18, II-13-28, II-19-4, II-20-5, II-22-31, II-22-32, II-23-1, II-23-2, II-23-8, II-23-9, II-23-11, II-23-12, II-23-13, II-23-14, II-23-15, II-24-1, II-24-3, II-24-4, II-24-5, II-24-9, II-24-14, II-24-17, II-24-22, II-24-25, II-24-29, II-24-31, II-24-32, II-24-33, II-24-34, II-24-35, II-24-36, II-25-5, II-25-6, II-25-9, II-25-12, II-25-14, II-25-15, II-25-17, II-25-18, II-25-19, II-25-21, II-25-22, II-25-24, II-25-28, II-25-30, II-25-31, II-25-32, II-25-36, III-7-27, III-11-33, III-13-21, III-20-10, III-20-11, III-20-12, III-20-24, III-20-26, III-20-27, III-20-29, III-20-30, III-21-9, III-21-16, III-22-15, III-23-1, III-23-2, III-23-4, III-23-5, III-23-6, III-23-10, III-23-12, III-24-3, III-24-4, III-24-9, III-24-11, III-24-13, III-24-16, III-24-18, III-24-21,

III-24-23, III-24-25, III-24-28, III-24-30, III-24-32, III-24-36, III-25-7, III-25-8, III-25-16, III-25-19, III-25-21, III-25-22, III-25-25, III-25-27, III-25-33, III-25-34, III-25-35, I-P-32, I-P-103, I-P-104, I-P-106, I-P-107, I-P-108, I-P-109, I-P-110, I-P-111, I-P-113, I-P-114, I-P-115, I-P-116, I-P-117, I-P-118, I-P-120, I-P-121, I-P-126, I-P-127, I-P-128, I-P-132, I-P-135, I-P-145, I-P-146, I-P-149, I-P-151, I-P-153, I-P-154, I-P-156, I-P-264, I-P-265, I-P-266, I-P-271, I-P-272, I-P-274, I-P-275, I-P-276, I-P-277, I-P-279, I-P-280, I-P-376, I-P-393, I-P-415, I-P-416, I-P-417, I-P-418, I-P-419, I-P-421, I-P-423, I-P-426, I-P-431, I-P-435, I-P-437, I-P-438, I-P-442, I-P-443, I-P-444, I-P-445, I-P-446, I-P-447, I-P-449, I-P-450, II-P-107, II-P-110, II-P-112, II-P-114, II-P-125, II-P-131, II-P-132, II-P-134, II-P-135, II-P-136, II-P-138, II-P-143, II-P-145, II-P-146, II-P-147, II-P-150, II-P-153, II-P-155, II-P-156, II-P-157, II-P-159, II-P-183, II-P-332, II-P-336, II-P-339, II-P-346, II-P-347, II-P-348, II-P-381, II-P-392, II-P-395, II-P-399, II-P-409, II-P-415, II-P-416, II-P-419, II-P-420, II-P-421, II-P-422, II-P-423, II-P-424, II-P-426, II-P-431, II-P-432, II-P-435, II-P-438, II-P-442, II-P-443, II-P-448, III-P-94, III-P-99, III-P-100, III-P-101, III-P-104, III-P-106, III-P-107, III-P-108, III-P-109, III-P-111, III-P-114, III-P-116, III-P-118, III-P-119, III-P-178, III-P-217, III-P-219, III-P-348, III-P-373, III-P-378, III-P-379, III-P-386, III-P-388, III-P-389, III-P-390, III-P-391, III-P-392, III-P-398, III-P-409, III-P-412, III-P-413, III-P-414, III-P-419, III-P-420, III-P-424, III-P-425, III-P-427, III-P-428, III-P-429, III-P-430, III-P-434, III-P-438, III-P-441, III-P-442, III-P-443, III-P-444, III-P-445, III-P-446

diabetic complication〔糖尿病（性）合併症〕 S4-2, S4-4, S4-5, S7-1, S7-4, S7-5, S11-2, S13-6, S15-3, S15-4, S18-1, S19-1, S19-2, EL4, EL14, EL17, EL18, D5-1, D5-2, I-6-3, I-6-5, I-6-8, YIA-12, I-12-2, I-12-3, I-12-11, I-12-13, I-12-15, I-13-10, I-17-12, I-19-2, I-20-9, I-20-12, I-21-3, I-21-9, I-21-10, I-22-7, I-22-8, I-22-10, I-22-11, I-22-12, I-22-15, I-24-5, I-24-8, I-24-11, II-4-27, II-5-4, II-5-13, II-7-19, II-7-23, II-11-6, II-11-9, II-11-10, II-11-11, II-12-1, II-12-2, II-12-8, II-12-9, II-12-14, II-12-26, II-12-27, II-12-29, II-12-34, II-12-36, II-12-37, II-13-2, II-13-3, II-13-4, II-13-5, II-13-6, II-13-8, II-13-10, II-13-11, II-13-12, II-13-15, II-13-17, II-13-18, II-13-20, II-13-22, II-13-24, II-13-25, II-13-26, II-13-27, II-13-28, II-13-29, II-13-30, II-16-7, II-16-13, II-19-2, II-19-7, II-19-10, II-19-12, II-19-15, II-19-20, II-19-24, II-19-31, II-23-2, II-23-4, II-25-1, II-25-2, II-25-6, II-25-9, II-25-10, II-25-11, II-25-20, II-25-21, II-25-22, III-4-1, III-4-2, III-4-3, III-4-4, III-4-5, III-4-6, III-4-7, III-4-8, III-4-9, III-4-10, III-4-11, III-4-16, III-4-17, III-4-33, III-11-3, YIA-14, III-11-21, III-11-26, III-11-31, III-11-33, III-11-34, III-11-36, III-12-2, III-12-3, III-12-6, III-12-35, III-12-36, III-13-14, III-21-1, III-21-31, III-22-4, III-22-14, III-22-18, III-22-31, III-24-9, III-24-12, III-24-13, III-24-15, III-24-16, III-24-18, III-24-30, III-25-3, III-25-9, III-25-11, III-25-13, III-25-21, I-P-44, I-P-85, I-P-120, I-P-121, I-P-165, I-P-185, I-P-186, I-P-189, I-P-224, I-P-226, I-P-230, I-P-235, I-P-236, I-P-261, I-P-283, I-P-284, I-P-306, I-P-312, I-P-315, I-P-316, I-P-317, I-P-319, I-P-322, I-P-327, I-P-328, I-P-329, I-P-334, I-P-335, I-P-337, I-P-340, I-P-343, I-P-344, I-P-347, I-P-348, I-P-349, I-P-350, I-P-351, I-P-352, I-P-354, I-P-355, I-P-357, I-P-364, I-P-365, I-P-366, I-P-368, I-P-369, I-P-370, I-P-371, I-P-373, I-P-375, I-P-378, I-P-379, I-P-385, I-P-389, I-P-390, I-P-391, I-P-392, I-P-393, I-P-431, I-P-432, I-P-439, I-P-449, I-P-456, II-P-37, II-P-57, II-P-78, II-P-84, II-P-110, II-P-141, II-P-143, II-P-175, II-P-182, II-P-183, II-P-195, II-P-197, II-P-210, II-P-271, II-P-280, II-P-284, II-P-286, II-P-293, II-P-295, II-P-296, II-P-298, II-P-302, II-P-326, II-P-351, II-P-359, II-P-361, II-P-367, II-P-369, II-P-384, II-P-406, II-P-426, III-P-53, III-P-91, III-P-93, III-P-94, III-P-95, III-P-168, III-P-177, III-P-178, III-P-191, III-P-205, III-P-249, III-P-309, III-P-334, III-P-358, III-P-360, III-P-362, III-P-363, III-P-369,

III-P-376, III-P-378, III-P-380, III-P-385, III-P-417, III-P-419, III-P-422, III-P-423, III-P-432, III-P-433, III-P-437

diabetic macroangiopathy〔糖尿病（性）大血管症〕 S7-3, EL26, I-4-18, I-6-5, II-11-7, II-12-26, II-12-32, II-12-35, II-19-1, II-19-6, II-22-11, III-4-23, III-4-35, III-6-10, III-6-23, III-12-4, III-12-7, III-12-8, III-12-9, III-12-12, III-12-14, III-12-15, III-12-23, III-12-25, III-12-26, III-19-31, III-22-26, III-23-15, III-24-30, III-25-11, I-P-145, I-P-267, I-P-326, I-P-388, II-P-149, II-P-178, II-P-181, II-P-353, II-P-355, II-P-356, II-P-357, II-P-358, II-P-359, II-P-360, II-P-362, II-P-363, II-P-366, II-P-368, II-P-374, II-P-375, II-P-377, II-P-380, II-P-382, II-P-386, II-P-388, II-P-429, III-P-123, III-P-439

diabetic microangiopathy〔糖尿病(性)最小血管障害〕 S19-3, S19-4, S19-6, EL2, EL4, EL17, EL21, D5-1, I-12-7, I-12-10, I-12-12, I-12-13, I-12-15, I-12-16, I-12-17, I-12-18, I-22-9, I-23-10, I-24-3, I-24-5, II-4-27, II-5-3, II-5-22, II-7-24, II-11-12, II-12-1, II-12-26, II-12-28, II-12-30, II-12-32, II-12-33, II-12-36, II-12-37, II-19-4, II-19-8, II-19-9, II-19-11, II-19-27, II-19-28, II-22-11, II-25-19, III-4-4, III-4-5, III-4-8, III-4-10, III-4-12, III-4-14, III-4-16, III-4-18, III-4-31, III-4-32, III-4-33, III-6-35, III-11-7, III-11-23, III-11-24, III-11-25, III-11-27, III-11-32, III-11-34, III-12-27, III-12-35, III-21-12, III-25-20, III-25-22, III-25-31, I-P-46, I-P-50, I-P-229, I-P-240, I-P-262, I-P-305, I-P-306, I-P-308, I-P-309, I-P-310, I-P-311, I-P-314, I-P-315, I-P-316, I-P-320, I-P-322, I-P-325, I-P-334, I-P-335, I-P-338, I-P-342, I-P-343, I-P-344, I-P-348, I-P-397, I-P-441, II-P-142, II-P-279, II-P-280, II-P-283, II-P-285, II-P-286, II-P-289, II-P-290, II-P-292, II-P-294, II-P-296, II-P-297, II-P-299, II-P-301, II-P-371, II-P-380, II-P-411, III-P-28, III-P-49, III-P-56, III-P-84, III-P-90, III-P-92, III-P-123, III-P-359, III-P-370, III-P-371, III-P-373, III-P-377, III-P-380, III-P-431, III-P-435, III-P-436

diabetic pregnancy〔糖尿病合併妊娠〕 S2-4, S2-5, EL6, I-23-15, II-4-18, II-21-15, II-22-22, II-22-23, II-22-24, III-20-35, III-25-29, I-P-218, III-P-162, III-P-167, III-P-168, III-P-173, III-P-174, III-P-175, III-P-176

diagnostic criteria〔診断基準〕 S2-2, I-11-7, I-11-17, I-20-1, I-20-4, II-4-15, I-P-198, I-P-218, I-P-302, II-P-289, II-P-293, III-P-151, III-P-344, III-P-352

diet therapy〔食事療法〕 S3-3, S3-4, S13-1, S19-3, S22-3, S24-4, S24-5, EL1, EL2, EL13, I-6-5, I-7-11, I-15-8, I-23-3, I-23-6, I-24-2, I-24-3, I-24-4, I-24-8, I-24-9, I-24-10, I-24-11, I-24-12, I-24-13, I-24-15, I-24-17, I-24-18, I-25-8, I-25-12, II-4-30, II-11-29, II-12-18, II-20-1, II-20-2, II-20-3, II-20-4, II-20-5, II-20-6, II-20-7, II-20-8, II-20-11, II-20-12, II-20-13, II-20-14, II-20-15, II-20-17, II-20-18, II-21-19, II-23-12, II-24-1, II-24-2, II-24-4, II-24-5, II-24-6, II-24-7, II-24-8, II-24-9, II-24-10, II-24-13, II-24-14, II-24-15, II-24-16, II-24-17, II-24-18, II-24-19, II-24-20, II-24-21, II-24-22, II-24-23, II-24-24, II-24-25, II-24-26, II-24-27, II-24-29, II-24-31, II-25-4, III-4-29, III-11-10, III-11-23, III-20-13, III-20-14, III-20-15, III-20-18, III-20-19, III-20-20, III-20-21, III-20-22, III-20-23, III-20-24, III-20-25, III-20-26, III-20-27, III-20-28, III-20-29, III-20-30, III-20-31, III-20-32, III-20-34, III-20-35, III-20-36, III-21-18, III-22-35, III-23-13, III-23-14, I-P-122, I-P-134, I-P-194, I-P-244, I-P-270, I-P-296, I-P-315, I-P-394, I-P-395, I-P-396, I-P-397, I-P-398, I-P-399, I-P-400, I-P-401, I-P-402, I-P-403, I-P-404, I-P-405, I-P-406, I-P-408, I-P-409, I-P-410, I-P-411, I-P-412, I-P-413, I-P-414, I-P-415, I-P-416, I-P-417, I-P-418, I-P-419, I-P-420, I-P-421, I-P-422, I-P-423, I-P-424, I-P-425, I-P-426, I-P-427, I-P-428, I-P-429, I-P-449, I-P-450, I-P-452, II-P-117, II-P-128, II-P-313, II-P-347, II-P-391, II-P-392, II-P-393, II-P-394, II-P-395, II-P-396, II-P-416, III-P-90, III-P-91, III-P-92, III-P-94, III-P-95, III-P-109, III-P-110, III-P-112, III-P-158, III-P-175, III-P-222, III-P-226, III-P-296, III-P-378, III-P-382, III-P-383, III-P-384, III-P-386, III-P-387, III-P-388, III-P-390, III-P-392, III-P-393, III-P-394, III-P-395, III-P-397, III-P-398, III-P-399, III-P-400, III-P-402, III-P-403, III-P-404, III-P-407, III-P-408,

III-P-410, III-P-426, III-P-440, LD-P-82

dipeptidyl peptidase-4〔DPP-4〕S19-6, I-5-17, I-12-9, I-12-14, I-17-12, II-11-4, II-11-28, II-20-23, III-6-1, III-6-15, III-6-27, III-6-36, III-12-6, I-P-62, I-P-339, II-P-68, II-P-75, II-P-78, II-P-196, III-P-42, III-P-43, III-P-50, III-P-51, III-P-141, LD-P-50

dipeptidyl peptidase-4 inhibitor〔DPP-4阻害薬〕S8-6, S8-7, S11-1, EL19, I-4-5, I-4-7, I-4-8, I-5-1, I-5-2, I-5-3, I-5-4, I-5-5, I-5-6, I-5-7, I-5-8, I-5-9, I-5-10, I-5-11, I-5-12, I-5-14, I-5-15, I-5-16, I-5-18, I-13-1, I-17-1, I-17-4, I-17-5, I-17-6, I-17-11, II-4-6, II-4-26, II-6-6, II-6-35, II-7-19, II-7-20, II-7-21, II-7-22, II-7-23, II-7-24, II-7-25, II-7-26, II-7-27, II-7-28, II-7-29, II-7-30, II-7-31, II-7-32, II-7-33, II-7-34, II-7-35, II-7-36, II-11-30, II-13-8, II-20-19, II-20-20, II-20-21, II-20-22, II-20-24, II-20-27, II-20-29, II-20-30, III-4-18, III-4-20, III-5-7, III-5-10, III-5-17, III-6-2, III-6-3, III-6-4, III-6-5, III-6-6, III-6-7, III-6-8, III-6-9, III-6-10, III-6-11, III-6-12, III-6-14, III-6-16, III-6-17, III-6-18, III-6-20, III-6-26, III-6-28, III-6-29, III-6-30, III-6-32, III-6-34, III-6-35, III-6-36, III-7-3, III-11-8, III-11-9, III-11-21, III-11-22, III-11-27, III-11-28, III-21-29, III-22-36, I-P-29, I-P-63, I-P-69, I-P-71, I-P-79, I-P-80, I-P-81, I-P-82, I-P-83, I-P-84, I-P-85, I-P-86, I-P-87, I-P-88, I-P-90, I-P-167, I-P-176, I-P-219, I-P-237, I-P-238, I-P-239, I-P-240, I-P-241, I-P-242, I-P-243, I-P-244, I-P-245, I-P-246, I-P-247, I-P-248, I-P-287, II-P-3, II-P-4, II-P-46, II-P-61, II-P-62, II-P-64, II-P-65, II-P-66, II-P-67, II-P-69, II-P-70, II-P-71, II-P-72, II-P-73, II-P-74, II-P-75, II-P-76, II-P-77, II-P-79, II-P-80, II-P-81, II-P-82, II-P-83, II-P-85, II-P-86, II-P-87, II-P-165, II-P-167, II-P-168, II-P-177, II-P-197, II-P-221, II-P-223, II-P-261, II-P-265, II-P-274, II-P-276, II-P-297, II-P-343, II-P-352, II-P-414, III-P-23, III-P-42, III-P-44, III-P-45, III-P-46, III-P-47, III-P-48, III-P-49, III-P-50, III-P-51, III-P-52, III-P-53, III-P-54, III-P-55, III-P-56, III-P-57, III-P-58, III-P-59, III-P-60, III-P-61, III-P-62, III-P-63, III-P-64, III-P-65, III-P-67, III-P-68, III-P-120, III-P-142, III-P-215, III-P-232, III-P-236, III-P-246, III-P-283, III-P-307, III-P-308, III-P-341, III-P-375, LD-13-4, LD-P-26, LD-P-28, LD-P-42, LD-P-50

E

eating behavior〔摂食行動〕S12-6, I-7-5, I-7-12, I-24-13, I-24-14, I-24-16, II-20-1, II-23-12, III-2-11, III-5-8, III-13-2, III-13-3, III-13-5, III-13-12, III-19-22, III-19-30, III-20-36, III-22-23, III-25-20, III-25-28, I-P-83, I-P-134, I-P-400, I-P-404, I-P-408, I-P-427, II-P-32, II-P-99, II-P-226, II-P-242, II-P-346, II-P-450, III-P-38, III-P-382, III-P-386

eating disorder〔摂食障害〕II-P-456, III-P-328

endoplasmic reticulum〔小胞体〕S6-2, I-12-7, I-16-16, I-16-18, YIA-2, II-16-9, II-16-11, III-13-3, III-P-122, III-P-272, III-P-279, LD-P-21, LD-P-48

energy intake〔エネルギー摂取量〕S3-4, I-7-3, II-20-7, II-20-8, II-20-9, II-20-13, II-20-14, II-24-7, II-24-9, I-P-420, II-P-211, II-P-255, II-P-396, III-P-193, III-P-292, III-P-406

energy metabolism〔エネルギー代謝〕S3-4, S10-3, S12-6, S15-2, S15-6, EL10, I-7-3, YIA-4, I-15-8, I-15-10, I-15-11, II-11-35, II-13-4, II-13-31, II-13-35, II-15-3, II-15-12, II-16-10, II-20-14, III-13-7, III-13-8, III-13-10, III-13-13, III-13-17, III-21-13, II-P-413, III-P-135, III-P-193, III-P-292, III-P-340, LD-P-54, LD-P-78, LD-P-81

epidemiology〔疫学〕SS2-5, S7-3, S17-1, S17-4, S24-5, I-6-1, I-6-4, I-6-7, I-6-8, YIA-12, I-6-12, I-13-7, I-13-8, I-13-9, I-13-12, I-19-12, I-19-17, I-20-7, I-20-8, I-20-9, I-20-10, I-20-12, I-21-14, II-4-28, II-11-25, II-12-2, II-12-3, II-12-4, II-12-15, II-12-33, II-13-10, II-13-22, II-19-23, II-19-30, II-19-33, II-20-15, II-20-17, II-21-27, II-21-28, II-21-29, III-2-17, III-4-22, III-11-33, III-13-18, III-13-19, III-13-21, III-20-1, III-20-5, III-21-19, III-21-22, III-21-28, III-22-1, III-22-14, III-22-16, III-24-29, I-P-124, I-P-187, I-P-194, I-P-204, I-P-213, I-P-284, I-P-302, I-P-363, II-P-107, II-P-147, II-P-173, II-P-188, II-P-200, II-P-203, II-P-204, II-P-278, II-P-294, II-P-350, II-P-382,

III-P-154, III-P-200, LD-P-44
exercise (therapy)〔運動（療法）〕S11-2, S13-1, S13-2, S13-5, S13-6, S13-7, S22-5, S24-4, S24-5, D2-1, D2-2, I-15-17, I-23-3, I-23-5, I-23-6, I-24-15, II-13-10, II-13-31, II-13-32, II-13-35, II-19-32, II-21-24, II-25-5, III-7-20, III-7-21, III-7-22, III-7-23, III-13-15, III-21-1, III-21-2, III-21-3, III-21-4, III-21-5, III-21-6, III-21-7, III-21-8, III-21-10, III-21-11, III-21-12, III-21-13, III-21-14, III-21-15, III-21-16, III-21-17, III-21-18, III-24-9, III-25-1, III-25-2, III-25-3, III-25-4, III-25-5, III-25-6, III-25-8, III-25-10, III-25-11, III-25-12, I-P-108, I-P-200, I-P-225, I-P-396, I-P-436, II-P-37, II-P-133, II-P-397, II-P-398, II-P-399, II-P-400, II-P-401, II-P-402, II-P-403, II-P-404, II-P-405, II-P-406, II-P-407, II-P-408, II-P-409, II-P-410, II-P-413, II-P-414, II-P-415, II-P-416, II-P-417, II-P-418, II-P-426, II-P-427, II-P-428, II-P-429, II-P-430, II-P-431, II-P-432, II-P-433, II-P-434, II-P-435, II-P-436, II-P-437, II-P-438, II-P-439, II-P-440, II-P-441, II-P-442, II-P-443, II-P-444, II-P-445, II-P-446, II-P-447, II-P-448, II-P-449, II-P-450, III-P-440, LD-P-61
extracellular matrix〔細胞外基質〕I-12-14

F

ferritin〔フェリチン〕III-22-37, III-P-353, LD-P-38
fibrate (derivatives)〔フィブラート（誘導体）〕I-P-295
fibrosis〔線維化〕S10-1, S12-4, I-12-9, I-12-14, II-17-1, III-11-25, II-P-302, LD-13-2, LD-P-8, LD-P-9, LD-P-12, LD-P-37, LD-P-59
free fatty acid (FFA)〔遊離脂肪酸〕S16-4, S25-5, LDWS2-6, I-12-8, I-15-16, I-16-16, II-17-3, II-17-5, I-P-291, I-P-351, II-P-413, III-P-260, III-P-277, III-P-290, III-P-295, LD-P-7, LD-P-17, LD-P-67
free radical〔フリー・ラジカル〕III-6-20
fructose〔フルクトース〕III-P-243, LD-P-81

G

G protein〔G蛋白〕I-15-3, YIA-10, I-16-7, YIA-6, II-17-17, III-P-258, III-P-260
gastric inhibitory polypeptide (GIP)〔胃酸分泌ポリペプチド〕S23-2, YIA-6, I-17-4, I-17-5, I-17-9, II-13-25, II-P-273
gene〔遺伝子〕S6-2, S6-4, S6-5, S9-2, S9-3, S9-5, S25-1, S25-3, S26-1, LDWS2-3, I-11-5, I-12-11, I-15-5, I-15-6, I-16-6, I-19-4, I-19-7, II-4-3, II-4-7, II-4-8, II-4-9, II-4-11, II-4-13, II-4-17, II-4-30, II-15-6, II-19-7, II-19-8, II-20-16, III-4-30, III-7-13, III-7-14, III-7-15, III-7-16, III-7-17, III-7-18, III-13-6, III-21-19, I-P-171, I-P-172, I-P-206, II-P-212, II-P-266, II-P-267, II-P-268, II-P-269, II-P-270, II-P-271, II-P-272, II-P-329, III-P-134, III-P-146, III-P-255, III-P-256, III-P-263, III-P-327, LD-P-19
gestational diabetes〔妊娠糖尿病〕S2-2, S2-3, S2-6, EL6, I-25-8, II-21-1, II-21-2, II-21-3, II-21-4, II-21-5, II-21-6, II-21-7, II-21-8, II-21-9, II-21-10, II-21-11, II-21-13, II-21-14, II-21-15, II-21-17, II-22-19, II-22-20, II-22-21, III-20-35, III-25-29, III-25-30, I-P-413, II-P-133, II-P-135, III-P-148, III-P-149, III-P-150, III-P-151, III-P-152, III-P-153, III-P-155, III-P-156, III-P-157, III-P-158, III-P-159, III-P-160, III-P-161, III-P-162, III-P-163, III-P-164, III-P-165, III-P-166, III-P-169, III-P-170, III-P-171
ghrelin〔グレリン〕II-21-36, III-20-17, I-P-58
glinide〔グリニド〕I-4-1, I-4-2, I-4-3, I-4-4, I-4-5, I-4-6, I-6-15, II-7-22, II-20-23, I-P-71, II-P-42, II-P-44, II-P-45, II-P-47, II-P-48, II-P-164, II-P-262, III-P-234, III-P-329
glucagon〔グルカゴン〕SS1-5, S23-3, S23-5, S23-6, I-5-11, I-17-5, I-17-14, I-19-18, II-4-23, II-5-28, II-5-30, II-7-29, II-11-3, II-17-16, II-17-17, II-17-18, III-6-16, III-13-12, I-P-174, I-P-177, I-P-179, II-P-19, II-P-223, III-P-46, III-P-169, III-P-218, III-P-280, III-P-320, LD-P-54
glucagon like peptide(GLP)〔グルカゴン様ペプチド〕S8-3, S8-6, S11-5, S16-6, EL19, I-4-16, I-7-13, I-7-14, I-7-15, I-7-16, I-7-18, I-16-10, I-16-11, I-17-4, I-17-8, I-19-5, I-20-17, II-4-22, II-6-1, II-6-2, II-6-3, II-6-5, II-6-6, II-6-8, II-6-9, II-6-10, II-6-11, II-6-12, II-6-13, II-6-15, II-6-16, II-6-18, II-6-19, II-6-21, II-6-22, II-6-23, II-6-24, II-6-25, II-6-27, II-6-28, II-6-29, II-6-30, II-6-33, II-6-36,

II-16-17, II-16-18, II-17-17, II-20-34, II-20-36, III-4-2, III-6-24, III-19-4, III-19-5, III-19-31, III-21-23, I-P-1, I-P-73, I-P-74, I-P-75, I-P-76, I-P-77, I-P-91, I-P-92, I-P-93, I-P-94, I-P-95, I-P-96, I-P-97, I-P-98, I-P-99, I-P-101, I-P-249, I-P-251, I-P-253, I-P-255, I-P-256, I-P-260, I-P-298, I-P-307, I-P-346, II-P-88, II-P-89, II-P-91, II-P-92, II-P-93, II-P-94, II-P-95, II-P-97, II-P-98, II-P-100, II-P-101, II-P-103, II-P-166, II-P-169, II-P-262, II-P-273, II-P-275, II-P-276, III-P-69, III-P-72, III-P-74, III-P-75, III-P-76, III-P-77, III-P-78, III-P-80, III-P-81, III-P-82, III-P-83, III-P-84, III-P-85, III-P-86, III-P-89, III-P-120, III-P-218, III-P-229, III-P-247, III-P-257, III-P-376, III-P-380, LD-P-29

glucocorticoid〔糖質コルチコイド〕 I-16-14, II-4-1, II-4-2, II-4-4, II-4-6, III-2-6, I-P-164, I-P-166, I-P-168, III-P-276

glucokinase〔グルコキナーゼ〕 II-4-10, LD-P-56, LD-P-81

gluconeogenesis〔糖新生〕 LDWS2-1, I-17-14, I-17-18, I-17-19, I-19-4, III-13-9, I-P-174, II-P-285, III-P-139, III-P-242, LD-13-9, LD-13-10, LD-P-55, LD-P-77, LD-P-78, LD-P-79, LD-P-80

glucose clamp〔グルコースクランプ（法）〕 LDWS2-4, I-5-16, YIA-9, I-22-1, I-22-2, I-22-3, I-22-4, III-11-18, III-P-297

glucose fatty acid cycle〔ブドウ糖脂肪酸サイクル〕 III-P-340

glucose tolerance test（GTT）〔ブドウ糖負荷試験〕 I-4-6, I-19-8, I-20-4, II-4-2, II-4-19, II-21-7, II-21-9, II-21-11, II-22-17, III-7-2, III-11-18, III-20-3, III-22-5, I-P-69, I-P-228, II-P-267, II-P-287, III-P-241, LD-P-65

glucose toxicity〔ブドウ糖毒性〕 S18-1, I-17-7, I-20-17, II-5-16, II-5-28, II-17-3, II-17-4, II-19-14, III-2-1, I-P-90, I-P-372, III-P-2, III-P-5, III-P-7, III-P-216, III-P-217, III-P-243, III-P-282, LD-P-74

glucose transporter〔糖輸送担体〕 I-12-1, I-17-18, II-4-17, II-13-34, II-P-255

glycation〔グリケーション〕 II-22-1, III-21-30

glycemic index〔血糖上昇指数〕 II-24-10, III-20-15, III-21-19, I-P-414, I-P-428

glycoalbumin（GA）〔グリコアルブミン〕 I-4-1, I-22-6, II-4-33, II-19-22, II-21-13, II-22-1, II-22-2, II-22-3, II-22-4, II-22-6, II-22-25, III-6-35, III-11-30, III-19-15, III-21-30, III-25-5, I-P-385, II-P-192, II-P-240, II-P-288, II-P-340, II-P-367, III-P-187, III-P-235, III-P-345, III-P-352, III-P-354, III-P-355, III-P-357, III-P-364, III-P-372

glycogen〔グリコーゲン〕 LD-P-54, LD-P-75

glycogenolysis〔グリコーゲン分解〕 I-20-6

glycolysis〔解糖〕 I-P-183, III-P-340, LD-P-79

growth factor〔成長因子，増殖因子〕 SS1-3, II-16-10, III-4-3, III-13-11, III-P-276

H

hemoglobin A1c（HbA1c）〔ヘモグロビンA1c〕 S5-2, S11-6, EL5, I-5-12, I-6-1, I-6-12, I-6-13, I-7-5, I-20-2, I-20-10, I-20-11, I-22-6, I-23-1, II-4-4, II-4-24, II-4-26, II-4-33, II-5-19, II-5-25, II-5-29, II-5-32, II-7-21, II-11-1, II-12-28, II-19-22, II-19-25, II-19-27, II-20-26, II-21-16, II-22-1, II-22-2, II-22-4, II-22-5, II-22-6, II-22-16, II-22-25, II-24-15, III-2-5, III-2-6, III-2-15, III-4-22, III-4-29, III-6-4, III-6-7, III-6-14, III-11-6, III-11-35, III-12-27, III-13-24, III-19-35, III-20-28, III-22-24, III-23-3, III-23-9, III-24-21, III-24-37, III-25-12, III-25-32, I-P-15, I-P-87, I-P-97, I-P-119, I-P-135, I-P-155, I-P-193, I-P-227, I-P-302, I-P-345, I-P-366, I-P-407, II-P-22, II-P-23, II-P-40, II-P-53, II-P-75, II-P-106, II-P-165, II-P-177, II-P-192, II-P-233, II-P-236, II-P-247, II-P-256, II-P-269, II-P-288, II-P-324, II-P-375, II-P-402, III-P-66, III-P-100, III-P-103, III-P-181, III-P-187, III-P-196, III-P-226, III-P-231, III-P-345, III-P-350, III-P-352, III-P-353, III-P-354, III-P-355, III-P-356, III-P-357, III-P-405, III-P-416

hepatic steatosis〔脂肪肝〕 S15-6, LDWS2-4, II-4-20, YIA-5, II-15-3, II-16-11, III-20-19, I-P-299, III-P-15, III-P-24, III-P-348, LD-13-2, LD-13-3, LD-13-8, LD-13-9, LD-13-10, LD-P-3, LD-P-10, LD-P-13, LD-P-14, LD-P-27, LD-P-51, LD-P-53, LD-P-56, LD-P-57, LD-P-58, LD-P-62, LD-P-72, LD-P-73, LD-P-74

hepatitis〔肝炎〕 LD-13-6, LD-P-14, LD-P-36, LD-P-75,

LD-P-76
hepatitis C（virus）〔C型肝炎（ウィルス）〕LD-P-67, LD-P-70
hepatocellular caricinoma（HCC）〔肝細胞癌〕III-P-189, LD-13-4, LD-P-39, LD-P-40, LD-P-41, LD-P-42, LD-P-43, LD-P-45, LD-P-49, LD-P-50
high-density lipoprotein(HDL)〔高比重リポ蛋白〕II-16-12, I-P-292, II-P-194, II-P-389
hyperlidemia〔高脂血症〕I-5-18, I-6-3, I-12-5, II-6-2, II-13-18, II-16-3, II-16-4, II-16-6, II-16-12, II-20-21, III-2-13, III-22-2, I-P-238, I-P-288, I-P-289, I-P-290, I-P-292, I-P-293, I-P-298, I-P-299, II-P-69, II-P-387, III-P-62, III-P-65, LD-P-22
hypertension〔高血圧〕S19-4, EL20, I-12-11, II-4-3, II-5-14, II-5-15, II-19-24, II-21-23, II-22-12, III-2-13, III-4-25, III-4-26, III-4-27, III-4-28, III-4-29, III-4-30, III-4-31, III-4-32, III-4-33, III-4-34, III-4-35, III-4-36, III-11-34, I-P-270, I-P-397, II-P-77, II-P-301, II-P-321, II-P-322, II-P-323, II-P-325, II-P-326, II-P-328, II-P-329, II-P-330, II-P-331, II-P-410, III-P-335, III-P-387
hyperuricemia〔高尿酸血症〕I-P-50, I-P-70, I-P-377, I-P-386, III-P-336, III-P-369
hypoglycemia〔低血糖〕S1-4, S11-2, S14-2, S14-3, S14-4, S22-6, EL13, D1-1, D2-1, I-4-3, I-4-13, I-4-14, I-5-1, I-6-6, I-13-1, I-13-2, I-13-3, I-13-4, I-13-5, I-13-6, I-13-7, I-13-8, I-13-9, I-13-10, I-13-11, I-13-12, I-13-15, I-13-16, I-13-17, I-13-18, I-21-17, I-21-18, I-21-19, I-23-18, II-6-32, II-7-1, II-7-2, II-7-3, II-7-11, II-11-7, II-11-8, II-22-13, II-22-15, II-22-24, II-22-25, II-22-26, II-22-27, II-22-28, II-22-29, II-22-30, II-22-31, II-22-32, II-22-33, II-22-34, II-22-35, II-22-36, II-23-5, II-23-13, II-23-14, II-23-15, II-23-16, III-7-30, III-7-33, III-11-28, III-20-8, III-24-28, III-24-29, III-25-15, I-P-15, I-P-81, I-P-84, I-P-158, I-P-160, I-P-453, II-P-119, II-P-123, II-P-125, II-P-131, II-P-179, II-P-230, II-P-332, III-P-118, III-P-180, III-P-291, III-P-304, III-P-305, III-P-306, III-P-308, III-P-309, III-P-310, III-P-311, III-P-312, III-P-313, III-P-314, III-P-315, III-P-316, III-P-318, III-P-319, III-P-320, III-P-321, III-P-322, III-P-324, III-P-326, III-P-327, III-P-328, III-P-329, III-P-330, III-P-331, III-P-332, III-P-333, III-P-357, III-P-410, III-P-415, III-P-445

I

impaired fasting glucose（IFG）〔空腹時血糖異常〕I-19-17, II-13-14, II-16-18, III-2-6, I-P-39, I-P-192, I-P-301, I-P-303, I-P-446, LD-P-71
impaired glucose tolerance（IGT）〔耐糖能異常〕I-6-4, I-19-9, I-20-6, II-4-2, II-4-5, II-4-25, II-4-28, II-13-13, YIA-7, II-21-7, II-21-11, III-4-9, III-4-21, III-4-24, III-4-36, III-12-8, III-12-11, III-12-34, III-20-2, I-P-162, I-P-166, I-P-169, I-P-193, II-P-327, II-P-344, III-P-255, III-P-441, LD-P-2, LD-P-64, LD-P-73
incidence〔発症率，発生率〕LDWS2-5, I-11-7, I-13-8, I-13-9, I-21-9, I-21-14, II-4-1, II-4-4, II-4-21, II-4-28, II-20-15, II-21-26, III-4-24, III-7-22, III-25-24, I-P-124, I-P-163, I-P-204, I-P-357, I-P-363, I-P-440, II-P-149, II-P-175, III-P-67, III-P-171, III-P-186
incretin〔インクレチン〕S8-2, S8-7, S16-5, S23-2, S23-5, EL19, I-5-1, I-5-4, I-7-13, I-7-15, I-7-16, I-7-17, I-7-18, I-16-8, I-16-10, I-16-12, I-17-1, I-17-2, YIA-6, I-17-6, I-17-7, YIA-15, I-17-11, I-20-17, I-20-18, II-4-22, II-6-1, II-6-3, II-6-4, II-6-7, II-6-9, II-6-14, II-6-15, II-6-17, II-6-18, II-6-19, II-6-20, II-6-21, II-6-23, II-6-25, II-6-26, II-6-27, II-6-31, II-6-32, II-6-34, II-6-35, II-7-29, II-11-4, II-16-17, II-20-34, II-20-35, III-5-18, III-6-5, III-12-3, III-19-4, III-19-6, III-20-17, I-P-1, I-P-73, I-P-74, I-P-78, I-P-90, I-P-91, I-P-98, I-P-100, I-P-242, I-P-244, I-P-250, I-P-252, I-P-257, I-P-258, I-P-259, II-P-19, II-P-81, II-P-84, II-P-90, II-P-91, II-P-96, II-P-99, II-P-102, II-P-104, II-P-105, II-P-122, II-P-169, II-P-197, II-P-273, II-P-274, II-P-316, II-P-343, II-P-352, III-P-2, III-P-42, III-P-46, III-P-53, III-P-56, III-P-70, III-P-73, III-P-75, III-P-87, III-P-88, III-P-153, III-P-253, III-P-395, LD-P-55
inflammation〔炎症〕S12-3, S15-5, S25-5, LDWS2-2, I-11-18, I-15-4, I-15-12, I-19-13, I-20-5, I-22-4, I-22-14, II-7-26, II-7-30, II-13-25, YIA-1, YIA-13,

II-15-14, II-17-2, II-19-13, II-21-31, II-21-32, II-21-34, III-4-17, III-6-11, III-6-36, III-12-2, III-13-1, III-13-17, III-21-23, III-22-13, III-22-14, III-22-15, III-22-17, III-22-19, I-P-185, I-P-380, II-P-318, II-P-319, III-P-78, III-P-122, III-P-127, III-P-142, III-P-179, III-P-209, III-P-277, III-P-293, III-P-294, III-P-301, III-P-334, LD-13-2, LD-13-6, LD-P-34, LD-P-35, LD-P-62

insulin〔インスリン〕 SS1-5, S1-4, S3-2, S4-3, S5-6, S9-4, S14-4, S23-5, S23-6, S26-6, EL10, D1-2, I-5-7, I-6-13, I-6-16, I-11-12, I-13-14, I-13-15, I-13-17, I-16-4, I-17-1, I-17-9, I-22-5, I-25-3, II-5-12, II-6-6, II-6-35, II-7-18, II-11-13, II-11-14, II-11-18, II-11-21, II-11-22, II-11-23, II-16-1, II-17-2, II-17-11, II-22-7, II-22-8, II-22-9, II-22-30, II-23-15, II-25-25, II-25-26, II-25-27, II-25-30, II-25-34, II-25-36, III-4-2, III-5-3, III-5-5, III-7-1, III-7-5, III-7-7, III-7-9, III-7-12, III-7-25, III-7-27, III-7-28, III-7-30, III-7-34, III-11-28, III-20-9, III-22-7, III-22-20, III-25-25, III-25-30, I-P-2, I-P-5, I-P-6, I-P-7, I-P-8, I-P-15, I-P-16, I-P-18, I-P-19, I-P-22, I-P-23, I-P-35, I-P-38, I-P-39, I-P-69, I-P-131, I-P-132, I-P-135, I-P-137, I-P-138, I-P-140, I-P-142, I-P-146, I-P-151, I-P-159, I-P-160, I-P-205, I-P-217, I-P-453, II-P-21, II-P-35, II-P-71, II-P-98, II-P-130, II-P-162, II-P-171, II-P-172, II-P-251, II-P-266, II-P-344, II-P-352, III-P-51, III-P-55, III-P-88, III-P-163, III-P-164, III-P-179, III-P-180, III-P-188, III-P-190, III-P-195, III-P-201, III-P-211, III-P-214, III-P-268, III-P-271, III-P-280, III-P-302, III-P-415, III-P-440, LD-P-65, LD-P-68

insulin action〔インスリン作用〕 SS1-4, S10-6, EL18, I-12-1, I-13-15, I-17-2, I-17-19, I-20-5, II-7-4, II-7-17, II-11-18, II-16-14, II-21-12, II-24-10, III-4-13, III-7-11, I-P-6, I-P-24, I-P-25, I-P-26, I-P-33, II-P-125, III-P-256, III-P-288, III-P-298, III-P-300, III-P-303, III-P-317, LD-13-6

insulin analog〔インスリンアナログ〕 S5-5, I-6-14, I-6-18, II-7-1, II-7-2, II-7-3, II-7-4, II-7-5, II-7-8, II-7-12, II-7-17, II-11-16, II-20-28, II-25-25, III-7-2, III-7-6, III-7-11, III-7-12, III-7-31, I-P-3, I-P-4, I-P-10, I-P-11, I-P-17, I-P-18, I-P-21, I-P-25, I-P-26, I-P-30, I-P-38, III-P-84, III-P-194, III-P-214

insulin receptor〔インスリン受容体〕 II-15-18, III-4-3, III-21-26, I-P-158, LD-P-46

insulin receptor substrate〔インスリン受容体基質〕 I-17-18, II-16-14, III-21-2, III-P-298, LD-P-46

insulin resistance〔インスリン抵抗性〕 S10-6, S13-5, EL16, EL22, EL26, LDWS2-4, I-11-11, I-15-2, I-15-10, I-17-13, I-19-6, I-19-11, I-19-12, I-19-18, I-22-2, I-22-4, II-4-14, II-4-20, II-4-25, II-4-35, II-4-36, II-5-17, II-6-8, II-11-25, YIA-5, II-11-33, II-13-33, YIA-2, II-15-4, II-15-5, II-15-10, YIA-13, II-15-14, II-15-15, II-15-16, II-15-18, II-17-5, II-19-29, II-21-18, II-24-28, III-4-19, III-4-20, III-4-27, III-6-21, III-7-16, III-7-17, III-7-33, YIA-14, III-12-9, III-13-8, III-13-9, III-20-19, III-21-5, III-21-22, III-21-25, III-21-26, III-22-1, III-22-5, III-25-26, I-P-170, I-P-173, I-P-195, I-P-199, I-P-227, I-P-380, II-P-227, II-P-312, II-P-318, II-P-328, II-P-414, III-P-7, III-P-138, III-P-167, III-P-179, III-P-207, III-P-256, III-P-265, III-P-289, III-P-290, III-P-293, III-P-294, III-P-295, III-P-297, III-P-298, LD-13-7, LD-13-9, LD-P-1, LD-P-8, LD-P-13, LD-P-15, LD-P-21, LD-P-24, LD-P-40, LD-P-45, LD-P-63, LD-P-65, LD-P-68, LD-P-77, LD-P-79

insulin secretion〔インスリン分泌〕 S8-2, S16-3, S16-5, S16-6, S18-3, EL9, EL16, D1-1, I-6-9, I-11-11, I-16-1, I-16-2, I-16-3, YIA-10, I-16-7, I-16-8, I-16-9, I-16-10, I-16-11, I-16-12, YIA-8, I-16-14, I-16-15, I-17-7, I-19-1, I-19-3, I-19-5, I-19-6, I-19-8, I-19-9, I-20-11, YIA-9, I-20-16, I-20-18, II-4-10, II-4-19, II-4-31, II-4-32, II-6-12, II-6-18, II-6-28, II-11-2, II-17-9, II-21-10, II-21-18, II-22-26, III-4-27, III-6-15, III-6-25, III-20-3, III-20-24, III-22-1, III-22-5, III-22-32, III-22-33, III-22-35, I-P-41, I-P-173, I-P-175, I-P-203, I-P-210, I-P-211, I-P-220, I-P-301, I-P-304, II-P-104, II-P-193, II-P-216, II-P-218, II-P-268, III-P-169, III-P-184, III-P-202, III-P-210, III-P-241, III-P-251, III-P-252, III-P-253, III-P-254, III-P-255, III-P-257, III-P-258, III-P-260, III-P-261, III-P-281, III-P-285, III-P-286, III-P-288, III-P-291, III-P-323, III-P-327, III-P-395

insulin sensitivity〔インスリン感受性〕 I-19-8, II-15-15,

II-15-17, II-21-18, III-13-11, I-P-162, III-P-288, III-P-296, III-P-320

insulin therapy〔インスリン治療〕S2-2, S5-1, S5-4, S5-5, S5-6, S11-5, S27-1, S27-6, EL7, EL11, I-5-8, I-5-9, I-5-10, I-6-14, I-6-15, I-6-17, I-6-18, I-7-16, I-13-3, I-13-16, I-20-14, I-20-15, I-23-14, I-25-1, I-25-10, II-4-25, II-6-5, II-6-13, II-6-26, II-6-34, II-6-36, II-7-4, II-7-5, II-7-7, II-7-8, II-7-11, II-7-12, II-7-13, II-7-14, II-7-15, II-7-16, II-7-17, II-7-20, II-11-13, II-11-15, II-11-16, II-11-17, II-11-18, II-11-19, II-11-20, II-12-13, II-19-14, II-20-20, II-20-22, II-20-23, II-22-22, II-22-23, II-23-18, II-25-3, II-25-26, II-25-28, II-25-29, II-25-32, II-25-33, II-25-34, II-25-36, III-5-16, III-7-1, III-7-3, III-7-5, III-7-8, III-7-9, III-7-10, III-7-24, III-7-25, III-7-26, III-7-29, III-7-32, III-7-33, III-7-35, III-11-1, III-11-2, III-11-3, III-11-4, III-11-5, III-11-6, III-11-10, III-11-11, III-11-12, III-13-23, III-19-33, III-19-34, III-20-7, III-20-8, III-22-3, III-22-12, III-22-19, III-23-8, III-23-11, III-24-1, III-24-2, III-24-3, III-24-4, III-24-5, III-24-6, I-P-1, I-P-2, I-P-3, I-P-7, I-P-9, I-P-11, I-P-12, I-P-13, I-P-14, I-P-20, I-P-21, I-P-22, I-P-24, I-P-25, I-P-26, I-P-29, I-P-30, I-P-32, I-P-33, I-P-34, I-P-36, I-P-37, I-P-38, I-P-40, I-P-41, I-P-42, I-P-71, I-P-72, I-P-96, I-P-125, I-P-131, I-P-133, I-P-134, I-P-139, I-P-141, I-P-143, I-P-144, I-P-145, I-P-147, I-P-148, I-P-152, I-P-153, I-P-154, I-P-155, I-P-157, I-P-160, I-P-181, I-P-184, I-P-211, I-P-220, I-P-221, I-P-256, I-P-258, I-P-260, I-P-267, I-P-451, II-P-9, II-P-16, II-P-55, II-P-93, II-P-94, II-P-97, II-P-124, II-P-126, II-P-172, II-P-176, II-P-190, II-P-193, II-P-210, II-P-253, II-P-335, II-P-392, III-P-16, III-P-45, III-P-74, III-P-85, III-P-152, III-P-165, III-P-167, III-P-172, III-P-174, III-P-194, III-P-196, III-P-198, III-P-200, III-P-203, III-P-212, III-P-213, III-P-214, III-P-216, III-P-246, III-P-305, III-P-314, III-P-351

insulin-like growth factor〔インスリン様成長因子〕S4-1, S13-4, II-6-29, III-21-21, III-P-302

interferon〔インターフェロン〕LD-P-70

intervention〔治療介入〕S5-2, S11-1, S26-6, I-4-5, I-23-11, II-7-11, II-11-19, II-12-17, II-19-33, II-24-27, II-25-1, II-25-2, II-25-3, II-25-33, III-7-26, III-11-4, III-12-32, III-19-36, III-20-7, III-22-7, III-22-11, III-22-21, III-22-22, III-22-25, III-22-29, III-25-1, I-P-7, I-P-169, I-P-234, I-P-247, I-P-281, I-P-342, I-P-454, II-P-7, II-P-181, II-P-211, II-P-351, II-P-454, II-P-456, III-P-22, III-P-102, III-P-181, III-P-183, III-P-238, III-P-350, III-P-446, LD-P-44

intima-media thickness〔頸動脈内膜肥厚〕I-4-18, I-20-3, II-16-15, II-16-16, II-19-19, III-4-34, III-12-5, III-12-19, III-12-24, III-12-30, III-12-33, II-P-281, II-P-353, II-P-354, II-P-357, II-P-377, II-P-378, II-P-387, II-P-389, II-P-390, III-P-129, III-P-239, III-P-334, III-P-335, III-P-336, III-P-337

ischemic herat disease〔虚血性心疾患〕I-22-7, II-12-7, II-19-13, III-7-20, III-12-12, I-P-292, II-P-354, II-P-356, II-P-357, II-P-361, II-P-363, II-P-366, II-P-368, II-P-372

Ito cell〔伊東細胞〕II-17-1

K

ketone body〔ケトン体〕I-4-9, II-5-27, III-2-2, III-2-3, III-2-4, III-2-18, III-19-27, III-20-4, I-P-183, I-P-213, I-P-217, I-P-372, I-P-373, I-P-451, II-P-214, III-P-191

L

lactic acidosis〔乳酸アシドーシス〕I-4-9, II-P-52, II-P-170

leptin〔レプチン〕S4-6, LDWS2-2, II-4-34, II-15-2, III-4-15, III-13-5, III-P-121, III-P-137, III-P-258

life style〔生活習慣〕S13-7, S17-1, I-19-5, I-20-8, I-23-4, I-23-5, I-23-6, I-24-18, I-25-9, II-4-30, II-12-4, II-12-6, II-12-21, II-12-22, II-12-23, II-12-24, II-12-25, II-13-16, II-13-24, II-19-23, II-19-25, II-20-13, II-21-25, II-22-20, II-23-7, II-23-10, II-24-2, II-24-13, II-24-15, II-25-11, II-25-15, III-7-21, III-7-23, III-13-13, III-13-19, III-20-11, III-20-12, III-20-30, III-22-25, III-23-1, III-24-2, III-24-11, III-24-12, III-24-27, III-25-1, III-25-10,

III-25-23, III-25-26, III-25-28, I-P-79, I-P-83, I-P-102, I-P-108, I-P-168, I-P-193, I-P-225, I-P-233, I-P-271, I-P-273, I-P-276, I-P-375, I-P-376, I-P-394, I-P-395, I-P-400, I-P-404, I-P-433, I-P-444, I-P-445, I-P-446, II-P-120, II-P-139, II-P-148, II-P-278, II-P-313, II-P-347, II-P-393, II-P-394, II-P-419, II-P-431, II-P-433, II-P-444, II-P-450, III-P-99, III-P-107, III-P-119, III-P-186, III-P-361, III-P-374, III-P-401, III-P-414

lipogenesis〔脂肪合成〕I-17-8, II-15-5, LD-13-7, LD-P-22, LD-P-58, LD-P-82

lipoprotein〔リポ蛋白〕S25-1, S25-3, EL8, II-16-6, I-P-287, I-P-288, I-P-289, LD-P-51

lipoprotein lipase (LPL)〔リポ蛋白リパーゼ〕II-16-1, II-19-18, II-21-21, I-P-297

lipoprotein (a)(Lp (a))〔リポ蛋白 (a)〕I-17-8

lipotoxicity〔脂肪毒性〕S13-5, S16-4, I-12-8, I-16-16, I-19-2, II-17-3, III-P-145, III-P-282

liver cirrhosis〔肝硬変〕III-6-12, I-P-175, II-P-62, III-P-80, LD-P-44, LD-P-64, LD-P-66, LD-P-69

low-density lipoprotein (LDL)〔低比重リポ蛋白〕EL8, I-5-15, II-16-4, I-P-87, I-P-286, I-P-295, III-P-239

M

macroangiopathy〔大血管障害〕SS1-3, S14-2, EL17, I-13-12, I-21-2, II-7-30, II-11-26, II-12-1, II-12-7, II-12-35, II-19-1, II-19-2, II-19-6, II-19-17, II-19-19, III-4-36, III-12-17, III-12-28, III-12-32, III-22-2, I-P-326, II-P-149, II-P-178, II-P-364, II-P-365, II-P-376, III-P-291, III-P-337

macropharge〔マクロファージ〕S10-1, S12-4, S15-5, S25-6, S26-3, I-17-15, I-17-16, II-7-26, YIA-2, II-15-4, YIA-1, II-15-10, II-15-16, II-21-31, III-6-24, III-22-13, III-P-147, III-P-277, III-P-294, III-P-301, LD-P-34, LD-P-35, LD-P-36

MAP kinase〔MAPキナーゼ〕II-17-2

mass screening〔集団検診〕S17-1, I-22-13, I-22-14, II-4-32, II-12-3, II-13-14, II-13-19, II-13-26, II-21-25, II-25-10, III-4-24, III-7-22, III-13-18, I-P-358, III-P-184, III-P-349, III-P-441, LD-P-71

maturity-onset diabetes of the young (MODY)〔若年発症成人型糖尿病〕S6-5, S9-2, II-4-7, II-4-8, II-4-9, II-4-10, II-4-11, II-4-12, II-P-343, III-P-262

maximal oxygen uptake〔最大酸素摂取量〕III-7-20, III-21-11, I-P-345

metabolic syndrome〔メタボリック症候群〕S3-2, S12-3, S15-6, I-6-4, I-15-9, I-19-10, II-5-20, II-11-25, II-11-26, II-11-27, II-11-28, II-11-32, II-11-33, II-15-12, YIA-13, II-16-8, II-19-29, II-19-31, II-20-2, II-21-24, II-21-25, II-22-20, II-23-7, III-12-15, III-21-25, I-P-190, I-P-191, I-P-195, I-P-196, I-P-197, I-P-198, I-P-199, I-P-402, II-P-203, II-P-241, II-P-254, II-P-306, III-P-127, LD-P-1, LD-P-2, LD-P-3, LD-P-14, LD-P-60, LD-P-63

microalbuminuria〔微量アルブミン尿〕S15-4, S19-1, D5-1, D5-2, I-12-16, I-12-17, I-12-18, I-15-14, I-22-9, I-22-10, I-22-13, I-24-3, I-24-6, I-24-9, II-5-36, II-12-14, II-12-31, II-12-33, II-12-34, III-6-34, III-11-22, III-11-29, III-20-29, I-P-262, I-P-314, I-P-321, I-P-323, I-P-325, II-P-77, II-P-79, II-P-241, II-P-279, II-P-281, II-P-282, II-P-283, II-P-287, II-P-297, II-P-321, II-P-328, II-P-384, III-P-48, III-P-92, III-P-370, III-P-371, III-P-381, III-P-435

mitochondria〔ミトコンドリア〕S6-5, EL14, I-16-6, II-4-13, II-4-14, II-4-15, II-4-16, II-11-34, III-4-6, III-21-3, III-P-143

N

nitric oxide (NO)〔酸化窒素〕II-11-12, III-21-32, III-P-242, LD-P-78

non-alcoholic fatty liver diseas (NAFLD)〔非アルコール性脂肪性肝疾患〕LDWS2-1, LDWS2-5, II-13-14, II-22-30, III-13-4, III-13-15, II-P-11, II-P-309, III-P-33, LD-13-7, LD-P-1, LD-P-2, LD-P-4, LD-P-5, LD-P-6, LD-P-7, LD-P-8, LD-P-9, LD-P-15, LD-P-16, LD-P-18, LD-P-20, LD-P-22, LD-P-23, LD-P-25, LD-P-28, LD-P-30, LD-P-31, LD-P-43, LD-P-59, LD-P-60, LD-P-67, LD-P-71, LD-P-72, LD-P-74

non-alcoholic steatohepatitis (NASH)〔非アルコール性脂肪性肝炎〕S10-1, S10-6, LDWS2-2, LDWS2-6, I-15-2, III-13-15, III-22-37, III-P-33, LD-13-1, LD-13-5,

LD−P−4, LD−P−11, LD−P−17, LD−P−18, LD−P−19, LD−P−20, LD−P−21, LD−P−23, LD−P−24, LD−P−26, LD−P−29, LD−P−32, LD−P−33, LD−P−34, LD−P−35, LD−P−37, LD−P−38, LD−P−40, LD−P−42, LD−P−43, LD−P−48, LD−P−52, LD−P−59, LD−P−68

non-insulin-dependent〔インスリン非依存（状態）〕I−20−14, II−11−5, III−22−27, II−P−216

O

obesity〔肥満〕S1−2, S1−3, S2−3, S2−4, S3−2, S4−6, S12−4, S15−3, S15−5, EL10, EL24, I−6−2, I−7−1, I−7−2, I−7−10, YIA−4, I−15−4, I−15−5, YIA−3, I−15−10, I−15−13, I−17−16, I−21−16, I−22−16, I−24−16, II−4−24, II−6−22, II−7−28, II−11−30, II−11−32, II−11−34, II−11−35, II−11−36, II−13−6, II−13−31, II−15−6, II−15−8, II−15−9, II−15−10, II−17−14, II−19−24, II−19−30, II−19−31, II−20−10, II−21−19, II−21−21, II−21−23, II−21−24, II−21−26, II−21−27, II−21−28, II−21−30, II−21−31, II−21−32, II−21−34, II−21−35, II−21−36, II−21−37, II−23−3, II−23−10, II−24−28, III−2−7, III−2−9, III−2−10, III−2−14, III−5−10, III−5−11, III−5−12, III−7−15, III−13−2, III−13−3, III−13−4, III−13−5, III−13−7, III−19−14, III−19−19, III−19−20, III−19−22, III−19−24, III−19−30, III−22−23, I−P−47, I−P−78, I−P−97, I−P−99, I−P−171, I−P−191, I−P−249, I−P−316, I−P−399, I−P−402, I−P−425, II−P−20, II−P−23, II−P−27, II−P−30, II−P−33, II−P−88, II−P−100, II−P−135, II−P−226, II−P−238, II−P−250, II−P−252, II−P−254, II−P−255, II−P−303, II−P−304, II−P−306, II−P−307, II−P−311, II−P−312, II−P−315, II−P−316, II−P−317, II−P−318, II−P−319, II−P−320, II−P−372, II−P−385, II−P−395, II−P−396, III−P−12, III−P−13, III−P−22, III−P−38, III−P−40, III−P−72, III−P−77, III−P−83, III−P−93, III−P−99, III−P−112, III−P−128, III−P−131, III−P−135, III−P−137, III−P−141, III−P−143, III−P−144, III−P−146, III−P−155, III−P−208, III−P−211, III−P−244, III−P−247, III−P−249, III−P−301, III−P−362, LD−P−5, LD−P−53, LD−P−56, LD−P−57, LD−P−62

oncogene〔癌遺伝子〕I−P−172

oncogenesis〔発癌〕EL22, LDWS2−3, II−12−2, II−13−2, II−19−26, II−24−28, II−25−2, I−P−358, I−P−359, I−P−361, II−P−202, II−P−320, LD−13−5, LD−P−29, LD−P−46, LD−P−49

oncogenic transformation〔癌化〕I−P−358

oral hypoglycemic agents〔経口血糖降下薬〕S1−2, S4−3, S11−1, S11−4, EL16, D4−1, I−4−3, I−5−2, I−5−3, I−5−6, I−7−6, I−13−4, I−17−17, I−23−13, II−4−6, II−5−8, II−5−21, II−5−23, II−7−22, II−7−31, II−7−35, II−12−5, II−20−25, II−20−29, II−25−3, III−2−8, III−2−13, III−4−14, III−4−18, III−5−6, III−5−13, III−5−14, III−5−15, III−6−1, III−6−3, III−6−25, III−6−28, III−6−30, III−6−31, III−6−33, III−11−27, III−19−7, III−19−8, III−19−13, III−19−25, III−19−29, III−22−22, III−22−27, III−22−28, III−22−30, III−23−18, I−P−49, I−P−51, I−P−54, I−P−66, I−P−68, I−P−72, I−P−89, I−P−94, I−P−125, I−P−169, II−P−1, II−P−5, II−P−6, II−P−14, II−P−38, II−P−39, II−P−41, II−P−43, II−P−46, II−P−49, II−P−60, II−P−72, II−P−123, II−P−195, II−P−196, II−P−200, II−P−225, II−P−228, II−P−235, II−P−236, II−P−248, II−P−249, II−P−263, II−P−264, III−P−4, III−P−25, III−P−32, III−P−41, III−P−45, III−P−66, III−P−215, III−P−224, III−P−225, III−P−235, III−P−236, III−P−244, III−P−248, III−P−305, III−P−307, III−P−329, III−P−361, III−P−415

outcome research〔成果研究〕I−23−10, II−12−15, II−19−14, III−22−29, I−P−284, II−P−107, III−P−181, III−P−229, III−P−342, III−P−343

oxidative stress〔酸化ストレス〕EL14, I−12−6, I−12−15, II−7−23, II−7−24, II−11−34, II−12−35, II−13−13, II−16−5, II−16−13, II−19−11, II−22−18, III−4−6, III−4−16, III−4−19, III−6−9, III−6−20, III−6−21, III−11−24, III−12−2, III−12−13, III−21−32, III−22−37, I−P−196, I−P−307, I−P−341, II−P−47, III−P−138, III−P−185, LD−13−1, LD−P−17, LD−P−18, LD−P−36, LD−P−38, LD−P−53

oxidized LDL〔酸化LDL〕I−6−2, II−11−6, II−19−18, III−P−182, III−P−365

P

pancreatic islet〔膵島〕S6−2, S9−4, S9−5, S16−3, S16−4, S16−5, S18−4, S23−2, S23−4, S23−6, S26−3, EL9, I−11−8, I−11−12, I−16−2, I−16−8, I−16−12, YIA−8, I−19−3, II−4−23, II−17−1, II−17−4, II−17−5, II−17−6, II−17−8, II−17−11, II−17−12, II−17−13, II−17−14, YIA−7,

II-17-16, II-21-34, III-11-14, III-11-16, III-11-17,
I-P-174, I-P-205, I-P-209, III-P-202, III-P-250,
III-P-252, III-P-254, III-P-265, III-P-268, III-P-269,
III-P-271, III-P-273, III-P-274, III-P-278, III-P-280,
III-P-281, III-P-282, III-P-284, III-P-287, III-P-333

patient education〔患者教育〕 S5-1, S13-1, S22-1, S22-5,
S22-6, S27-1, S27-2, S27-5, EL1, EL7, EL12, EL13,
I-6-13, I-13-6, I-20-7, I-21-3, I-21-5, I-23-1,
I-23-2, I-23-5, I-23-7, I-23-8, I-23-9, I-23-11,
I-23-12, I-23-13, I-23-15, I-23-18, I-24-2, I-24-6,
I-24-8, I-24-12, I-24-18, I-25-1, I-25-5, I-25-6,
I-25-9, I-25-10, I-25-13, I-25-16, I-25-17, I-25-18,
II-4-29, II-12-4, II-12-9, II-12-12, II-12-17,
II-12-21, II-12-23, II-12-25, II-13-28, II-19-3,
II-20-5, II-22-7, II-22-8, II-22-35, II-23-1, II-23-3,
II-23-4, II-23-5, II-23-7, II-23-9, II-23-10, II-23-13,
II-23-16, II-23-17, II-23-18, II-24-3, II-24-5,
II-24-6, II-24-11, II-24-12, II-24-13, II-24-18,
II-24-21, II-24-22, II-24-25, II-24-26, II-24-27,
II-24-29, II-24-33, II-24-34, II-24-35, II-24-36,
II-25-7, II-25-8, II-25-9, II-25-11, II-25-12,
II-25-13, II-25-14, II-25-16, II-25-19, II-25-20,
II-25-21, II-25-22, II-25-23, II-25-24, II-25-25,
II-25-26, II-25-29, II-25-31, III-7-21, III-7-25,
III-7-27, III-7-32, III-13-18, III-13-22, III-20-6,
III-20-18, III-20-22, III-20-26, III-20-34, III-21-8,
III-21-16, III-22-10, III-22-12, III-23-2, III-23-6,
III-23-8, III-23-10, III-23-11, III-23-12, III-23-15,
III-23-18, III-24-2, III-24-3, III-24-4, III-24-7,
III-24-11, III-24-12, III-24-14, III-24-15, III-24-17,
III-24-20, III-24-22, III-24-24, III-24-26, III-24-27,
III-24-32, III-24-35, III-24-36, III-25-12, III-25-14,
III-25-21, III-25-23, III-25-25, III-25-29, III-25-32,
III-25-34, III-25-35, III-25-36, I-P-4, I-P-31,
I-P-34, I-P-104, I-P-105, I-P-106, I-P-110, I-P-111,
I-P-112, I-P-116, I-P-117, I-P-118, I-P-119,
I-P-125, I-P-126, I-P-129, I-P-130, I-P-136,
I-P-137, I-P-139, I-P-146, I-P-150, I-P-152,
I-P-154, I-P-156, I-P-184, I-P-266, I-P-270,
I-P-271, I-P-272, I-P-273, I-P-274, I-P-278,
I-P-279, I-P-280, I-P-282, I-P-283, I-P-364,
I-P-376, I-P-422, I-P-427, I-P-430, I-P-432,
I-P-433, I-P-434, I-P-439, I-P-441, I-P-442,
I-P-448, I-P-454, I-P-457, II-P-108, II-P-111,
II-P-112, II-P-114, II-P-118, II-P-119, II-P-120,
II-P-128, II-P-132, II-P-139, II-P-140, II-P-141,
II-P-144, II-P-145, II-P-148, II-P-151, II-P-152,
II-P-154, II-P-161, II-P-172, II-P-180, II-P-193,
II-P-334, II-P-335, II-P-342, II-P-346, II-P-348,
II-P-391, II-P-393, II-P-394, II-P-407, II-P-417,
II-P-421, II-P-423, II-P-425, II-P-427, II-P-430,
II-P-433, II-P-434, II-P-438, II-P-443, II-P-444,
II-P-446, II-P-453, II-P-454, III-P-96, III-P-97,
III-P-98, III-P-101, III-P-102, III-P-103, III-P-105,
III-P-106, III-P-107, III-P-108, III-P-113, III-P-114,
III-P-178, III-P-203, III-P-346, III-P-347, III-P-351,
III-P-382, III-P-390, III-P-392, III-P-396, III-P-397,
III-P-402, III-P-403, III-P-408, III-P-409, III-P-410,
III-P-412, III-P-417, III-P-419, III-P-420, III-P-421,
III-P-422, III-P-423, III-P-427, III-P-429, III-P-431,
III-P-434, III-P-435, III-P-436, III-P-439, III-P-442,
III-P-446, III-P-448

peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)〔ペルオキシゾーム増殖薬活性化受容体〕 S10-3, II-15-8,
II-16-10, II-16-17, III-P-134, LD-13-8

phosphatidyl inositol 3 kinase〔PI3-キナーゼ〕 S13-4,
II-13-36

plasminogen activator inhibitor (PAI)〔プラスノゲン活性化因子阻害物質〕 II-5-18, III-P-208

polyol pathway〔ポリオール経路〕 I-P-341

postprandial hyperglycemia〔食後高血糖〕 S8-3, I-4-16,
I-21-6, I-21-16, I-23-18, II-11-11, II-11-29,
II-21-15, II-22-15, II-24-30, III-4-23, III-7-31,
III-19-9, III-20-16, III-20-32, III-21-10, III-23-7,
III-25-28, I-P-245, I-P-304, I-P-381, I-P-403,
I-P-405, I-P-428, II-P-17, II-P-244, II-P-260,
III-P-76, III-P-222, III-P-353, III-P-367, III-P-385

potassium channel〔カリウムチャンネル〕 S6-1, S16-6,
I-16-11, I-19-1

prevalence〔有病率, 罹患率〕 II-12-37, II-13-23, II-13-26,
II-22-10, III-22-8, III-22-16, III-22-24, III-22-26,
III-25-24, I-P-187, II-P-177, II-P-181, II-P-327,
II-P-369

proinsulin〔プロインスリン〕 II-22-26, III-6-11, III-22-34

protein kinase〔プロテインキナーゼ〕 I-12-6, I-16-7,
I-17-19, II-13-36, III-12-3, LD-13-8

proteinuria〔蛋白尿〕S15-3, S19-1, S19-4, I-12-8, I-12-18, II-12-28, II-12-31, II-12-32, II-12-34, II-20-16, III-11-22, III-11-35, III-21-12, III-22-6, II-P-144, II-P-278, II-P-282, II-P-283, II-P-292, II-P-296, II-P-299, III-P-48, III-P-361, III-P-371, III-P-377, III-P-436

pulse wave velocity（PWV）〔脈派伝播速度〕II-16-15, II-22-11, II-22-12, III-12-25, III-12-27, III-12-28, III-12-34, I-P-309, II-P-381, II-P-389, III-P-336

Q

quality of life（QOL）〔生活の質〕S11-5, S13-4, S13-6, S22-1, S22-2, S27-2, D2-2, I-6-17, I-7-8, I-21-5, I-23-2, I-23-4, I-23-8, I-23-14, I-25-10, II-5-13, II-6-22, II-6-24, II-12-12, II-13-24, II-20-11, II-22-31, II-23-5, II-23-6, II-23-16, II-24-19, II-24-35, II-25-4, II-25-34, II-25-35, III-5-15, III-7-1, III-13-23, III-19-19, III-20-10, III-20-27, III-20-31, III-21-24, III-22-6, III-22-9, III-22-10, III-22-11, III-22-23, III-23-18, III-24-6, III-24-8, III-24-15, III-24-20, III-24-25, III-24-29, III-24-31, III-24-34, III-25-18, III-25-24, III-25-33, I-P-9, I-P-31, I-P-157, I-P-266, I-P-267, I-P-274, I-P-281, I-P-353, I-P-434, I-P-454, I-P-455, I-P-459, II-P-118, II-P-129, II-P-148, II-P-158, II-P-160, II-P-163, II-P-178, II-P-180, II-P-317, II-P-335, II-P-349, II-P-427, II-P-437, II-P-451, II-P-455, III-P-101, III-P-108, III-P-116, III-P-117, III-P-223, III-P-231, III-P-238, III-P-362, III-P-418, LD-P-64

R

regenerative medicine〔再生医療〕S10-5, S18-1, S18-4, S18-5, I-11-13, I-19-15, II-17-10, III-4-17, III-11-14, III-11-16, III-P-287, LD-P-52

regulation of eating behavior〔摂食調節〕S15-2, I-17-2, III-13-1, III-13-2, III-13-4, III-20-17, III-P-73

S

scanvenger receptor〔スカベンジャー受容体〕II-P-398

siderosis〔鉄沈着（症）〕LDWS2-1, I-P-175

sodium glucose co-transporters（SGLTs）〔ナトリウム　グルコース共輸送体〕S15-4, I-17-9, II-4-17, II-5-5, II-5-8, II-5-18, II-5-29, III-19-21, III-19-35, I-P-43, I-P-45, I-P-330, I-P-406, II-P-2, II-P-7, II-P-13, II-P-19, II-P-25, II-P-40, II-P-117, III-P-4, III-P-30, III-P-39

soudium glucose co-transporter 2 inhibitor（SGLT2 inhibitor）〔ナトリウム　グルコース共輸送体2阻害薬〕S1-3, S1-4, S1-5, S1-6, D4-1, D4-2, I-4-6, I-7-1, I-7-4, I-7-6, I-7-7, I-7-8, I-7-9, I-7-10, I-7-11, I-7-12, I-12-7, II-4-24, II-5-1, II-5-2, II-5-3, II-5-4, II-5-5, II-5-6, II-5-7, II-5-9, II-5-10, II-5-12, II-5-14, II-5-15, II-5-16, II-5-19, II-5-20, II-5-23, II-5-24, II-5-25, II-5-26, II-5-27, II-5-28, II-5-30, II-5-31, II-5-32, II-5-33, II-5-34, II-5-35, II-5-36, II-20-9, III-2-1, III-2-2, III-2-3, III-2-4, III-2-5, III-2-7, III-2-8, III-2-9, III-2-10, III-2-11, III-2-12, III-2-14, III-2-15, III-2-16, III-2-18, III-5-1, III-5-2, III-5-3, III-5-4, III-5-5, III-5-6, III-5-7, III-5-8, III-5-9, III-5-10, III-5-11, III-5-12, III-5-13, III-5-14, III-5-15, III-5-16, III-5-17, III-5-18, III-6-22, III-6-23, III-7-35, III-11-20, III-11-29, III-19-7, III-19-8, III-19-9, III-19-13, III-19-14, III-19-15, III-19-19, III-19-20, III-19-23, III-19-24, III-19-25, III-19-26, III-19-27, III-19-28, III-19-29, III-19-30, III-19-31, III-19-32, III-19-33, III-19-34, III-19-36, III-22-18, III-23-13, III-23-14, III-23-15, III-23-16, III-23-17, I-P-43, I-P-44, I-P-45, I-P-46, I-P-47, I-P-48, I-P-49, I-P-51, I-P-52, I-P-53, I-P-54, I-P-55, I-P-56, I-P-57, I-P-58, I-P-59, I-P-60, I-P-61, I-P-63, I-P-64, I-P-65, I-P-66, I-P-92, I-P-180, I-P-223, I-P-293, I-P-407, I-P-408, I-P-410, II-P-3, II-P-4, II-P-5, II-P-6, II-P-7, II-P-8, II-P-9, II-P-10, II-P-11, II-P-12, II-P-14, II-P-15, II-P-16, II-P-17, II-P-18, II-P-20, II-P-21, II-P-22, II-P-26, II-P-27, II-P-29, II-P-30, II-P-31, II-P-32, II-P-33, II-P-34, II-P-35, II-P-36, II-P-37, II-P-41, II-P-51, II-P-56, II-P-61, II-P-113, II-P-114, II-P-115, II-P-116, II-P-118, II-P-198, II-P-199, II-P-222, II-P-224, II-P-225, II-P-226, II-P-228, II-P-229, II-P-230, II-P-231, II-P-232, II-P-233, II-P-234, II-P-235, II-P-237, II-P-238, II-P-239, II-P-240, II-P-241, II-P-242, II-P-243,

II-P-244, II-P-245, II-P-246, II-P-247, II-P-248, II-P-250, II-P-251, II-P-252, II-P-253, II-P-254, II-P-256, II-P-258, II-P-259, III-P-1, III-P-2, III-P-4, III-P-5, III-P-6, III-P-7, III-P-8, III-P-9, III-P-10, III-P-11, III-P-12, III-P-13, III-P-14, III-P-15, III-P-16, III-P-17, III-P-18, III-P-19, III-P-20, III-P-21, III-P-22, III-P-23, III-P-24, III-P-25, III-P-26, III-P-27, III-P-28, III-P-29, III-P-31, III-P-32, III-P-33, III-P-34, III-P-35, III-P-36, III-P-37, III-P-38, III-P-40, III-P-41, III-P-71, III-P-222, III-P-240, III-P-247, III-P-284, III-P-383, LD-P-30, LD-P-31

standard (body) weight〔標準体重〕 I-19-10

statin ((derivatives)〔スタチン（誘導体)〕 EL8, III-6-19, III-11-32, III-12-36, I-P-288, I-P-295, II-P-300, II-P-375, III-P-177, III-P-239

sudden death〔突然死〕 S14-2, II-21-23, II-P-368

sulfonylurea〔スルホニル尿素薬〕 S6-1, S14-4, D1-1, D1-2, I-4-1, I-4-2, I-4-4, I-4-13, I-4-14, I-13-1, I-13-3, I-13-5, I-13-6, I-13-17, I-13-18, I-20-15, II-4-12, II-7-36, II-22-32, I-P-81, I-P-84, I-P-285, II-P-2, II-P-42, II-P-44, II-P-45, II-P-263, III-P-14, III-P-43

T

thiazolidine(derivatives)〔チアゾリジン(誘導体)〕 I-4-18, II-13-12, III-12-4, I-P-67, I-P-353, II-P-36, II-P-54, II-P-63, II-P-72, III-P-134

transcription factor〔転写因子〕 SS1-4, S23-4, I-4-17, I-12-3, I-15-3, I-15-5, I-15-6, I-17-14, II-15-6, II-15-8, II-17-10, YIA-7, II-21-32, II-21-37, III-4-30, III-12-1, I-P-172, I-P-294, I-P-395, III-P-130, III-P-136, III-P-137, III-P-146, III-P-262, III-P-263, III-P-264, III-P-272, III-P-287, III-P-295, LD-13-3

triglyceride〔中性脂肪〕 S25-4, I-15-16, II-16-6, II-20-21, I-P-287, I-P-293, I-P-294, I-P-300, III-P-15, LD-P-82

type 1 diabetes〔1型糖尿病〕 S2-5, S4-1, S5-1, S5-4, S8-6, S17-4, S18-3, S18-4, S26-1, S26-2, S26-3, S26-5, S26-6, S27-1, S27-2, S27-3, S27-4, S27-6, EL5, EL7, EL11, D2-2, I-6-9, I-11-1, I-11-2, I-11-3, I-11-4, I-11-5, I-11-6, I-11-7, I-11-8, I-11-9, I-11-10, I-11-11, I-11-12, I-11-13, I-11-14, I-11-15, I-11-16, I-11-17, I-12-4, I-12-6, I-13-11, I-23-14, I-23-15, II-7-1, II-7-16, II-7-18, II-11-1, II-11-2, II-11-3, II-11-4, II-11-5, II-11-6, II-11-8, II-11-9, II-11-11, II-11-12, II-11-13, II-11-14, II-11-16, II-11-17, II-11-19, II-11-20, II-11-21, II-11-22, II-20-11, II-20-12, II-22-22, II-22-23, II-22-24, II-23-18, II-24-19, II-24-20, II-24-21, III-7-2, III-7-6, III-7-9, III-7-10, III-7-14, III-7-29, III-11-1, III-11-2, III-11-3, III-11-4, III-11-5, III-11-6, III-11-7, III-11-9, III-11-10, III-11-11, III-11-13, III-11-15, III-11-16, III-11-18, III-11-26, III-13-14, III-13-22, III-20-1, III-20-5, III-20-6, III-20-7, III-20-8, III-20-9, III-20-10, III-20-11, III-20-12, III-23-11, III-24-34, I-P-17, I-P-23, I-P-31, I-P-102, I-P-162, I-P-201, I-P-202, I-P-203, I-P-204, I-P-205, I-P-206, I-P-207, I-P-208, I-P-209, I-P-211, I-P-212, I-P-213, I-P-214, I-P-215, I-P-216, I-P-217, I-P-218, I-P-269, I-P-370, I-P-426, I-P-453, II-P-55, II-P-127, II-P-162, II-P-176, II-P-191, II-P-206, II-P-207, II-P-208, II-P-209, II-P-210, II-P-211, II-P-212, II-P-213, II-P-214, II-P-215, II-P-216, II-P-217, II-P-218, II-P-219, II-P-220, II-P-222, II-P-223, II-P-266, II-P-270, II-P-271, II-P-272, II-P-332, II-P-333, II-P-334, II-P-337, II-P-338, II-P-341, II-P-342, II-P-344, II-P-345, II-P-378, II-P-405, II-P-434, III-P-112, III-P-115, III-P-126, III-P-172, III-P-174, III-P-175, III-P-176, III-P-192, III-P-194, III-P-195, III-P-196, III-P-199, III-P-200, III-P-202, III-P-203, III-P-204, III-P-205, III-P-206, III-P-207, III-P-209, III-P-210, III-P-312, III-P-313, III-P-342, III-P-364, III-P-396, III-P-411, III-P-438, LD-P-75

type 2 diabetes〔2型糖尿病〕 SS1-4, S1-2, S1-3, S4-1, S8-3, S9-3, S9-4, S9-5, S11-3, S11-4, S13-2, S23-3, S23-4, S24-4, S27-4, D1-2, LDWS2-3, LDWS2-5, I-4-2, I-4-10, I-4-13, I-4-14, I-5-2, I-5-3, I-5-4, I-5-5, I-5-6, I-5-7, I-5-8, I-5-9, I-6-1, I-6-3, I-6-8, I-6-10, YIA-12, I-6-14, I-6-16, I-6-18, I-7-2, I-7-7, I-7-10, I-7-12, I-7-18, I-12-12, I-12-17, I-13-4, I-13-5, I-13-16, I-13-18, I-15-15, YIA-8, I-16-14, I-17-6, I-17-16, I-17-17, I-19-1, I-19-3, I-19-4,

I-19-6, I-19-9, I-19-11, I-19-12, I-19-13, I-19-14,
I-19-15, I-19-16, I-19-17, I-19-18, I-20-1, I-20-2,
I-20-3, I-20-8, I-20-9, I-20-10, I-20-16, I-20-18,
I-21-12, I-21-15, I-21-17, I-22-9, I-23-2, I-23-3,
I-23-7, I-23-13, I-24-16, II-4-26, II-4-31, II-5-4,
II-5-5, II-5-8, II-5-9, II-5-10, II-5-12, II-5-13,
II-5-14, II-5-19, II-5-20, II-5-25, II-5-27, II-5-29,
II-5-30, II-5-31, II-5-33, II-6-1, II-6-3, II-6-5,
II-6-7, II-6-11, II-6-12, II-6-13, II-6-16, II-6-19,
II-6-21, II-6-23, II-6-24, II-6-25, II-6-26, II-6-27,
II-6-33, II-6-36, II-7-2, II-7-3, II-7-5, II-7-12,
II-7-14, II-7-15, II-7-19, II-7-31, II-7-32, II-7-35,
II-7-36, II-11-26, II-11-30, II-11-32, II-12-3,
II-12-5, II-12-11, II-12-16, II-12-22, II-12-23,
II-12-24, II-13-7, II-13-9, II-13-12, II-13-20,
II-13-33, II-13-36, II-16-3, II-17-9, II-17-13,
II-19-2, II-19-13, II-19-20, II-19-21, II-19-22,
II-19-23, II-19-26, II-19-27, II-19-29, II-19-30,
II-19-33, II-19-34, II-20-1, II-20-2, II-20-16,
II-20-17, II-20-19, II-20-20, II-20-22, II-20-25,
II-20-26, II-20-29, II-20-30, II-20-34, II-20-35,
II-20-36, II-21-19, II-21-30, II-22-12, II-22-13,
II-22-18, II-23-1, II-23-3, II-23-8, II-23-9, II-24-26,
II-25-15, II-25-17, III-2-2, III-2-8, III-2-10,
III-2-14, III-2-16, III-4-14, III-4-25, III-4-28,
III-4-31, III-5-2, III-5-6, III-5-12, III-5-13, III-5-18,
III-6-1, III-6-3, III-6-4, III-6-16, III-6-25, III-6-26,
III-6-27, III-6-28, III-6-29, III-6-30, III-6-34,
III-7-7, III-7-11, III-7-13, III-7-15, III-7-18,
III-7-19, III-7-23, III-7-34, III-7-35, III-11-26,
III-12-7, III-12-15, III-12-17, III-12-19, III-12-26,
III-12-31, III-13-19, III-13-20, III-13-22, III-13-24,
III-19-4, III-19-7, III-19-8, III-19-9, III-19-13,
III-19-14, III-19-15, III-19-20, III-19-22, III-19-23,
III-19-24, III-19-26, III-19-29, III-19-34, III-19-35,
III-20-22, III-20-28, III-20-36, III-21-3, III-21-9,
III-21-10, III-21-15, III-21-21, III-21-29, III-21-31,
III-22-9, III-22-10, III-22-15, III-22-20, III-22-21,
III-22-22, III-22-24, III-22-26, III-22-27, III-22-28,
III-22-29, III-22-30, III-22-31, III-22-33, III-22-35,
III-22-36, III-23-7, III-23-8, III-24-10, III-24-20,
III-24-22, III-24-25, III-24-31, III-25-2, III-25-7,
III-25-8, III-25-10, III-25-17, I-P-2, I-P-3, I-P-5,
I-P-10, I-P-12, I-P-17, I-P-21, I-P-30, I-P-35,
I-P-45, I-P-49, I-P-51, I-P-54, I-P-57, I-P-60,
I-P-61, I-P-66, I-P-70, I-P-72, I-P-75, I-P-76,
I-P-77, I-P-78, I-P-79, I-P-88, I-P-92, I-P-94,
I-P-98, I-P-99, I-P-104, I-P-129, I-P-151, I-P-153,
I-P-159, I-P-161, I-P-173, I-P-182, I-P-183,
I-P-186, I-P-188, I-P-192, I-P-219, I-P-221,
I-P-224, I-P-226, I-P-227, I-P-231, I-P-232,
I-P-234, I-P-235, I-P-239, I-P-240, I-P-241,
I-P-243, I-P-245, I-P-246, I-P-250, I-P-252,
I-P-260, I-P-291, I-P-298, I-P-299, I-P-309,
I-P-318, I-P-332, I-P-338, I-P-339, I-P-342,
I-P-353, I-P-356, I-P-357, I-P-360, I-P-364,
I-P-367, I-P-377, I-P-396, I-P-399, I-P-401,
I-P-405, I-P-410, I-P-411, I-P-412, I-P-415,
I-P-416, I-P-417, I-P-420, I-P-436, II-P-1, II-P-2,
II-P-6, II-P-8, II-P-14, II-P-15, II-P-16, II-P-18,
II-P-21, II-P-24, II-P-30, II-P-31, II-P-32, II-P-34,
II-P-36, II-P-38, II-P-40, II-P-41, II-P-47, II-P-49,
II-P-50, II-P-51, II-P-54, II-P-56, II-P-70, II-P-71,
II-P-76, II-P-84, II-P-93, II-P-94, II-P-97, II-P-99,
II-P-102, II-P-104, II-P-109, II-P-121, II-P-122,
II-P-132, II-P-162, II-P-164, II-P-165, II-P-167,
II-P-168, II-P-169, II-P-170, II-P-174, II-P-195,
II-P-196, II-P-199, II-P-200, II-P-202, II-P-227,
II-P-230, II-P-231, II-P-232, II-P-235, II-P-238,
II-P-239, II-P-242, II-P-243, II-P-244, II-P-246,
II-P-247, II-P-249, II-P-250, II-P-252, II-P-253,
II-P-258, II-P-259, II-P-260, II-P-261, II-P-263,
II-P-269, II-P-277, II-P-279, II-P-284, II-P-285,
II-P-295, II-P-303, II-P-305, II-P-308, II-P-312,
II-P-316, II-P-322, II-P-330, II-P-349, II-P-353,
II-P-358, II-P-361, II-P-362, II-P-364, II-P-366,
II-P-370, II-P-372, II-P-379, II-P-388, II-P-391,
II-P-397, II-P-398, II-P-399, II-P-401, II-P-402,
II-P-432, II-P-441, II-P-445, II-P-452, II-P-455,
III-P-1, III-P-3, III-P-20, III-P-25, III-P-35,
III-P-39, III-P-41, III-P-58, III-P-61, III-P-62,
III-P-70, III-P-74, III-P-76, III-P-77, III-P-78,
III-P-82, III-P-83, III-P-85, III-P-88, III-P-90,
III-P-98, III-P-100, III-P-102, III-P-106, III-P-119,
III-P-154, III-P-182, III-P-185, III-P-187, III-P-191,
III-P-211, III-P-212, III-P-219, III-P-225, III-P-226,

III－P－230, III－P－233, III－P－234, III－P－235, III－P－237,
III－P－240, III－P－241, III－P－243, III－P－244, III－P－245,
III－P－246, III－P－248, III－P－249, III－P－252, III－P－271,
III－P－285, III－P－286, III－P－293, III－P－297, III－P－300,
III－P－309, III－P－312, III－P－338, III－P－339, III－P－341,
III－P－342, III－P－365, III－P－385, III－P－401, III－P－414,
III－P－445, LD－P－11, LD－P－28, LD－P－30, LD－P－63,
LD－P－70, LD－P－72

tyrosine kinase〔チロシンキナーゼ〕 SS1－3

tyrosine phosohatase〔チロシンホスファターゼ〕 III－13－1

U

uric acid〔尿酸〕 I－6－10, I－17－15, II－7－27, III－2－1,
I－P－50, I－P－70, III－P－184, III－P－237, III－P－369

V

vascular endotherial cell〔血管内皮細胞〕 I－15－14,
II－16－13, II－19－9, III－6－13, III－12－33, III－21－2,
I－P－307, I－P－313, I－P－383, I－P－384, II－P－377,
II－P－383

very low-density lipoprotein（VLDL）〔超低比重リポ蛋白〕
LD－P－23

virus〔ウィルス〕 I－11－6, I－11－14, I－P－215

visceral fat〔内臓脂肪〕 YIA－3, I－15－8, I－15－12, I－15－13,
YIA－15, I－21－16, II－5－33, II－5－36, II－6－2, II－7－27,
II－11－27, II－11－28, II－11－29, II－13－15, II－15－5,
II－16－8, II－20－9, II－20－10, II－21－20, II－21－26,
II－21－29, II－21－33, II－22－8, III－2－9, III－4－15, III－5－9,
III－19－23, III－19－26, III－21－24, III－21－25, III－25－26,
I－P－198, I－P－200, I－P－291, I－P－296, II－P－31,
II－P－198, II－P－304, II－P－311, II－P－417, III－P－130,
III－P－131, III－P－132, III－P－133, III－P－136, LD－P－3,
LD－P－15, LD－P－51, LD－P－77

vitamin〔ビタミン〕 S4－4, I－4－10, II－13－4, III－22－25,
I－P－383, I－P－398, II－P－57, III－P－177, III－P－238

人名索引

本インデックスは著者が登録した筆頭著者及び共著者の氏名，並びに所属機関名称（複数機関に属される場合は先頭に登録された機関名称）に基づき作成しております．登録内容が統一されていないことにより，同一人物が別枠となってしまっている場合や，ソート順が異なる場合がありますがご了承下さい．

あ

藍　真澄 ○I-P-288
合浦　英敏 II-5-9,
II-25-28,
II-P-184
相方　浩 LDWS2-3
相川あずさ I-P-437
相川　泉 ○III-P-425
相川佳奈子 II-P-238
愛甲佐津紀 I-22-10
相澤亜矢子 III-24-25
相澤　和広 III-2-17
相澤　徹 III-7-23,
III-11-35,
III-P-288
相澤ますみ III-25-36
會澤　佳昭 I-P-84,
III-P-44
相磯　嘉孝 I-21-3,
III-5-3
曾田　梓 II-P-79
會田　梓 II-21-8,
I-P-225,
○II-P-73
相田　絵理 II-17-16
会田　薫 S26-3
会田　七保 I-P-224
曾田　七保 I-24-2
會田　七保 III-24-16,
I-P-242
相田　文夫 II-23-3
會田　雄一 I-P-294,
III-P-136,
III-P-137
会津　克哉 ○III-20-6
粟飯原賢一 II-25-9,
○II-P-326
相原　允一 II-16-14,
III-12-4,
III-13-11,
○III-21-2
相部　祐希 LD-P-66
相吉実千代 I-P-111
青江誠一郎 ○LS35
青木　絵麻 I-12-18,
○II-P-234,
II-P-240
青木　一孝 I-4-4,
○I-5-14,
III-20-17,
I-P-400
青木　佳子 I-23-11
青木　桂子 I-25-8
青木　桂子 III-19-15,
III-19-35,
○II-P-192,
II-P-230,
II-P-242,
II-P-330,
III-P-237,
III-P-345
青木　慶司 ○II-P-448,
II-P-449
青木　賢治 II-4-25
青木志加子 III-19-23
青木　正 III-25-19
青木　千枝 II-7-23,
III-12-6,
I-P-19,
I-P-295
青木　智之 I-5-12,
I-24-4,
○II-20-19,
III-12-24,
II-P-137,
II-P-275,
III-P-213
青木　矩彦 II-24-2,
II-P-456
青木　弘子 III-25-15,
I-P-446
青木　博美 II-20-30
青木　政子 III-20-8
青木　裕子 III-23-10,
○II-P-120,
II-P-155
青木　雄次 III-25-36
青木由貴子 I-P-71
青木　洋二 II-22-8
青木　孝彦 LDWS2-3,
LD-P-11
青木　留美 II-P-404
青佐　泰志 III-13-10
青野　繁雄 S27-1,
III-11-5,
III-20-10
青野　千里 I-P-111
青野真紀子 I-P-421
青野眞由実 S27-1
青野　通子 II-20-24,
II-P-217,
LD-P-70
青野由紀子 ○III-24-6
青柳　共太 ○I-16-2
青柳　祥夫 I-5-4
青柳　祥夫 III-2-15
青柳　誠美 ○II-P-91
青柳　守男 III-25-15,
I-P-140,
I-P-446,
II-P-64,
II-P-206,
II-P-219
青柳　豊 LD-13-1
青山　智 III-23-16
青山　諄久 I-P-373
青山　友則 LD-P-25
青山　倫久 S10-4,
YIA-4,
○I-15-6,
III-P-146
青山　博道 II-11-5,
III-11-17
青山　雅 I-P-269,
III-P-103
青山　友香 III-P-446
赤井　裕輝 I-P-372
赤井　靖宏 I-5-5,
I-25-7,
III-7-19,
III-24-10,
III-25-30,
I-P-222,
II-P-160,
II-P-289
赤井　里彩 I-P-117,
I-P-118
赤尾　健志 III-25-6
赤岡　智行 ○III-25-4
赤岡　寛晃 I-P-65
赤神　隆文 II-P-99,
II-P-273,
III-P-203
赤川　直次 I-20-14,
III-7-15
赤川　淑子 I-P-432,
III-P-415
赤木　晴菜 I-P-291
赤木　優実 II-24-2
赤坂　悠 ○III-4-22
赤澤　諭 ○I-11-3
赤澤　昭一 I-5-7,
II-4-31,
II-19-3,
II-25-20,
○III-12-22,
III-23-12,
III-24-7,
II-P-13,
II-P-75
赤澤　暢彦 III-21-4
赤司　浩一 II-17-10
明石　紗季 III-24-4
明石　貴雄 II-P-124
明石たかね I-P-454
赤司　朋之 II-25-2,
III-7-26,
I-P-264,
I-P-354,
II-P-164
明石　真 ○S3-2
明石　陽介 II-P-177
赤須　祥子 I-24-15,
○II-7-16,
III-19-27,
I-P-57,
II-P-317
赤塚　聰 II-P-169
赤塚　淳弥 II-22-1
赤塚　元 III-23-5,
III-P-278
赤塚　元 ○II-P-169
赤名奈緒子 III-25-34
赤沼　安夫 I-6-5,
I-6-8,
II-12-29
赤羽貴美子 II-6-20,
II-7-17,
I-P-89,
I-P-223,
II-P-18
赤堀　弘 ○II-P-235
赤松　延久 I-P-174
赤水　尚史 I-24-13,

II-4-5.
II-4-11.
II-4-12.
II-24-29.
III-12-34.
I-P-58.
I-P-168.
I-P-230.
III-P-229.
III-P-310
赤毛　弘子　II-24-21
阿川　哲也　I-P-308
安藝菜奈子　I-P-194.
II-P-203
秋川　和聖　II-12-5.
III-P-14
秋田　真彩　LD-P-22
秋成　星河　III-P-389
秋原　志穂　I-P-121
秋久　桃子　II-P-303.
III-P-18
秋元　一三　III-12-6
秋本　孝之　II-P-96
秋元　敏雄　II-17-1
秋本菜保子　III-23-1
秋元　美穂　II-19-33
秋元　義弘　I-12-2.
I-16-2
秋山　滋男　I-24-4.
III-P-213
秋山　滋男　○II-P-275
秋山大一郎　II-7-20
秋山　知明　II-5-13.
II-13-20.
II-13-29.
III-25-13.
○I-P-39
秋山　朋子　I-6-7.
○I-22-14.
III-20-18
秋山　典子　III-2-5
秋山　晴美　I-P-111
秋山　仁　○I-P-260.
II-P-153.
III-P-411
秋山　弘子　I-24-4
秋山　優　I-16-17.
III-P-255.
○LS47
秋山よしこ　III-24-27
秋山　義隆　○III-19-6.
II-P-72.
II-P-331.
III-P-166.
III-P-320.
III-P-361
阿久沢まさ子　II-21-27
阿久澤まさ子　I-19-10.
I-P-297.
II-P-323
芥　直子　III-20-19
芥川　茂　III-P-332
芥川　知彰　III-25-12
圷　尚武　II-11-5.
III-11-17
明坂　和幸　I-5-10.
○I-P-120.
I-P-259.
III-P-129
明田　由紀　○II-P-114
明比　俊　I-P-357
明比　祐子　I-P-199
浅井　明　III-13-2.
I-P-381
浅井　修　II-5-5.
I-P-330
浅井　邦也　III-12-8.
III-12-11
浅井　志高　II-19-24.
III-P-62
浅井　真嗣　III-22-9
浅井千哉子　II-7-22.
I-P-216
浅井ひとみ　II-5-36
浅井　眞人　I-P-303
浅井みどり　I-23-11
淺井美穂子　II-P-136
浅井洋一郎　III-P-260
浅海　直　○I-P-268
浅江　文枝　○III-22-8
浅生　貴子　○II-5-34.
III-4-12.
III-4-18.
III-11-12
浅岡　健広　III-13-7
浅香　勲　I-11-13
浅香　裕之　I-11-2.
○I-11-8.
I-20-18.
I-22-7.
II-6-30.
III-12-12.
II-P-368
阿座上　操　I-24-11.
II-25-21.
III-P-351
浅川　隆重　I-P-397
浅川　玉江　○II-25-6
浅川　友美　II-P-440
浅川　智哉　II-P-406
浅川　英子　III-P-65
浅川　雅博　○II-P-11.
II-P-309
浅倉　敦子　III-24-31.
III-24-34.
II-P-455
朝倉　太郎　I-6-17
朝倉　太郎　I-7-7.
III-25-23.
II-P-391
朝倉　俊成　II-25-25.
○II-25-36.
III-24-1.
I-P-141.
I-P-144
朝倉比都美　I-P-407
浅田　英嗣　I-P-416
浅田　香織　I-25-7
浅田　真一　II-25-25
浅田　智哉　I-P-21
麻田　信明　III-P-406
朝田真里子　I-15-15.
II-21-20.
○III-12-5.
III-12-33
浅田　美子　II-23-2.
III-7-27.
III-23-10.
○III-23-18.
II-P-155
安里　美樹　II-P-396
麻沼　卓也　II-11-6
麻沼　卓弥　○II-5-22.
II-11-9.
II-11-13.
III-12-30
浅野　昭道　II-6-22.
II-21-4.
II-P-431
浅野　栄水　II-22-17.
II-24-4.
III-6-32.
III-7-9.
II-P-264.
III-P-359
浅野敬一郎　○II-13-29
浅野　武秀　II-11-5.
III-11-17
浅野知一郎　I-17-15.
○II-15-17.
III-13-17.
III-P-142.
III-P-269.
LD-13-6.
LD-P-32.
LD-P-33
浅野　智子　II-4-21
浅野　智子　II-5-4.
II-P-244.
III-P-76
浅野　裕幸　III-P-22
浅野　麻衣　I-4-12.
I-7-8.
II-19-28.
II-20-2.
III-4-31.
III-5-6.
III-6-36.
I-P-334.
III-P-323.
LD-P-24
浅野　元尋　III-2-6.
I-P-212.
II-P-74
浅野　侑　LD-P-67
淺原俊一郎　I-16-18.
II-17-2.
II-17-8.
III-P-271
浅原　哲子　I-6-2.
II-21-33.
○III-6-24.
III-P-200
旭　暢照　II-7-34.
III-19-29.
II-P-294.
II-P-409.
III-P-196.
III-P-223
旭　有加　III-7-27.
III-23-18
朝比奈崇介　I-21-8
浅間　泉　III-P-68
茹　也寸志　III-13-19
浅水　幸恵　III-7-15
浅利　香　II-P-431
安食　愛彦　○III-25-20
味澤　篤　III-P-186
芦田　真理　○I-25-13
蘆立　恵子　III-2-9.
II-P-11
味原　隆　I-P-1
味原　稔　III-20-28
安島　美保　I-6-17.
○II-4-29.
I-P-82.
III-P-25
阿西木玛依热　○I-16-12
飛鳥井香紀　LD-P-44
東野　洋一　I-11-18.

III-P-85
東　宏一郎　○I-15-17,
II-25-13,
III-21-7,
III-21-11,
III-21-14
東　浩介　II-P-4
東　滋　III-P-366
東　大介　○I-6-15,
II-6-10,
II-P-183
東　信之　II-P-31,
III-P-47
東　寛　II-P-340,
II-P-341
東　佑美　○II-24-29
麻生　好正　○EL19,
II-7-23,
○III-6-10,
III-12-6,
I-P-19,
I-P-295,
I-P-387,
○ES1
安達　枝里　III-25-15,
I-P-446,
II-P-428,
II-P-447
足立　圭　II-13-25
足立　里美　○II-23-6
足立淳一郎　II-20-23,
II-P-238
安達　潤子　II-25-6
足立　哲夫　I-P-307
安達　仁　I-P-345,
II-P-401,
III-P-291
足立　洋希　III-21-29,
II-P-54,
LDWS2-3
足立　雅広　○II-P-316
足立　正光　III-12-9
足立真知子　○II-24-27
安達　泰弘　YIA-15
安達　幸恵　II-P-444
新　博次　III-6-14
阿知波宏一　LD-P-23,
LD-P-45
厚田幸一郎　II-7-15,
II-23-2
熱田　拓郎　III-11-22
東　真弓　○III-P-155
渥美　達也　I-20-5,
II-5-33,
II-17-9,
III-4-21,
III-21-20,
I-P-170,
I-P-296,
II-P-78,
II-P-147
渥美　義仁　II-19-4,
II-23-10,
II-25-13,
III-2-2
渥美　義大　II-13-19,
I-P-86,
○II-P-362,
II-P-382,
III-P-15,
III-P-334
網頭　慶太　○III-P-13
穴井　学　○I-P-234
穴澤　絵美　○I-P-408
穴澤　園子　II-19-4,
II-23-10,
II-P-356
穴澤　智美　III-24-12
安孫子亜津子　I-17-4,
II-12-27,
○I-P-320,
III-P-328,
LD-P-75
阿比留教生　I-6-9,
I-11-3,
III-P-169,
LD-P-64
安富祖あゆみ　I-25-2,
II-13-23
安冨祖あゆみ　III-20-20
油井美智子　I-21-19,
○II-25-18,
II-P-179
油谷　浩幸　S10-3,
YIA-4,
I-15-5,
I-15-6,
III-P-128
阿部　彩　I-P-105
安部　杏理　III-24-35
阿部　克成　I-P-318
阿部佳菜子　I-23-13
阿部加代子　○II-P-416
阿部喜美子　○II-P-145
阿部久美子　II-25-15
阿部　恵子　I-25-10
阿部　敬子　III-P-398,
III-P-399
阿部　梢　II-P-433
阿部　孝洋　○I-P-53
阿部千亜妃　I-23-8
阿部　倫和　I-P-41
阿部　信行　I-P-318
阿部　宏子　III-25-20
安部　浩則　II-5-3,
II-6-27,
II-7-14,
○III-19-31,
I-P-12,
I-P-65
阿部麻記子　○I-P-93,
II-P-120
阿部　雅則　LDWS2-6,
○LD-P-12,
LD-P-71
阿部　学　III-24-1
阿部眞理子　I-13-4,
II-23-1,
○III-6-29,
III-13-24,
III-25-31,
I-P-50,
I-P-153,
I-P-326,
II-P-175,
II-P-415
阿部　美咲　○I-7-9
阿部　恵　III-P-258
阿部　康治　III-P-49
阿部　奏尚　II-P-222
阿部　泰尚　I-5-6,
○I-13-11,
II-P-2
阿部　陽子　I-P-318
阿部　陽平　S10-3
阿部　義美　III-19-6,
○II-P-72,
II-P-331,
III-P-166,
III-P-320,
III-P-361
阿部　理恵　I-P-318
安倍　諒　III-P-431
阿部　礼子　S7-5
天貝　麻里　I-P-430,
II-P-69
天川　淑宏　○II-P-409,
II-P-448,
II-P-449,
III-P-223
天野　綾　II-P-216
天野　栄治　II-P-415
天野　一志　I-25-1,
○III-7-3
天野　剛介　○II-22-31,
I-P-155
天野　里美　II-P-439
天野　珠実　II-P-158
天野　哲也　III-6-32
雨宮　聡　II-P-340
雨宮　光　I-7-7
アミヌディン
アリフ　III-P-147
雨野　正美　II-P-415
雨宮　歩　I-25-9
雨宮　伸　II-22-1,
III-20-5,
III-20-7,
I-P-213
雨宮　照子　II-21-18
雨宮　光　III-6-1
雨宮まゆみ　II-25-6
綾部浩一郎　III-11-22
綾部　匡之　○II-4-24
アラーナワズ　II-P-320,
○III-P-147
荒井　秋恵　I-P-454
荒井　香映　II-P-425
荒井　一博　II-24-3,
I-P-123,
I-P-445,
III-P-390,
III-P-392
新井　孝子　III-P-442
荒井　直子　○II-23-17
新井　英一　○LD-P-82
荒井　真　○III-25-32
荒井　政和　I-25-4
新井　雄亮　○II-P-354,
II-P-440
新井　幸枝　○II-P-153,
III-P-411
新井　美成　I-13-5
新井梨衣那　II-P-21
新生　忠司　III-4-36,
I-P-238
新生　忠司　II-P-285
新垣　夏香　I-P-148
荒川久美子　I-P-103
荒川　健司　I-P-47,
I-P-83
荒川　栄美　II-P-232,
II-P-253
荒川　浩一　II-23-5
荒木　厚　○S11-6,
○S14-4,
I-6-3,
I-6-8,
I-21-1,
III-22-2,

I-P-329,
II-P-181
荒木　郁緒　○III-24-37
荒木　栄一　EL14,
YIA-3,
I-5-3,
I-6-16,
I-7-17,
I-22-3,
II-7-5,
II-15-16,
II-16-13,
II-24-13,
III-6-3,
III-7-5,
III-20-26,
III-22-22,
I-P-79,
I-P-352,
I-P-364,
II-P-1,
II-P-82,
II-P-421,
III-P-29,
III-P-36,
III-P-52,
III-P-435,
LD-P-53,
LD-P-77
荒木　修　○I-5-12,
II-20-19,
III-12-24,
II-P-275,
III-P-427
荒木　一恵　I-24-10
荒木　信一　○D5-1,
I-12-8,
I-19-2,
II-5-29,
II-21-30,
II-21-35,
III-7-29,
○III-11-36,
III-P-165
荒木　紀匡　LD-P-69
荒木　久澄　I-12-8,
I-19-2,
II-21-35,
III-4-26,
III-11-36
荒木　浩子　I-24-16
荒木　美希　III-6-6
荒木　康羽　III-7-21,
○III-24-5,
II-P-349
荒木　悠平　III-P-65
荒木　里香　I-6-2
荒木　理沙　II-16-5
荒木　亘　I-P-110,
III-P-107
荒瀬　康司　I-22-13,
I-P-192
荒田　尚子　○S2-4,
II-21-10,
II-21-12,
II-P-135
荒武　寿樹　III-P-120
有居　千尋　I-P-450
有佐美穂子　II-P-23
有坂　知之　○II-P-237
有坂　泰　I-P-248
有田　誠　○S25-5
有田　幹雄　II-24-29,
III-12-34,
I-P-230
有田　好之　II-P-213
有冨　早苗　II-P-127
有友佳奈子　II-20-24,
II-P-217,
LD-P-70
在原　善英　III-P-311
有馬　秀二　II-P-298
有馬　嗣雄　II-13-30
有馬　春美　III-24-31,
III-24-34,
○II-P-455
有馬　寛　III-13-1
有水美智子　III-20-27
有光　絢　○I-4-9,
III-5-7
有村　愛子　I-22-18,
II-13-11,
III-4-3,
III-4-10,
○I-P-343,
II-P-384
有村　公良　III-4-10
有村泰一郎　II-7-18,
II-20-22,
III-6-13
有村　洋　I-22-18,
I-P-343,
II-P-384,
III-P-24
有村美和子　III-P-378
有村由美子　III-4-10
有安　千代　III-7-27,
III-23-18
有安　宏之　II-4-5,
II-4-11,
II-4-12,
I-P-58,
I-P-168,
○III-P-310
有山由紀子　○II-20-5
有好　香子　○II-19-19
アルシャド
マームード　III-P-147
アルデリャーヌ恵　II-P-80
粟田　卓也　S26-3,
I-6-9,
I-7-10,
I-17-19,
II-4-35,
II-11-18,
II-19-7,
II-19-13,
III-11-8,
II-P-84,
II-P-185,
III-P-8,
III-P-161,
LD-P-30
粟津原愉佑子　III-11-35
粟根　尚子　○II-7-34,
III-19-29,
II-P-294,
II-P-409,
III-P-196,
III-P-223
安　欣　I-17-6,
II-17-13,
III-4-4,
III-4-5
安西　慶三　○EL25,
I-22-4,
III-13-15,
III-24-18,
III-25-22,
I-P-261,
I-P-424,
I-P-457,
II-P-103,
II-P-351,
II-P-452,
III-P-444,
LD-P-5,
LD-P-9,
LD-P-29,
LD-P-59,
LD-P-69
安斉　俊久　III-12-14
安藤　明彦　I-11-16,
III-5-3
安藤　精貴　II-11-8,
○II-11-11,
II-11-21,
II-11-22,
III-22-1,
III-P-212
安藤　敬子　○I-P-404
安藤　清香　I-P-24
安藤　茂紀　I-13-4
安藤晋一郎　I-P-319,
I-P-379,
II-P-210,
○II-P-438
安藤　利昭　II-4-4
安藤　敏仁　II-22-17,
II-24-4,
III-6-32,
III-7-9,
I-P-337,
II-P-264,
III-P-359
安藤　朋海　III-P-252
安東　直美　○II-P-187
安藤　久恵　II-21-34,
I-P-171,
I-P-234
安東　正晴　LD-P-2
安藤ますみ　I-P-442
安藤ますみ　III-P-110
安藤美華代　II-P-438,
○II-P-451
安東美瑞穂　○III-25-23
安藤　瑞穂　III-P-192
安藤　恭代　II-11-14,
III-7-7
安藤百合江　○I-P-112
安藤　義孝　II-21-27,
II-P-323
安徳　進一　I-13-4,
II-23-1,
III-6-29,
III-13-24,
III-25-31,
I-P-50,
I-P-153,
I-P-326,
II-P-175,
II-P-415
安部　大地　I-P-327,
○III-P-290

い

飯泉　亮　II-24-32
飯尾　悦子　LD-P-40
飯尾まゆ奈　II-P-202,

III-P-89
飯ケ谷嘉門 II-P-271
飯坂 徹 II-21-24,
○III-P-211
飯島 香織 II-20-1
飯島 香織 III-P-101
飯島 貴宏 I-5-14
飯嶋 寿江 II-7-23,
III-6-10,
III-12-6,
I-P-19,
○I-P-295,
I-P-387
飯島 宏明 ○I-P-64
飯島 康弘 ○III-2-14,
I-P-65,
II-P-124,
III-P-108
飯泉 智弘 II-7-36
飯田 淳史 ○I-17-5,
I-17-9,
II-17-12,
LD-P-45
飯田 和男 I-P-1
飯田 桂子 YIA-6
飯田 啓二 III-P-319
飯田さよみ II-P-143,
II-P-215
飯田慎一郎 II-P-84,
II-P-185
飯田 達也 III-11-11,
I-P-215,
III-P-190
飯田 哲郎 LD-P-56,
LD-P-81
飯田 直子 I-23-5,
I-23-6,
I-24-17,
II-23-15,
○II-25-7,
II-25-8,
III-23-6
飯田 雅 III-P-274
飯田 宏美 III-P-59
飯田 真由 I-P-10
飯田美佐子 III-6-14
飯田 裕二 ○III-25-1
飯田 幸子 II-P-61
飯塚 晶子 I-P-131
飯塚 勝美 I-4-17,
II-4-33,
II-21-37,
II-P-88,
LD-13-3
飯塚 孝 ○I-7-7,
II-P-4
飯塚 隆史 ○III-P-70
飯塚 美和 I-P-444
飯塚 陽子 ○I-25-9,
II-16-1,
II-16-8,
I-P-294,
III-P-136
飯野 和美 III-4-29
飯野 則昭 II-P-325
飯野 美代 II-25-6
飯村 直子 III-24-30
井内卓次郎 II-4-35,
II-P-185
井内 裕之 I-7-13,
II-5-14,
III-12-2
家城 恭彦 III-P-98
家子 正裕 II-P-319
家原 典之 III-25-19
家光浩太郎 ○III-2-15,
III-6-1
伊賀 千夏 II-P-124
伊賀 涼 ○II-11-14,
III-7-7
猪飼伊和夫 II-21-33
井垣 俊郎 ○II-13-6
井垣 誠 III-21-10
伊賀瀬道也 III-7-17
井形 元維 YIA-3,
III-7-5,
III-20-26,
LD-P-53,
LD-P-77
五十嵐 歩 II-12-25
五十嵐佳那 II-19-24,
○II-21-9,
II-21-14
五十嵐正博 I-P-125
五十嵐美代子 II-P-153,
○III-P-411
五十嵐康宏 ○III-7-2
五十嵐悠一 LD-P-73
五十嵐由里 II-25-30
五十嵐理沙 I-22-13,
○I-P-192
井川 茅野 I-P-150,
III-P-204,
III-P-346
井川 貴資 II-P-273
井川 裕之 III-6-4,
I-P-78
井川八重子 III-25-16,
I-P-102,
II-P-154
生田麻衣子 II-5-9,
II-25-28,
○II-P-184
生田 緑 I-P-104,
I-P-146
生田 里奈 III-P-112
井口 梓 ○I-P-167,
I-P-218,
II-P-255,
II-P-396,
III-P-27,
III-P-318
井口 篤志 II-19-13
井口久美子 III-25-36
生野 淑子 II-6-7,
II-19-26,
II-21-5,
II-22-20,
III-7-30,
III-21-12,
I-P-255,
○II-P-324
生野 淑子 III-P-59
郁芳 玲子 I-P-406
生山祥一郎 II-P-213,
III-P-145
井倉 和紀 ○S7-4,
I-P-313,
○I-P-390
生良 妙子 I-20-16
池上 英文 II-P-183
池内 昌彦 III-25-12
池上 幸子 I-P-135
池上 博司 S26-1,
I-6-9,
III-7-6,
II-P-266
池上美詠子 II-P-153
池上 裕一 III-11-8
池上友梨佳 ○III-21-29
池上由利子 ○II-P-112
池岸 幸伸 III-19-30
池口 絵理 ○III-6-6
池崎 裕昭 II-P-287
池嶋 健一 LD-P-25
池島 進 ○II-12-16
池島 碧 II-4-13,
III-6-28
池尻真希子 II-P-410
池末 直子 III-23-12
池田 明未 I-P-439,
I-P-440
池田 香織 ○S21-4
池田 和人 II-P-248
池田 和弘 I-21-11,
II-24-6,
III-P-445
池田 賢司 LD-P-37
池田健太郎 I-24-5,
III-5-14
池田 康平 I-4-15
池田 康平 ○II-19-22
池田彩也花 II-25-10
池田 祥子 III-25-23,
II-P-391
池田信一郎 III-P-35
池田 大輔 I-7-4,
I-P-84
池田 貴英 III-2-6,
○I-P-212,
II-P-74
池田知栄子 II-24-13,
○III-20-26
池田 誠宏 I-P-310
池田 尚弘 I-P-310
池田 成美 I-P-419
池田 望美 III-25-31
池田 将英 ○II-P-238
池田 紀子 III-P-138
池田 弘毅 I-6-18,
II-22-2,
III-23-17,
I-P-40,
I-P-176,
III-P-80,
III-P-82,
III-P-225,
III-P-362
池田 富貴 II-4-9,
II-20-1,
I-P-10,
III-P-173
池田 芙美 II-24-17
池田 眞人 II-23-13,
II-24-33
池田 雅彦 ○II-P-335
池田 雅彦 III-P-77
池田 松美 II-P-107,
III-P-440
池田 麻里 II-P-61
池田 優子 II-12-32,
I-P-343,
II-P-19,
II-P-384
池田 幸雄 ○I-19-18,
II-P-279
池田 陽介 ○III-12-27
池田 義雄 II-24-25
池田 宜央 LDWS2-6,
LD-P-71

池田　義晃　I-P-447
池永千寿子　○III-21-9
池間　朋己　I-P-235,
III-P-179,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
池村　舞　I-P-23
池本　敬記　II-P-413
伊古田明美　○III-13-19,
III-P-150
生駒　亜希　I-23-18,
○II-4-21,
II-19-21,
III-24-26,
III-P-394
生駒沙枝子　○II-7-18,
I-P-343
伊崎　美和　I-P-284
砂金　千里　II-21-25
砂金　知里　II-20-15,
III-7-22,
○III-21-32,
I-P-256
伊澤正一郎　I-5-16,
I-22-2
井澤　鉄之　III-P-379
伊澤　真弓　III-19-34
石合みどり　II-P-194
石井　輝　I-12-16
石井　敦子　III-P-413
石井　榮一　III-20-1,
III-P-122
石井　清明　II-16-9
石井　清朗　III-21-4,
III-P-295,
LD-P-61
石井　賢治　III-25-29
石井　聡　II-5-23,
II-21-9,
II-21-14,
III-22-3
石井　潤一　I-15-16
石井　新哉　○I-P-359
石井　角保　III-21-26,
I-P-232,
II-P-233,
III-P-134,
III-P-256,
III-P-281,
○III-P-316
石井　純代　III-22-11
石井　聡　II-5-7,
I-P-60,
I-P-61
石井　孝政　LD-P-79
石井　達哉　○I-P-244
石井　規夫　II-15-16,
III-7-5,
III-20-26,
I-P-79
石井　一　I-P-1
石井　秀人　○III-P-22
石井　均　○SS2-3,
I-5-5,
I-25-7,
○II-6-24,
II-12-33,
II-20-35,
III-5-15,
III-7-19,
III-24-10,
III-24-28,
III-25-30,
II-P-160,
II-P-365,
○LS25,
LD-P-26
石井　博尚　I-13-6,
○I-P-405
石井　洋光　I-20-16
石井ほなみ　II-P-151
石井　雅美　III-P-362
石居　三抄　I-P-106
石井　通予　II-13-17,
III-22-15,
I-P-76,
○II-P-225
石井　洋子　III-20-14
石井　陽子　I-15-10,
II-15-12
石内真理子　II-6-28,
III-P-78,
III-P-218
石岡　邦啓　II-19-6,
III-4-35
石垣　泰　○EL13,
YIA-2,
I-22-17,
I-23-14,
II-19-27,
II-25-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
石角　篤　II-20-18
石上　雅敏　LD-P-23,
LD-P-45
石亀　昌幸　I-24-3,
○III-P-69
石川明香里　○II-15-4
石川　敦子　○III-2-12,
I-P-143
石川　恵美　III-P-155
石川　恵理　I-11-11
石川　和夫　○III-7-32,
I-P-128,
III-P-309
石川　佳苗　II-13-23,
○III-20-20
石川　公久　III-25-9
石川　京子　○I-P-437
石川　恵子　I-P-105
石川　耕　S7-5,
II-4-22,
II-4-36,
II-21-7,
III-20-31,
II-P-198
石川　孝太　I-17-9,
LD-P-45
石川　孝太　II-4-34
石川　三衛　YIA-10,
I-23-18,
II-4-21,
II-19-21,
III-24-26,
III-P-394
石川眞一郎　III-22-1
石川　崇広　○I-12-2,
I-12-3,
II-4-36,
II-11-30,
II-13-33,
III-21-24,
III-21-25,
II-P-198
石川　剛　○LD-P-65,
LD-P-66
石川　哲也　LD-P-23
石川　敏夫　III-22-10,
III-P-321,
III-P-341
石川　友美　I-12-13,
○II-4-25,
I-P-410,
II-P-297
石川　直樹　I-16-15
石川ひろの　I-23-3
石川　雅　I-5-1,
○I-7-2,
I-7-7,
III-6-1,
III-24-27
石川麻夕子　○II-23-16,
III-24-29
石川真由美　I-P-85,
○III-P-280
石川万里子　○II-P-422
石川　睦実　○I-P-274
石木　学　○III-6-21,
III-7-15,
I-P-253,
III-P-164,
III-P-220
石口かおる　I-24-16
石倉　和秀　II-19-2,
II-P-136
石黒　哲也　I-23-1
石黒　友康　○S13-6,
III-13-14,
III-21-1
石郷岡亜美　I-P-63,
I-P-113
石坂　匡則　○I-12-4
石坂　正大　○II-P-347
石坂　裕子　II-22-4
石崎　敏理　III-P-252
石﨑真由美　II-P-59
石崎　祐子　I-P-437
石澤　香野　II-12-37
石澤　文章　II-P-115
石津　洋二　LD-P-23
石関　哉生　II-12-27,
I-P-320,
III-P-328,
LD-P-75
石田　育大　III-P-319
石田　治　○I-P-96
石田　和史　II-5-34,
II-25-26,
○III-4-12,
III-4-18,
III-11-12,
III-P-102
石田千香子　○II-20-8,
III-2-2,
III-P-15
石田　俊彦　II-5-8,
III-P-402
石田　伸子　II-25-9
石田　修也　○II-12-21
石田　英則　○I-13-18,
I-23-13,
II-16-6,
III-22-23,
III-24-14,
III-P-6
石田　均　S1-3,

II-7-5,
II-13-9,
II-13-18,
II-16-17,
II-17-5,
II-19-15,
III-6-3,
III-21-18,
III-22-34,
III-25-2,
III-25-5,
I-P-30,
II-P-148,
II-P-445,
III-P-68,
III-P-296,
III-P-422
石田　浩之 III-21-7
石田　美樹 II-24-11,
○II-24-12
石田美和子 I-6-18
石田もえこ II-23-16,
○III-24-29
石田ゆかり II-12-7
石津　明洋 III-21-20
石津　美紀 III-11-35
石塚　高広 I-P-34,
III-P-114
石塚　高広 III-P-134
石塚　達夫 II-15-2,
III-2-6,
III-23-16,
I-P-158,
I-P-212,
III-P-144
石塚　　全 I-12-11,
II-13-2,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329,
III-P-145
石堂　亜希 I-13-1
石飛　美紀 II-6-1
石留真寿美 III-23-13
石並　　楓 III-P-93
石羽澤映美 II-P-344
石橋　享子 II-25-32
石橋　　俊 ○S25-6,
I-11-16,
II-16-1,
III-5-3,
III-11-3
石橋　達也 II-4-5,
II-4-11,
I-P-58,
I-P-168,
III-P-310
石橋　千咲 II-22-27
石橋不可止 III-4-1,
○III-4-6,
III-4-7,
III-4-9,
III-4-14,
III-20-30,
II-P-395
石橋　桃子 ○I-P-124
石橋　裕子 III-P-376
石橋里江子 II-21-3,
II-22-3
石橋理津子 II-19-3,
II-25-20,
○III-24-7
石橋理津子 III-23-12
石橋　亮一 I-12-2,
I-12-3,
II-4-36,
II-11-30,
II-13-33
石原　領子 ○I-P-368
石原　　隆 II-P-101
石原　得博 II-25-16
石原　寿光 II-4-13,
III-6-28,
III-P-269
石原　真依 II-P-135
石原　正治 III-12-14
石原みどり II-P-38
石原　祐史 LD-P-44
井島　廣子 II-P-269,
II-P-366
石丸　　尚 II-P-40
石丸　安明 II-5-4,
○II-P-244,
III-P-76
石村　栄治 II-7-35,
II-P-284,
II-P-304,
II-P-367
石村周太郎 I-15-16
石本　麻衣 II-13-9,
II-16-17,
III-21-18,
III-22-34,
I-P-30,
○II-P-148
石本　由希 II-24-29
石山　　香 III-P-395
石山　延吉 I-19-10,
I-P-297,
II-P-323
伊集院太生 II-22-22
井尻　靖子 I-P-416
石渡　裕美 ○II-25-24
出原　祐美 I-P-447
泉　　綾子 III-P-91
泉　　香織 I-P-149
泉　　光輔 LD-P-25
和泉　　梢 II-P-360
泉　　哲郎 III-P-251,
III-P-252
井泉　知仁 YIA-2
泉　　並木 LD-P-67
泉　　妃咲 II-20-3,
○II-P-188,
II-P-404
和泉　秀子 II-P-123
泉　　史隆 ○II-P-40
泉　　佳子 II-25-16
和泉　竜平 I-P-315
泉田　欣彦 I-23-3,
I-P-294,
III-P-136,
III-P-137
泉山　　肇 III-P-18
泉本　貴子 I-17-5,
I-17-9,
○II-17-12,
LD-P-45
伊勢田　泉 I-20-17,
II-5-28,
II-6-36,
I-P-90,
I-P-319,
III-P-2
礒　　蕙 ○I-P-332
礒　　良崇 II-21-24
五十川陽洋 I-23-2,
○II-P-239,
II-P-355
磯崎真理子 II-11-29
磯田　広史 ○LD-P-69
磯田　　有 III-P-248
磯野　恵一 II-5-26,
II-25-12,
III-20-23,
○III-25-35,
III-P-315
磯野　元秀 II-13-17,
III-11-30,
III-22-15,
I-P-76,
II-P-225
五十野桃子 ○III-19-32,
III-21-6,
I-P-217,
I-P-231,
I-P-438,
II-P-191
磯元　　晃 II-P-92
磯本万須美 I-24-3
井田　健一 ○I-6-18,
II-22-2,
III-23-17,
III-P-225,
III-P-362
井田　　諭 I-22-16,
II-22-12,
II-P-193,
II-P-349,
○III-P-30
井田　昌吾 ○YIA-11
井田　隆徳 II-17-18
井田　博幸 II-4-10
位高　啓史 I-P-294
板垣　礼香 ○III-P-311
板垣　成孝 III-P-151
板倉　和代 III-24-35
板倉　　潤 LD-P-67
板倉　　誠 I-16-2
板坂　菜美 II-24-3,
I-P-123,
I-P-445,
III-P-390,
III-P-392
板谷　美穂 II-25-3,
II-P-402
板野麻衣子 I-P-152,
○I-P-161
板野　祐也 II-5-31,
III-5-2,
III-5-18,
III-7-12,
III-19-33
板橋智映子 III-4-4
板橋　直樹 III-5-3
板谷　　利 I-7-4,
III-P-75
伊丹　眞二 II-P-162
一居　　充 II-P-284
市岡　利恵 III-23-11,
III-P-200
市川　絵理 II-P-158
市川　和子 II-20-13
市川晃治郎 YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17,

III-6-31,
I-P-245
市川　辰樹　LD-P-64
市川　慥子　III-25-33
市川　英彦　II-P-38,
II-P-194
市川　麻衣　I-12-11,
II-13-2,
○I-P-197,
II-P-48,
II-P-329,
III-P-145
市川　雅美　III-24-13
市川　美生　I-P-111
市川美代子　I-P-439,
○I-P-440
市川　康子　II-P-83
市川　雷師　II-21-13,
II-21-15,
II-P-44,
III-P-306
市来　俊弘　II-7-30
市來祐里恵　○I-25-11
一木　美英　III-22-33
一條沙耶花　II-P-220
一城　貴政　II-12-14,
II-21-11,
III-20-13,
LD-P-7
市田　佳澄　I-24-7
市田　勝　III-P-202
市野　功　○II-6-28,
III-P-78,
III-P-218
一ノ瀬亜紀　○III-P-439
一ノ瀬　浩　III-P-84
市橋きくみ　I-20-16
市原紀久雄　II-P-24,
III-P-338
市原多香子　II-P-203
市原みゆき　II-P-116
市原由美江　II-5-22,
II-11-6,
II-11-9,
○II-11-13,
III-12-30
市原　義雄　I-P-106
一松かおり　II-P-396
一柳　亞季　II-7-22,
○I-P-216
一柳　知里　I-21-7
一山　芽衣　I-P-296
居塚　智子　LD-P-15
斎　智洋　I-P-116
一色　啓二　○III-11-30
一色　恵　II-P-117
井出　佳奈　I-12-2,
I-12-3,
II-4-36,
II-11-30,
II-13-33,
III-21-24,
III-21-25
井出真太郎　I-12-2,
○I-12-3,
II-4-22,
II-4-36,
II-11-30,
II-13-33,
III-21-24,
III-21-25
井出　貴雄　I-22-4
井手　孝　III-P-112
井出　凜　II-19-32
井手　均　○YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-11-15,
II-20-16,
II-20-17,
I-P-245
井手　誠　III-6-20
井出　陽子　I-5-9,
○III-P-56
井出　美子　II-24-5,
III-24-13
井手　理恵　III-24-17
井出　理沙　II-4-7,
II-13-4
出浦　照國　III-20-22
出浦　洋　I-P-34
井手下由也　II-P-56
井手脇康裕　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
○II-20-16,
II-20-17
井戸　藍　II-P-23
井戸　和美　II-P-139
糸井　覚　I-P-231
伊東　彰　II-24-3,
I-P-123,
I-P-445,
III-P-390
伊藤　彰　III-P-392
伊藤　新　II-20-15,
II-21-25,
III-7-22,
III-21-32,
○I-P-256,
○LS34
伊東えりな　○III-20-35
伊藤可央里　I-22-8
伊藤　景樹　I-21-3
伊藤　恭子　III-P-215
伊藤　清子　II-23-1,
III-25-31,
I-P-153
伊藤　聖学　YIA-10,
I-16-10,
○III-P-250
伊藤貴代生　○I-P-340,
III-P-351
伊藤　浩一　III-13-19
伊藤　貞嘉　II-19-17,
I-P-248,
II-P-6,
III-P-336
伊藤　聡　III-23-9
伊藤沙也佳　III-25-25
伊藤　俊　I-P-105,
○III-P-81
伊藤　隼　III-5-17,
III-P-33
伊藤　淳　○III-P-201
伊藤　純子　I-P-404,
II-P-108,
II-P-118,
○III-P-72
伊藤　翔　III-24-21
伊藤　正吾　I-5-4
伊藤　正吾　I-7-7
伊藤　眞一　I-21-3
伊藤　大輔　S1-3,
○LD-P-30
伊藤　大翼　II-20-12
伊藤　泰平　II-11-5,
III-P-192
伊藤　貴史　II-P-437
伊藤　隆史　I-22-18
伊藤　孝仁　II-24-19
伊藤　崇浩　III-P-50,
III-P-83
伊藤　卓夫　III-20-1
伊藤　琢磨　II-P-348
伊藤　威之　○II-P-55
伊藤　忠明　I-P-125
伊藤　竜男　II-6-29
伊東　達賢　II-P-406,
II-P-407
伊藤　千恵　III-P-67
伊藤千賀子　I-6-7,
I-20-3,
I-22-14,
III-20-18
伊藤　千春　I-P-318
伊藤ちよ子　I-P-432,
III-P-415
伊藤　哲生　II-7-28
伊藤　淘紀　III-11-18
伊藤　利光　II-19-18,
○III-2-1,
II-P-381,
III-P-182,
III-P-289
伊藤　知子　II-P-334
伊藤　直樹　II-P-393
伊藤　直子　II-6-22,
II-21-4,
II-P-431
伊藤　直彦　II-P-202,
III-P-89
伊東　伸朗　○I-P-174
井藤　英喜　I-6-5,
I-6-8,
I-21-1,
I-P-329
伊藤　秀彦　I-4-10
飯藤　大和　II-25-9
伊藤　裕　S15-4,
○EL20,
YIA-7,
YIA-13,
I-15-11,
I-15-17,
II-17-14,
II-21-32,
III-13-18,
III-21-7,
III-21-11,
I-P-241,
II-P-260
伊藤　裕進　III-7-6,
II-P-266
伊藤　裕之　I-13-4,
II-23-1,
III-6-29,
III-13-24,
III-25-31,
○I-P-50,
I-P-153,
I-P-326,
II-P-175,
II-P-415
伊藤　誠　I-P-397
伊藤　正明　III-23-13

伊東　雅子　I-P-304
伊藤　真理　II-25-20
伊藤真梨子　III-19-26
伊藤真理子　II-5-3,
II-P-96
伊藤麻里子　II-6-20,
II-7-17,
I-P-89,
I-P-223,
II-P-18
伊藤　三恵　○I-P-397
伊藤　みか　I-P-112
伊藤　美香　I-P-106,
II-P-142
伊藤　美沙　○II-19-18
伊藤美智子　LD-P-37
伊藤　光泰　I-P-169,
II-P-212,
III-P-42,
III-P-192,
III-P-243
伊藤　実　LD-P-42
伊東　康男　II-12-9,
II-22-21
伊藤　優子　I-24-6,
II-13-30,
III-25-18,
I-P-455,
I-P-459
伊藤由佳子　I-P-43
伊藤　幸恵　III-25-27
伊藤　譲　III-P-265
伊藤ゆづる　I-25-4
伊藤　洋太　III-25-29,
○II-P-60,
II-P-231,
III-P-149,
III-P-343
伊藤　祥江　II-P-139
伊藤　義人　II-4-32,
LDWS1-4,
LDWS2-2,
LD-P-9
伊藤　亮　III-4-30
伊藤　禄郎　II-5-3,
II-6-27,
II-7-14,
II-13-16,
II-13-22,
I-P-12,
I-P-95,
II-P-96
伊藤　若菜　○I-P-429
糸島　早織　III-P-150
糸瀬穂奈美　III-25-26
糸藤　美加　II-22-34,
○II-22-35,
II-22-36
伊奈　啓輔　III-13-10,
○II-P-302
伊奈孝一郎　I-6-3,
○III-22-2
稲　秀士　I-P-65
稲石　淳　○II-17-14
稲垣　明子　III-7-2
稲垣　朱実　I-P-201,
III-P-50,
III-P-83,
III-P-400
稲垣　恭子　II-4-15,
II-4-19,
○I-P-289,
I-P-338
稲垣　貴之　○I-22-5
稲垣　毅　○S10-3
稲垣　忠洋　III-22-16,
II-P-32
稲垣　暢也　S21-4,
○教育セミナー,
YIA-6,
YIA-11,
YIA-15,
I-5-3,
○I-7-17,
I-16-9,
I-17-9,
I-19-9,
I-20-1,
II-7-31,
III-5-13,
III-7-14,
III-11-13,
III-11-16,
III-23-8,
III-24-4,
I-P-51,
I-P-54,
I-P-64,
I-P-66,
I-P-184,
I-P-285,
II-P-41,
II-P-196,
III-P-258,
III-P-261,
III-P-293,
LD-P-47,
LD-P-78
稲垣美智子　II-P-441
稲垣-谷村恭子　I-5-18
稲田　健人　I-15-10,
II-15-12
稲田　慎也　III-P-235,
○III-P-353
稲田　智子　III-P-235
稲田　暢　II-20-24,
II-P-217,
LD-P-70
稲田　浩　S27-1
稲積　孝治　II-25-29,
○I-P-347
稲葉　幸世　III-P-346
稲葉　利敬　III-5-3
稲葉　直之　I-13-6
稲葉　秀文　II-4-5,
II-4-11,
I-P-58,
I-P-168
稲葉　雅章　I-15-15,
I-17-2,
II-7-35,
II-13-7,
II-19-1,
II-21-20,
III-11-27,
III-12-5,
III-12-17,
III-12-31,
III-12-33,
I-P-380,
I-P-385,
II-P-284,
II-P-304,
II-P-367,
III-P-55
稲葉　宗通　III-P-8
稲葉　惟子　II-11-3,
III-22-36,
○II-P-383
稲葉　佑介　○II-20-23
稲葉　祐介　II-P-238
稲葉　渉　○I-17-6,
II-17-13,
III-4-4
稲福　清美　III-7-32,
I-P-128,
III-P-309
稲美　恵子　III-25-33
稲見　義宏　LD-P-25
乾　恵輔　III-12-8,
III-12-11
乾　武広　II-P-392
江井　洋　III-25-4
乾　有希子　III-7-34
乾　由明　II-P-202
犬飼　浩一　○S1-3,
II-13-9,
II-13-18,
II-16-17,
II-17-5,
II-19-15,
III-21-18,
III-22-34,
III-25-2,
III-25-5,
I-P-30,
II-P-148,
II-P-445,
III-P-68,
III-P-296,
LD-P-30
犬飼　浩一　I-17-19
犬養　浩一　III-P-422
犬飼　敏彦　II-20-30,
III-6-10,
II-P-47,
II-P-322,
III-P-61,
III-P-446
伊野　智美　III-24-9,
○II-P-426
井野　美樹　○I-P-282,
I-P-283,
II-P-180
井上　亜紀　I-P-318
井上　朱實　I-P-282,
○I-P-283,
II-P-180
井上　郁夫　I-7-10,
II-19-13,
II-P-84
井上　岳　II-7-15,
II-20-3,
○II-23-2,
II-25-35,
I-P-266,
I-P-276,
II-P-91,
II-P-188,
II-P-448,
II-P-449
井上　和之　○III-P-161
井上　昷代　I-P-107
井上　佳菜　I-6-15,
II-6-10,
II-P-183
井上　佳菜　III-P-130
井上貴美子　II-20-4,
II-P-130,
○III-P-95

井上　享子　I-25-9
井上　元　I-P-210,
II-P-295
井上謙太郎　I-12-17,
I-P-204,
LD-P-2
井上　耕平　III-2-4
井上　智司　LD-P-44
井上　清香　II-P-301
井上　成子　○II-P-417
井上　重宏　II-4-26
井上　潤子　I-P-111
井上　聖哉　II-7-26
井上　貴子　○LD-P-40
井上　拓哉　III-4-20
井上　健　III-6-31
井上　達秀　I-13-6,
II-25-23,
III-19-19,
I-P-209
井上　剛　I-15-6
井上　禎子　II-5-18
井上　晃男　II-7-23
井上　智彰　○III-12-3,
II-P-371,
III-P-138
井上　智博　II-P-42
井上　知哉　III-25-7
井上　久登　II-P-133,
III-P-116
井上　英昭　III-P-265,
III-P-270,
○III-P-277,
LD-P-43
井上　秀香　○III-4-26
井上　栄生　I-P-164
井上　広基　III-5-11,
II-P-62,
○III-P-58
井上　弘基　III-P-368
井上　祐子　III-24-18
井上　啓　○LDS-3
井上　浩伸　○II-7-20
井上　博雅　I-P-383
井上　宏美　II-4-22,
II-21-7
井上　裕行　II-17-8
井上　文隆　II-P-144
井上　雅寛　I-P-247
井上　正宏　III-P-264
井上　正幸　II-P-61
井上　衛　I-12-12,
I-P-389
井上真由美　II-21-33
井上　眞理　I-20-6
井上真理子　II-16-14,
○III-12-4,
III-13-11,
III-21-2,
III-P-298
井上　光子　III-P-306
井上　美和　III-P-358
井上　康　○EL1,
I-13-1
井上　雄一　II-13-16,
II-13-22
井上　裕子　I-P-423
井上　裕介　LD-P-44
井上　雄斗　○I-11-4
井上　由佳　III-P-368
井上ゆか子　○I-P-442
井上由加利　○II-P-61
井上　由紀　II-24-31,
II-P-128
井上　裕紀　II-P-298
井上　裕　I-P-428
井上　由美　III-P-432
井上ゆみ子　III-P-91
井上　嘉彦　III-20-22
井上　里絵　II-22-34,
II-22-35,
○II-22-36
井上　亮太　○I-20-15,
I-P-207,
I-P-220,
I-P-356
猪岡　元　I-P-408
井ノ口仁一　○II-15-10
猪口　哲彰　III-6-31
井口登與志　S7-3,
○S19-7,
II-6-28,
II-13-5,
II-13-13,
II-21-31,
II-25-17,
III-6-20,
III-11-24,
III-12-3,
III-12-25,
III-12-26,
III-12-27,
II-P-17,
II-P-371,
III-P-78,
III-P-138,
III-P-218
猪熊　正美　II-P-401
猪島　俊朗　I-6-16,
I-P-352,
○II-P-82,
II-P-83,
III-P-29,
III-P-437
猪野瀬　渚　III-P-394,
III-P-431
猪股　新平　○III-P-442
射場裕美子　○I-24-12,
III-P-393
井端　剛　II-P-143,
II-P-215
井端　智裕　II-4-18,
I-P-173,
I-P-355
井花　庸子　○II-P-261
伊原　玄英　○III-P-369
居原　毅　II-P-287
猪原　淑子　II-24-13
伊原　佑香　II-17-8
伊原木沙智代　I-P-21
飯降　直男　I-6-10,
II-12-33,
II-22-6,
○II-P-95
今井　朗　II-23-5
今井　綾乃　I-13-4
今井　聖子　I-24-3
今井健二郎　II-25-3,
II-P-402
今井　淳太　YIA-2,
I-22-17,
II-5-27,
II-11-10,
III-P-260
今井　大喜　I-17-2
今井　泰平　III-24-9,
II-P-156,
II-P-426
今井　孝俊　III-13-18
今井　教仁　II-P-399
今井智重子　I-P-397
今井　千裕　○II-7-26
今井　常彦　LD-P-79
今井　則博　LD-P-23
今井　晴恵　III-23-17,
III-P-225
今井　秀行　III-11-11
今井　秀之　II-21-24,
I-P-202,
I-P-215,
○III-P-190
今井　優　I-P-339,
II-P-31
今井美智子　○III-24-35
今井　康陽　LD-P-12
今泉　美佳　I-16-2
今枝　憲郎　III-4-23,
II-P-270,
LD-P-40
今岡　丈士　I-7-17,
II-6-14,
II-6-31,
II-7-4
今岡麻奈美　III-25-34
今川　彰久　○S26-2,
○EL5,
I-6-9,
I-11-6,
I-11-13,
I-11-14,
I-11-15,
I-11-17,
II-4-14,
II-11-2,
II-11-3,
II-11-19,
II-21-26,
II-22-27,
III-4-13,
III-11-18,
III-22-36,
I-P-177,
I-P-453,
III-P-73,
III-P-126,
III-P-273,
○LS22
今川　純子　I-P-437
今川　大輔　II-7-20
今川美智子　I-12-11,
II-13-2,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329,
III-P-145
今澤　俊之　II-12-26
今関いずみ　III-22-11
井町　仁美　S25-2,
II-4-18,
II-24-14,
I-P-173,
○I-P-355,
III-P-407
今水流邦子　I-23-10,
II-23-9,
II-P-292
今仲　直美　○III-P-426
今仁眞由美　I-P-448
今西　愛莉　III-23-3
今西　孝充　I-23-17

今西　成雄　III-P-426
今西　政仁　I-P-159
今西　康雄　II-13-7
今野　弘規　III-21-22
今野　康子　II-21-8
今畠　百美　II-7-7,
II-11-23
今福　俊夫　II-P-271
今牧　博貴　I-12-16
今峰　ルイ　○I-21-13,
I-21-15,
III-22-12,
I-P-365,
II-P-22,
II-P-27,
II-P-45
イマムマイマイティリ
I-16-8
今村　顕史　III-P-186
今村　和広　II-P-312
今村　憲市　○II-P-249
今村　賢司　○III-19-5
今村　哲史　I-15-15,
II-19-26,
II-21-20,
III-12-5,
○III-12-31,
III-12-33,
I-P-277
今村　知美　II-25-2
今村なつ美　II-P-432
今村　榛樹　I-13-15,
II-21-21,
III-2-8,
I-P-386,
I-P-403,
LD-P-18
今村　誠　III-P-31
今村　雅俊　LDWS2-3,
LD-P-11
今村麻理子　○I-P-319
今村美菜子　○S9-3,
III-7-13
今村　稔　II-24-2,
○II-P-456
今村　康宏　III-25-10
今本　彩　II-P-340
猪村　梢　III-7-2
井村　裕夫　○SS2-5
井村　満男　○III-22-29
妹塚紀代子　I-25-6
井本　逸勢　I-P-157
井本　忍　○I-P-134
井本　孝子　I-P-107
井元　博文　III-21-9,
III-22-19
井本真由美　I-22-8,
II-22-24
井本めくみ　III-P-444
井元　陽子　III-P-409
伊従　典世　○I-24-6,
II-13-30,
III-25-18,
I-P-455,
I-P-459
入宇田能弥　○II-P-364
入江顕次郎　III-P-369
入江俊一郎　I-4-14,
II-P-277
入江潤一郎　II-20-3,
II-P-260
入江潤一郎　II-P-91
入江　準二　I-11-12
入江慎太郎　I-21-6,
II-7-32,
III-22-35
入江　洋一　I-P-244
入江　陽子　I-6-14,
II-23-12,
III-7-11,
○III-12-19
入澤　智美　I-P-75
入山　大希　I-P-217
岩井季巳江　I-24-6,
II-13-30,
III-25-18,
I-P-455,
I-P-459
岩井　宏治　III-21-8
岩井菜穂子　○III-P-158
岩井　浩　III-25-19
岩井　正秀　II-7-8,
I-P-4
岩岡　秀明　III-6-12,
I-P-450
岩岡　愛美　II-20-1
岩川　精吾　III-P-235
岩城芳代子　I-25-15
岩切美津代　I-P-422
岩久　建志　○I-13-8,
II-21-24,
III-11-11,
I-P-202,
I-P-215,
III-P-190
岩倉　敏夫　I-P-23,
II-P-101,
II-P-197
岩佐　鮎美　II-P-135
岩佐　一生　I-P-159
岩崎　新　○I-P-339,
II-P-31
岩崎可南子　○YIA-6,
YIA-11,
YIA-15
岩崎紀代美　○I-P-269,
III-P-103
岩崎　桂子　III-P-118
岩崎　孝一　II-P-387
岩崎　皓一　II-7-36
岩崎　皓一　II-20-26
岩崎　信吾　○II-11-19
岩崎　孝俊　○III-7-20
岩崎　琢也　I-P-308
岩崎　俊晴　○I-P-395
岩崎　直子　○S6-5,
II-4-7,
II-13-4,
○III-7-18
岩崎　仁　II-21-1,
III-12-1
岩崎　裕美　○I-P-449
岩崎　文江　III-P-374
岩崎　真宏　S16-5,
I-16-8,
I-16-12
岩崎　真也　II-4-2
岩崎　真佳　II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
I-P-384,
II-P-25,
III-P-86
岩崎麻里子　III-6-7,
I-P-1,
○I-P-22,
III-P-19
岩崎　美佳　II-P-124
岩崎　泰正　○I-19-4,
III-P-295
岩崎　優　III-5-11,
II-P-62,
III-P-58,
III-P-368
岩崎　有作　○III-13-12,
LD-P-56
岩崎　良章　LD-P-2
岩崎　順博　○III-11-13
岩﨑　理佳　III-P-444
岩澤　由佳　III-P-158
岩下　山連　II-7-24
岩下　未咲　III-P-142,
LD-P-33
岩下　恵　I-P-65
岩下　裕一　III-P-52
岩下　義明　III-P-249
岩城　康子　I-P-332
岩瀬　孝　I-P-247
岩瀬　広哉　I-4-12,
I-7-8,
○II-20-2,
II-25-4,
III-6-36,
I-P-334
岩瀬　正典　YIA-12,
○I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17
岩田　歩子　II-25-16
岩田　蕉　II-24-3,
I-P-123,
I-P-415,
I-P-417,
I-P-445,
○III-P-390,
III-P-392
岩田加蓉子　III-23-13
岩田　和実　I-12-6
岩田　慎平　I-4-11,
II-7-16,
II-21-36,
III-19-27,
I-P-57,
II-P-176,
○II-P-317
岩田智津子　II-P-89
岩田　裕　II-P-131
岩田　実　III-6-21,
III-7-13,
○III-7-15,
I-P-253,
III-P-164,
III-P-220
岩田　萌　I-12-5
岩田和希子　I-P-323
岩武　花織　II-23-9
岩武　恵子　I-P-145
岩塚　良太　II-P-263
岩永　康裕　III-11-13
巌西　真規　II-22-26,
○I-P-257
岩根　亜弥　III-P-128
岩野　智美　III-P-437
岩橋　彩　○I-P-210,
II-P-295
岩橋　博見　I-11-6,

I-11-13.
I-11-14.
II-11-2.
II-11-19.
○II-21-26.
II-22-27.
I-P-453.
III-P-126.
III-P-273
岩橋　泰幸　II-5-35
岩部　真人　S10-4.
I-15-5.
I-15-6.
I-15-9.
I-17-17.
II-5-17.
II-11-33.
II-13-32.
III-P-146.
III-P-287.
○LD-13-10
岩部　美紀　S10-4.
I-15-5.
I-15-6.
I-15-9.
○I-17-17.
II-5-17.
II-11-33.
II-13-32.
III-P-146.
III-P-287.
LD-13-10
岩間恵美子　III-22-11
岩間信太郎　III-P-302
岩間　久和　III-P-295
岩間莉伊奈　I-P-372
岩見　大基　III-4-21
岩村　元気　○II-7-5
岩村　直子　III-P-435
岩本　華奈　○I-24-14
岩本かなえ　I-P-115
岩本　禎彦　II-16-11.
III-13-12
岩本　拓也　LD-P-65.
LD-P-66
岩本　晃明　II-11-27.
I-P-198
岩本　紀之　II-6-17.
II-6-31.
III-7-31.
I-P-100
岩本　博美　I-P-416
岩本　真彦　○III-6-19.
LD-P-46
岩本　正博　○II-5-8.
III-P-402
岩本　安彦　I-5-2.
II-P-195
岩本　龍哉　○III-P-126
岩屋　啓一　III-7-28
忌部　尚　I-P-177

う

呉烏徳勒胡　I-4-17.
○II-21-37.
LD-13-3
于　静　S10-4.
YIA-4.
I-15-5.
I-15-6.
III-P-146
植木　彰夫　III-P-205
植木　彬夫　○I-20-12.
II-7-34.
II-12-12.
III-19-29.
III-21-16.
III-24-28.
III-24-30.
I-P-266.
I-P-271.
I-P-272.
II-P-294.
II-P-409.
III-P-196.
III-P-223.
III-P-224.
III-P-357
植木　彬夫　II-13-26
植木　彬夫　II-24-8
植木　彬夫　III-23-10.
III-25-27.
I-P-415.
I-P-417.
II-P-134.
II-P-155.
II-P-428.
II-P-447
植木　彬夫　II-P-448.
II-P-449
植木浩二郎　S10-4.
I-15-5.
I-15-6.
I-16-15.
I-19-1.
I-19-13.
I-23-2.
I-25-9.
II-15-14.
II-16-14.
III-6-19.
III-12-4.
III-13-11.
III-20-19.
III-21-2.
II-P-196.
III-P-128.
III-P-146.
III-P-297.
III-P-298.
○LS6.
LD-13-5.
LD-P-21.
LD-P-46
植木　菜美　○I-P-233
植木　美香　II-P-129
上里　忠好　○III-P-274
上島　純子　III-P-379
上嶋　昌和　I-5-5.
I-25-7.
III-7-19.
III-24-10.
III-25-30.
II-P-160
上江洌良尚　III-6-27
上薗吏沙恵　I-P-413
上田　愛子　I-11-5
上田　章　III-P-155
上田　絢美　○III-6-11.
III-24-24.
I-P-7.
III-P-286
上田　一仁　III-6-30.
II-P-228.
II-P-399
植田喜一郎　I-P-45.
I-P-47
上田　晃三　III-20-1
上田　沙慈　III-24-19
植田佐保子　III-P-192
上田　純二　I-22-4
上田　祥吾　II-P-265
上田晋一郎　III-P-235.
III-P-353
植田真一郎　I-20-9
植田　聡　II-21-34.
I-P-171.
I-P-234
上田　晃久　○I-5-10.
II-13-14.
I-P-120.
I-P-259.
I-P-375.
III-P-129
上田　法恵　II-6-19.
II-P-121.
○III-P-337
上田　裕紀　III-P-263
上田　舞　○III-12-32.
I-P-107.
II-P-377
上田真愉未　III-21-27
上田美恵子　I-P-277
上田　実希　I-24-5.
○III-5-14
上田　実　II-17-12
上田　恵美　○III-P-382
上田　靖子　II-22-28.
III-2-11
上田　里恵　I-P-107
植田　玲　YIA-8.
I-P-235.
III-P-179.
III-P-208.
III-P-245.
III-P-330
植武　春美　III-4-1.
III-4-6.
III-4-7.
III-4-9.
○III-4-14.
III-20-30.
II-P-395
上谷　光作　I-P-230
上中理香子　○I-4-10
上野　恵美　III-P-406
上野　季和　○II-24-3.
I-P-123.
I-P-445.
III-P-390.
III-P-392
上野　幸佑　○I-P-366
植野　球奈　II-13-3
上野　大輔　I-P-425
上野　孝之　III-P-311
上野　尚彦　○I-P-70
上野のぶ子　III-6-28
上野　治香　○I-23-3
上野　英樹　I-11-2
上野　浩晶　○III-19-21.
II-P-103.
II-P-251
上野　宏樹　○II-6-7.
II-19-26.
II-21-5.
II-22-20.
III-7-30.
III-21-12.
I-P-255.

II-P-324,
III-P-59
上野　美樹 I-P-407
上野八重子 ○II-6-8
上野誉志子 ○III-24-11
上野　義之 III-22-26
上ノ町　仁 S2-1
上原喜美子 II-13-21,
○III-P-151
上原　圭介 ○II-P-415
上原　光司 III-25-7
上原　千明 ○II-P-396
上原　盛幸 I-P-235,
III-P-179,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
上原　裕子 I-P-116
上原　有夏 I-P-179,
III-P-202
上原　豊 I-P-34,
III-P-114
上原由美子 I-P-119
上番増　喬 I-15-13,
I-19-3,
LD-P-19
上間留美子 I-25-2,
II-13-23
上松　祐子 I-P-249,
II-P-321,
II-P-328
植村　和正 I-25-10
植村　和代 II-12-32,
I-P-343,
II-P-19,
II-P-384
上村　哲司 III-24-18,
I-P-261
上村　直実 II-4-28,
III-21-29
上村　浩一 II-25-9
上村真佐恵 I-P-104,
I-P-146
上村　明 I-P-6,
II-P-30,
III-P-268,
III-P-278,
○III-P-342
植村　靖行 ○II-P-305,
II-P-414,
III-P-312
上本　伸二 III-11-13
上山　英二 III-2-5
上山　三鈴 ○LDWS2-3,
LD-P-11
上山　涼子 III-6-30,
II-P-228,
II-P-399
鵜川　重和 III-P-349
卯木　聡 III-21-8
卯木　智 YIA-11,
II-5-29,
II-20-18,
II-21-30,
III-4-26,
III-7-29,
III-P-165
浮田千津子 I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
II-P-25,
III-P-86
浮田千鶴子 II-4-16
鵜久森芳美 I-P-432,
III-P-415
宇佐美　眞 II-24-21
宇佐美　勝 I-6-18,
II-22-2,
III-23-17,
I-P-368,
○III-P-225,
III-P-362
宇佐美陽子 II-P-135
宇敷　明人 III-P-427
牛久保江理子 I-P-249,
II-P-321,
II-P-328
牛久保ちえみ II-P-151,
II-P-163
牛込　恵美 I-4-12,
I-7-8,
II-25-4,
III-4-25,
○III-4-31,
III-6-36,
I-P-334
牛田　大心 ○III-23-7,
I-P-316
宇治原典子 I-5-2,
○II-P-280,
II-P-361
宇治原　誠 I-P-293,
II-P-167
牛山　典子 ○I-P-32,
I-P-36
鵜重　順康 II-4-28,
III-20-36,
III-22-24
薄井　勲 ○S15-5,
III-6-21,
III-7-15,
I-P-253,
II-P-320,
III-P-147,
III-P-164,
III-P-220,
III-P-301
臼井　州樹 II-11-14,
III-7-7
臼井　崇裕 II-7-34,
III-19-29,
II-P-294,
II-P-409,
○III-P-196,
III-P-223
臼井　健郎 III-6-30,
II-P-228
臼井　直子 II-P-409
臼井　亮太 III-P-293
臼田　順子 I-P-267
臼田　里香 I-4-16,
III-20-35,
II-P-218
宇田川陽秀 I-15-13,
○I-16-14,
I-19-3,
III-P-154,
LD-P-19
内　啓 III-25-3,
III-25-8
内海　健 I-16-6
内潟　安子 S7-4,
○S27-6,
○D3-1,
I-22-6,
II-5-22,
II-11-6,
II-11-7,
II-11-9,
II-11-13,
II-12-3,
II-12-30,
II-12-35,
II-12-37,
II-13-4,
II-20-15,
II-21-25,
III-7-18,
III-7-22,
III-11-7,
III-11-32,
III-12-15,
III-12-30,
III-20-5,
III-21-32,
I-P-142,
I-P-256,
I-P-313,
I-P-321,
I-P-390,
II-P-288,
II-P-296,
III-P-370,
III-P-424,
○LS9
内藺　祐二 I-22-8,
○II-22-24
内田　晶夫 I-P-404
内田　明宏 II-22-12,
○II-P-193,
II-P-349,
III-P-322
内田　和宏 II-20-17
内田　一豊 II-25-10
内田　邦敏 I-16-10
内田さえこ I-P-44
内田　論 I-P-75
内田　淳一 II-20-3,
II-P-188,
II-P-404
内田　絢子 II-24-21
内田　順子 ○II-13-19,
I-P-86,
II-P-362,
II-P-382,
III-P-15,
III-P-334
内田せつ子 III-23-10,
II-P-155
内田　大学 I-4-13
内田　大学 ○I-7-16,
I-20-12,
II-6-16,
I-P-251,
II-P-67,
II-P-168,
II-P-198,
II-P-252,
II-P-263
内田　知沙 II-P-68,
III-P-352,
III-P-354
内田　亨 YIA-5
内田　知子 ○III-P-402
内田　豊義 II-20-1,
I-P-10,
II-P-70,
III-P-173
内田　博子 I-P-267
内田みさ子 III-24-9

内田みゆき I-23-9,
○I-25-16,
I-25-17,
I-25-18,
III-P-442
内田ゆみ子 I-P-125
内田 里奈 ○III-P-36
内田 龍志 III-7-28
内野 卓也 III-22-10,
○III-P-321,
III-P-341
内野 恭 III-7-7
内野 泰 II-11-14
内野 福生 II-11-5
内原 真理 II-24-24
内堀 恭孝 I-P-305
内丸 亮子 III-23-9
内本 貞彦 III-P-432
内本 定彦 III-12-18,
○I-P-363,
I-P-443
内山 明 LD-P-25
内山 邦子 I-24-2,
III-24-16,
I-P-242
内山美佐江 III-P-114
宇津 貴 I-12-8,
I-19-2,
II-5-29,
II-21-30,
II-21-35,
III-11-30,
III-11-36
宇都 佳彦 I-4-8,
III-7-34,
II-P-49
宇都木敏浩 ○I-21-5,
II-23-5
卯月 久子 III-P-170
宇都宮一典 ○S19-3,
○EL2,
I-7-13,
I-7-14,
II-5-14,
II-11-8,
II-11-11,
II-11-21,
II-11-22,
II-11-29,
II-17-3,
III-4-2,
III-12-2,
III-22-1,
III-25-29,
I-P-405,
III-P-3,
III-P-84,
III-P-149,
III-P-198,
III-P-212,
LD-P-72
宇都宮淑子 III-22-8
宇都宮大貴 LDWS2-6
宇都 正 ○II-22-22,
III-4-10,
III-4-32
畝本 絢 I-P-124
宇野 健司 YIA-2,
II-11-10,
III-P-260
宇野 彩 I-11-14,
○II-11-2,
III-P-126,
III-P-273
宇野 妙子 II-24-24
姥 ゆかり I-P-340,
○I-P-431
乳原 善文 I-P-162
生方 英一 ○II-P-63
馬田さやか I-P-77
馬屋原 豊 I-4-7,
I-25-3,
II-6-15,
II-12-36,
II-22-25,
I-P-13,
○I-P-262,
I-P-305,
III-P-160,
III-P-397
馬屋原理英子 II-25-23,
III-19-19
馬屋原理恵子 I-P-209
海野 泰 I-21-1
海野 麻実 I-P-217
梅岡 二美 II-20-24,
II-P-217,
○LD-P-70
梅垣 宏行 ○S11-2,
○I-21-7,
○III-22-9
梅川 康弘 I-P-360
梅澤 一夫 II-17-1
梅澤 慎一 I-6-17,
III-2-15
梅園 朋也 ○III-4-34,
III-20-14,
III-P-23,
LD-P-76
梅園 朋也 I-P-93
梅田佐央里 III-25-20
梅田 淳子 I-P-354
梅田 大視 I-P-152,
I-P-161
梅田 文夫 I-P-3,
III-P-34,
III-P-372
梅田 道 III-23-16
梅田瑠美子 LD-P-10
梅津 順子 III-P-380
梅津 園子 II-P-221
梅野 彩 ○III-4-19
梅松 瞳 I-15-9,
II-5-17,
II-11-33,
○II-13-32,
LD-13-10
梅村 敏隆 I-P-365
梅本 誠治 ○LS12
梅本真紀子 ○III-P-110
宇山 美妃 I-25-3
鵜山 美樹 I-25-7,
III-7-19,
○III-24-10
浦 和也 II-P-287
浦 幸子 II-P-413,
III-P-350
浦 尚美 I-24-10
浦井 伸 I-7-15,
III-11-2,
○III-11-6
浦風 雅春 II-P-119
浦上 経子 II-5-20
浦上 達彦 ○S5-4,
II-22-1,
III-20-5,
III-20-7,
○III-20-8,
I-P-213,
II-P-343
浦木 沙耶 III-P-69
浦木 進丞 ○II-4-12,
III-P-310
浦田香代美 II-24-33
浦田 博美 III-12-31
浦田美佐子 III-22-12
浦野 哲盟 I-16-7
浦野 芳夫 III-5-11
占部 裕巳 II-7-20
浦本 和美 ○III-P-109
瓜田 純久 ○III-P-340,
LD-P-79
海野由里子 II-P-66

え

永業 由紀 II-P-301
江頭 早苗 ○I-P-457
江頭富士子 II-4-13,
III-6-28
江川 克也 III-P-90
江川 香 II-20-10
江川 景子 III-6-17
江川 達郎 II-13-35
江草 玄士 I-P-286
江草玄太郎 ○I-P-286
江口 和男 ○LS56
江口 剛人 II-7-20
江口 紘也 III-25-4
江口 忍 III-24-18
江口 潤 I-12-17,
I-15-2,
II-11-34,
II-15-5,
III-6-22,
I-P-319,
LD-P-52,
LD-P-60
江口 尚久 III-13-15,
LD-P-5,
LD-P-59
江口 透 II-P-214
江口 英利 III-P-273
江口真奈美 II-20-7
江口 真美 III-20-3
江口有一郎 III-13-15,
LDWS1-4,
LD-P-5,
LD-P-9,
LD-P-29,
LD-P-57,
LD-P-59,
LD-P-69
江口 依里 III-4-27
江崎 治 II-P-411
江﨑 治 III-21-15
江尻 純子 I-P-239,
I-P-427,
○III-P-195
江田 照美 III-P-65
枝國 由佳 I-P-424
江戸 直樹 III-P-321
江頭絵里奈 III-12-26
江藤 一弘 III-22-10,
I-P-407,
III-P-321,
III-P-341
江藤 潤也 ○III-20-4

江藤　哲哉　III-22-33
江藤　知明　I-P-3,
III-P-34,
○III-P-372
江藤　博昭　I-P-273
衛藤　雅昭　II-24-9,
III-5-12,
III-25-24,
I-P-151,
II-P-132,
II-P-149,
II-P-172,
III-P-335
江藤　陽子　○I-4-14,
II-P-277
江藤　りか　○I-4-15,
III-P-84
榎並　育　II-P-404
江西　哲也　III-21-13
榎奥健一郎　III-22-31,
○LD-P-14,
LD-P-20,
LD-P-21
榎本　太郎　III-P-420
榎本　哲郎　II-4-28,
III-20-36,
III-22-24
榎本　康宏　○II-5-31,
III-5-2,
III-5-18,
III-7-12,
III-19-33
江畑　有紀　II-24-24
荏原千登里　III-22-11
荏原　太　○III-22-11
戎井　理　I-5-10,
I-P-120,
I-P-259,
○III-P-129
戎谷　友佑　LD-P-22
戎谷　奈月　II-23-11
海老名奏子　III-20-9,
II-P-333,
III-P-206
姥名　洋介　II-15-18
海老原　健　III-5-3
海老原　健　III-P-258
海老原千尋　III-P-258
江部　康二　I-P-402
江本　直也　I-5-8,
○III-13-22
絵本　正憲　I-15-15,
I-17-2,
○II-6-14,
II-7-35,
II-13-7,
II-19-1,
II-21-20,
III-11-27,
III-12-5,
III-12-17,
III-12-31,
III-12-33,
I-P-380,
I-P-385,
II-P-284,
III-P-55
江本　政広　II-15-15
江本　政広　II-24-27,
III-23-15
江里口正純　○II-5-15
袁　勲梅　II-16-10
晏　瓊　II-P-302
遠城寺宗近　III-13-5
遠田　和彦　III-4-24
遠藤　逸朗　○S4-1,
II-P-326
遠藤　慶　II-21-24,
III-11-11,
I-P-202,
I-P-215,
III-P-190
遠藤　哲　III-12-9
遠藤　翔　○I-P-195
遠藤寿美恵　I-4-5,
I-23-16,
II-5-21
遠藤　千恵　I-25-17,
I-25-18,
III-P-442
遠藤　哲也　III-P-193
遠藤　利昭　II-4-4
遠藤　敏彦　III-P-446
遠藤　知美　I-12-16
遠藤　直子　○II-24-28
遠藤　康弘　II-12-3,
III-7-22
遠藤友志郎　II-4-26
遠藤由紀恵　II-5-26,
II-25-12,
III-20-23,
III-25-35,
III-P-315
遠藤　陽子　III-P-387
塩谷真由美　○II-4-9,
III-21-19
圓山　泰史　○I-P-401

お

及川　燈　II-P-394,
II-P-416
及川恵美子　II-P-350
及川　純子　○III-P-349
及川　眞一　I-5-18,
II-4-15,
II-4-19,
III-13-2,
I-P-289,
I-P-338,
I-P-381,
III-P-292
及川　総香　III-12-1
及川　洋一　○I-11-1,
II-13-19,
II-19-4,
II-20-8,
II-23-10,
III-2-2,
III-13-18,
I-P-86,
I-P-205,
II-P-356,
II-P-362,
II-P-382,
III-P-15,
III-P-236,
III-P-334
笈田　耕治　II-P-197
種田　灯子　II-24-19
老田真佑子　I-4-2
王　宇　○I-16-9,
III-P-261
王　衣里子　II-P-76,
II-P-454
王　中奇　I-21-16
王城　人志　III-P-329
王寺　俊陽　I-P-145
大井　綱郎　III-7-28
大井　悠　II-23-9
大石　哲也　I-P-244
大石菜摘子　I-11-11
大石　英恵　I-24-12
大石　晴恵　I-P-452,
III-P-410
大石まり子　I-4-13
大石まり子　I-6-1,
I-6-2,
I-20-12,
II-19-30,
II-22-34,
II-22-35,
II-22-36,
○III-22-30,
III-24-28
大石　美幸　II-13-28
大石　和佳　II-21-28
大泉　俊英　III-22-26,
I-P-299,
II-P-65,
II-P-87,
II-P-374,
III-P-326
大磯　洋　I-22-3,
I-P-139,
○I-P-364,
III-P-36,
III-P-109,
III-P-111,
III-P-388
大磯ユタカ　I-11-7,
I-11-10,
I-17-5,
I-17-9,
II-17-12,
III-13-1,
I-P-201,
II-P-272,
II-P-419,
LD-P-45
大内　秀和　III-25-4
大内　博美　II-12-14,
○II-21-11,
III-20-13,
LD-P-7
大内美保子　II-P-123
大内　基司　II-22-18,
I-P-448,
II-P-374
大浦　智紀　I-7-17,
II-6-14,
II-6-17,
I-P-101
大江　和彦　II-12-22,
II-12-23,
II-12-24,
II-12-25,
III-13-21
大江　宏康　III-P-339
大江　真琴　I-25-9
大江　裕子　○III-25-25
大枝　典子　I-23-8
大岡　愛子　III-P-158
大家　理恵　III-P-288
大賀　玲奈　II-23-11
大垣　隆一　○I-P-45
大角誠一郎　III-7-29

大川久美子 III-20-24
大川　哲司 I-P-179,
III-P-202
大川　浩子 II-25-18,
II-P-179
大河内友美 III-P-112
大河原　晋 III-P-250
大川原奈々 II-4-13,
III-6-28
大川原美保 II-7-13,
I-P-135,
II-P-81,
III-P-74
大河原めぐみ I-P-224
大川原めぐみ I-P-242
大木　千晴 I-25-13
大木　　剛 II-7-16,
III-P-183,
LD-13-2
大木富美子 II-23-17
扇田　千代 I-25-3
大楠　崇浩 I-4-7,
I-P-55,
II-P-100
大口　和哉 II-P-107,
○III-P-440
大口　英臣 ○II-P-270
大久保章子 III-20-24
大久保京子 I-P-140
大久保早苗 II-P-108,
II-P-118
大久保孝義 I-23-1
大久保達也 I-P-116
大久保博史 II-11-25,
II-16-12
大久保正士 ○II-20-26,
II-25-16,
III-20-24,
II-P-127
大久保美那 ○I-6-16,
I-P-352,
II-P-82,
II-P-83,
III-P-29,
III-P-437
大久保　実 I-P-125,
I-P-336,
II-P-283,
II-P-378
大久保佑佳 III-20-18
大久保洋輔 II-P-369
大隈　俊明 YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
○I-20-8,
II-11-15,
II-20-16,
II-20-17
大熊　比左 II-5-7,
I-P-60,
I-P-61
大隈　修代 II-P-122
大隈　まり III-25-11
大倉　　毅 I-5-16,
○I-22-2,
II-24-28,
III-P-100
大倉　裕子 I-5-16,
I-22-2
大倉　瑞代 II-23-8,
I-P-434
大倉　　康 II-25-31
大倉　康志 LD-P-26,
LD-P-49
大黒　隆司 II-P-279
大黒　美香 III-P-413
大黒由加里 II-P-326
大坂　貴史 I-12-12,
○I-P-389
大坂　広之 II-P-276
大崎　　綾 I-12-1,
I-12-7,
I-17-13,
II-11-35,
II-13-34,
III-11-20,
II-P-154,
II-P-157,
III-P-94,
○III-P-171
大咲あゆみ II-P-58
大﨑　夏海 II-P-269,
II-P-366
大崎　芳典 II-21-1
大迫　晃子 II-P-114
大迫　智弘 III-P-304
大澤彩恵子 ○II-11-4
大澤　妙子 II-P-305,
○II-P-414,
III-P-312
大澤　俊文 III-21-13
大澤　仲昭 II-P-76,
II-P-454
大沢　　遥 II-5-9,
II-25-28,
II-P-184
大澤　春彦 I-6-9,
I-17-8,
I-19-11,
I-19-12,
II-20-11,
III-4-27,
III-7-16,
○III-7-17,
II-P-268,
III-P-122
大沢　　弘 III-P-381
大澤　　舞 II-5-3,
II-P-96
大澤　昌也 II-13-19,
○I-P-86,
II-P-362,
II-P-382,
III-P-15,
III-P-334
大澤　真里 II-P-280,
II-P-361
大澤　祐介 I-15-17
大重　剛志 II-7-18
大重　聡彦 II-19-24,
II-21-9,
II-21-14
大島　　淳 I-23-9,
I-25-16,
I-25-17,
I-25-18,
III-2-13,
I-P-80,
I-P-243
大島　喜八 II-11-35,
I-P-451,
○III-P-215
大島　　茂 II-P-401,
III-P-291
大島　宗平 II-23-5
大嶋　球乃 II-24-14,
I-P-355,
○III-P-407
大島　美保 II-P-340
大島　靖広 LDWS2-5
大嶋由加里 II-5-4,
II-P-244,
III-P-76
大島　洋子 I-P-358
大島里詠子 II-13-35
大城　崇司 II-21-21
大城　陽代 I-P-278,
○III-P-421
大城　道子 I-P-191
大須賀淳一 II-16-1
大須賀稔樹 II-23-5
大杉　康司 ○III-20-9,
II-P-333,
III-P-206
大杉　　満 I-5-3,
II-P-360
太田　明雄 II-5-23,
II-11-27,
II-19-24,
II-21-9,
II-21-14,
III-22-3,
I-P-198,
II-P-161
太田　　章 III-11-16
太田　暁美 I-17-2
太田　敦美 I-15-17
太田　一樹 III-P-35
太田　聡美 I-24-12
太田　　節 III-20-21,
II-P-245,
II-P-418,
III-P-305
太田　　節 I-P-1
太田　敬之 II-4-5,
II-4-11,
I-P-58,
○I-P-168
太田　嗣人 I-4-16,
III-22-25,
III-P-294,
LD-P-34,
○LD-P-35
大田　敏之 II-P-345
太田　友樹 ○III-P-100
太田　直樹 II-P-127
太田　晴美 II-P-425
太田　浩世 II-19-10,
III-P-276,
○LD-P-63
太田真奈美 I-P-249,
II-P-321,
II-P-328
太田真由美 III-7-21
太田　　充 S7-6,
III-7-1,
I-P-73
太田　　充 II-P-229
太田　康晴 I-16-17,
II-17-6,
III-P-255,
III-P-279
太田　優子 II-P-334
太田　梨江 ○II-24-4
大高　秀明 I-P-281
大竹　　明 II-22-1
大竹　千生 ○II-6-29
大竹　宏治 II-P-267,
LD-P-15

大嶽　苑子　II-5-27
大竹　剛靖　II-19-6,
III-4-35
大竹　知子　III-25-23
大竹　啓之　II-P-84,
III-P-161
大竹　恭子　I-7-3
大竹　利枝　I-P-141
大谷　絵美　II-P-177
大谷　大輔　○I-5-9,
III-P-56
大谷　隆俊　I-P-110,
III-P-107
大谷　敏嘉　○III-11-7
大谷　直矢　III-P-317
大谷　寛之　III-P-369
大谷寧次郎　I-P-152
大谷　遼子　○III-23-14
太田原　顕　III-12-9
大津　可絵　III-7-5
大津　成之　II-P-7
大都千賀子　I-P-140,
○III-P-99
大津　義晃　○II-23-5
大塚　愛美　I-P-422
大塚　愛理　III-13-13
大塚　章人　○II-P-24,
III-P-338
大塚　明廣　I-P-157
大塚　　潔　I-23-18,
○III-24-26,
III-P-431,
III-P-446
大塚さおり　II-25-1
大塚　聡子　III-P-357
大塚　大河　LD-P-69
大塚　隆史　III-4-36,
II-P-285
大塚　俊昭　III-6-14
大塚　智美　I-P-408
大塚　博紀　III-P-60
大塚　　洋　II-P-391
大塚　史子　II-21-24,
III-11-11,
I-P-202,
I-P-215,
III-P-190
大塚　昌樹　○I-P-88
大塚　美里　III-25-11
大塚　美保　III-11-35
大塚雄一郎　II-4-13,
○III-6-28
大塚　由絵　II-7-16
大塚　吉則　I-7-4,
III-P-75
大塚　りか　II-P-391
大月　和宣　○II-11-5,
III-11-17
大槻　　梢　I-23-8
大槻　仲吾　III-21-3
大槻　智子　I-24-18,
○I-P-77
大槻　裕朗　III-P-235
大槻まなみ　II-25-4
大月　道夫　YIA-1,
II-4-14,
II-5-32,
II-15-3,
II-22-27,
I-P-166,
I-P-453,
III-P-73,
III-P-132,
III-P-141,
III-P-143,
LD-P-58
大辻　道雄　III-P-366
大辻　　幹　I-22-16,
○II-22-12
大坪　研一　II-11-29
大坪　　睦　II-23-3
大坪　亮一　III-12-21
大年　辰幸　III-12-18,
I-P-363
大友　　崇　III-P-94
大友　　瞳　I-P-24
大西　和美　III-24-17
大西佐代子　II-P-298
大西俊一郎　II-12-2,
II-25-14,
○III-P-377
大西　稚香　II-13-6
大西　哲郎　II-5-15,
II-5-16,
○II-21-23
大西　浩文　III-4-22
大西　正芳　○II-11-17,
III-4-25,
III-4-31
大西　峰樹　II-11-3,
○III-5-8,
III-21-23,
I-P-177,
III-P-176
大西由希子　I-23-2,
I-23-7,
○II-6-17,
III-22-31,
II-P-308,
III-P-219,
III-P-233
大西　百合　○I-P-115
大貫　絢子　II-P-404
大貫　恵子　II-25-22
大沼　明里　○II-24-11,
II-24-12
大沼　　裕　I-17-8,
I-19-11,
I-19-12,
II-20-11,
III-4-27,
III-7-16,
III-7-17,
○II-P-268,
III-P-122
大沼　美穂　III-P-422
大沼　佑子　III-P-158
大沼　義人　II-4-4
大野　　昭　II-24-24,
II-P-443
大野　　敦　II-7-34,
II-12-12,
II-24-8,
III-19-29,
III-23-10,
I-P-266,
I-P-271,
I-P-272,
II-P-155,
○II-P-294,
II-P-409,
III-P-196,
III-P-223,
III-P-224
大野　　敦　III-25-27,
I-P-415,
I-P-417,
II-P-134,
II-P-428,
II-P-447
大野　恭太　II-5-35
大野　敬三　I-5-10,
I-P-120,
I-P-259,
III-P-129
大野　紘平　II-4-4
大野　祥子　I-12-16
大野　　大　I-P-186
大野　智義　LD-P-44
大野　奈那　I-5-7,
III-12-22
大野　伸江　I-P-448
大野　紀和　II-13-25
大野　晴也　○S12-7,
II-11-25,
II-16-12
大野　広志　III-P-211
大野真理恵　I-P-20,
II-P-97,
II-P-354
大野三千代　I-P-422
大野　光代　II-24-8,
II-P-359
大野　恭裕　II-4-27,
II-P-208,
II-P-346
大野　佑城　○III-23-16
大野　洋一　III-11-13
大庭　建三　II-P-374
大庭　宏子　LD-P-4
大場　正則　III-25-6
大橋　晶子　LD-P-78
大橋謙之亮　III-12-2
大橋　禎子　III-25-21
大橋　夏子　III-4-26
大橋　悳嗣　III-5-17,
III-P-33
大橋　徳巳　II-5-31,
III-5-2,
III-5-18,
III-7-12,
III-19-33
大橋　　博　I-5-2,
III-5-3
大橋　　誠　II-22-7,
II-22-9,
I-P-196,
II-P-104
大橋　正明　II-4-9,
III-5-5,
○III-22-5,
III-25-17,
II-P-35
大橋　靖雄　I-6-8,
II-12-29
大橋　裕子　I-P-152
大橋優美子　I-23-3,
I-25-9
大畑　洋子　I-20-11,
II-12-34,
○III-6-9,
I-P-317,
I-P-346,
II-P-43,
II-P-370
大畠　　梓　I-11-2,
I-11-8,
I-20-18,
I-22-7,
○II-6-30,

III-12-12,
II-P-368
大濱　透 I-P-287
大濱　俊彦 ○II-7-13,
II-P-81,
III-P-74
大濵　俊彦 I-P-135
大林由美子 I-P-355
大原　毅 III-12-32,
I-P-107,
II-P-377
大原　毅 III-P-319
大原　徳彦 II-P-303,
III-P-18
大平　暁生 II-12-14,
II-21-11,
III-20-13,
LD-P-7
大平　禎司 II-P-406
大平　洋 I-7-4,
III-P-75
大平　征宏 I-13-15,
II-21-21,
III-2-8,
I-P-386,
LD-P-18
大平　理沙 YIA-7,
YIA-13,
I-15-11,
II-21-32
大部　正代 I-24-14
大星　隆司 ○III-P-229
大洞　昭博 LDWS2-5
近江　訓子 I-20-6,
III-12-35,
I-P-163,
○LD-P-13
大見真衣子 ○III-4-17
大峰　智子 III-P-380
大棟　浩平 I-P-210,
II-P-295
大村　栄治 III-19-6
大村　栄治 II-P-72,
II-P-331
大村　和規 ○I-12-18,
II-P-234,
II-P-240
大村　恵子 I-P-148
大村　千恵 II-20-1,
III-P-173
大村　昌男 III-P-230
大村　昌夫 I-11-9,
III-6-11,
III-20-27,
III-24-24,
I-P-7,
○II-P-4,
III-P-285,
III-P-286
大村　寧 I-21-2,
○III-P-39
大村祐美子 II-5-29
大本　明義 LD-P-74
大森　晶奈 I-15-16
大森　一生 I-P-166
大森　一乃 I-13-17,
○I-P-182
大森　恵子 ○III-22-12
大森　拓朗 I-P-397,
II-P-162
大森　安恵 I-12-18,
II-P-234,
II-P-240
大森　靖弘 III-P-57
大屋　純子 ○I-6-4,
II-12-3,
II-20-15,
II-21-25,
III-7-22,
III-21-32,
I-P-256
大屋　健 II-12-20,
II-P-358
大家　聡樹 ○III-24-25,
III-P-106,
III-P-438
大屋友華里 I-P-294,
III-P-136,
III-P-137
大屋夕希子 I-23-5,
I-23-6,
I-24-17,
○II-23-15,
II-25-7,
II-25-8,
III-23-6
大藪千香子 II-13-17
大藪知香子 I-7-8,
○III-4-25,
III-4-31,
I-P-334
大山　公典 I-6-13,
I-24-8,
I-P-258,
II-P-3
大山　純加 II-6-17
大山めぐみ I-P-450
大類　孝 I-6-3,
III-22-2
大脇　久子 I-25-11
大和田直樹 II-P-6
大和田祐二 YIA-15
大和田里奈 I-P-373,
III-P-60
岡　香代子 ○II-P-420
岡　清仁 I-P-397
岡　征児 S7-4,
I-P-390
岡　千恵美 ○II-23-4,
III-24-8,
II-P-126
岡　真知子 II-19-6,
III-4-35
岡　美季 III-P-112
岡　芳知 III-P-260
岡内　省三 II-16-18,
II-17-17,
III-22-35,
○III-P-284,
LD-P-74
岡内　幸義 II-21-26,
○I-P-29,
III-P-317
岡垣　雅美 II-25-4
岡崎　審 II-21-2
岡崎　薫 III-P-327
岡﨑　和伸 I-17-2
岡崎　康司 II-19-7
岡崎佐智子 II-16-1
岡崎　智子 I-11-2,
I-11-8,
I-20-18,
II-6-30,
III-12-12,
II-P-368
岡﨑　悟 I-11-11
岡崎　淳 II-25-16
岡崎　千鶴 II-P-130
岡崎　久宜 II-P-304,
○II-P-367
岡崎　啓明 II-16-1,
○LS29
岡崎　博一 III-4-15,
III-12-16
岡嵜　裕子 II-4-34
岡崎扶美恵 II-24-26,
I-P-224,
I-P-242,
II-P-408
岡崎　瑞穂 I-19-4
岡崎　三代 I-P-288
岡崎　守宏 III-P-7
岡﨑　裕子 I-P-152
岡崎由希子 I-19-13,
II-15-14,
III-20-19,
○III-P-128
岡崎　亮 ○S4-4
小笠原　敦 III-13-20
小笠原早織 III-4-4,
III-4-5
小笠原準悦 III-25-2,
III-25-5,
II-P-445
小笠原英樹 III-P-193
小笠原文雄 III-22-9
岡嶋　昭 III-23-11
岡島枝里子 II-P-339
岡嶋泰一郎 I-6-2,
II-P-316
岡島　英明 III-11-13
岡島　史宜 ○I-5-8,
III-13-22
岡島　康友 III-25-2,
III-25-5,
II-P-445
岡島　由佳 III-P-43
岡田　朗 ○EL7,
III-20-25
尾形　絵美 III-6-7,
I-P-1,
I-P-22,
○III-P-19
岡田希実子 III-P-367
岡田　恭子 II-P-443
緒方　京子 II-P-409
岡田　久美 II-P-59
緒方　憲一 III-6-14
岡田　健太 III-5-3
岡田　定規 I-5-5,
I-25-7,
III-7-19,
III-24-10,
III-25-30,
II-P-160,
○II-P-365
岡田　志保 ○II-P-183
緒方　志保 III-P-428
岡田　秀一 ○I-12-1,
I-12-7,
I-17-13,
II-11-35,
II-13-34,
III-11-20,
III-21-26,
III-25-16,
I-P-102,
I-P-232,
II-P-154,
II-P-157,

II-P-233,
III-P-94,
III-P-171,
III-P-256,
III-P-281
尾方　章子　III-P-348
岡田　震一　III-P-7
岡田　眞一　I-P-397,
II-P-162
岡田　優　II-P-115
岡田　節朗　○II-P-410
緒方　孝子　III-P-24
岡田　拓也　III-21-27,
III-P-210,
III-P-332,
III-P-426
岡田　拓也　○III-P-43
岡田　健志　I-P-287
岡田　武志　II-20-24,
II-P-217,
LD-P-70
緒方　健志　II-P-413,
○III-P-350
岡田　武規　III-24-19
岡田　達夫　I-P-148
岡田　千穂　I-12-18,
II-P-234,
II-P-240
岡田　光正　III-24-12,
II-P-372
尾形　徹　I-P-457
緒方奈保子　II-19-10
岡田　修一　I-11-16
小片　展之　III-2-16,
II-P-141
岡田　則男　II-22-23,
I-P-418,
○III-P-152
岡田　初美　III-6-25,
III-P-93
岡田　早見　I-P-90
岡田　早未　I-20-17,
II-5-28,
II-6-36,
○III-P-2
尾方　秀忠　I-17-5,
I-17-9
岡田　仁志　II-P-443
岡田　浩　○I-P-270,
III-P-200
岡田　博史　○I-12-12,
I-P-389
岡田　浩美　III-P-403
緒方　浩美　I-P-129,
○III-P-118
尾形真規子　○S4-3,
II-4-7,
○II-13-4,
III-7-18
岡田　美咲　○III-P-307
岡田　倫明　LD-P-29
岡田　稔　III-21-28
岡田美保子　I-P-139,
III-P-109,
III-P-111
岡田　睦子　II-P-179
岡田めぐみ　II-6-7,
II-19-26,
II-21-5,
II-22-20,
III-7-30,
III-21-12,
I-P-255
岡田めぐみ　III-P-59
岡田　靖　III-12-21
緒方　康博　II-P-267,
LD-P-15
岡田　優子　I-P-21
岡田　裕子　○II-22-19,
I-P-121
岡田由紀子　I-P-201
岡田　洋右　○S4-5,
I-19-16,
I-19-17,
I-20-2,
II-13-15,
III-4-24,
III-4-36,
III-22-21,
I-P-238,
II-P-51,
II-P-103,
II-P-285,
○LS24
岡田　佳子　III-P-91
岡田　芳春　○III-P-367
岡田　良美　II-7-24
岡戸　晴生　I-15-11
岡西　大介　I-P-341
岡野　真理　II-P-61
岡野　優子　I-P-6,
III-P-268,
III-P-278
岡野　義英　○I-11-16
岡野理江子　II-22-7,
II-22-9,
I-P-196,
II-P-104
岡上　武　LDWS1-4
岡橋　伸浩　III-24-8
岡畑　純江　○III-6-15,
III-6-16,
I-P-97
岡部　聡寛　I-P-92
岡部　圭介　III-6-21,
I-P-253,
III-P-164,
III-P-220,
III-P-301
岡村　綾子　III-6-18,
○I-P-162
岡村　悦子　III-P-440
岡村　絵美　I-19-15,
I-P-40,
I-P-176,
II-P-98,
II-P-387,
III-P-80,
III-P-82
岡村　香織　II-6-1,
II-19-25,
III-P-53,
○III-P-67
岡村　邦彦　I-25-4
岡村　景子　II-7-20
岡村真太郎　I-6-10,
II-12-33,
II-22-6,
II-P-95
岡村　孝志　III-P-134
岡村　拓郎　I-P-74
岡村　匡史　I-19-14
岡村　智教　III-21-22
岡村　正子　I-P-283,
II-P-180
岡村　将史　II-19-17,
○I-P-248
岡村　將史　III-P-336
岡村真由美　I-P-152
岡村　佑人　○II-P-437
岡村ゆか里　I-4-14,
II-P-277
岡本　亜紀　○II-5-18,
III-25-21
岡本　修　II-P-107,
III-P-440
岡本　和恵　III-P-93
岡本　和也　I-P-285
岡本　香弥　III-12-15
岡本　好司　III-7-18
岡本　士毅　S12-1
岡本　翔　II-20-30,
II-P-47,
II-P-322,
III-P-61
岡本　剛明　I-P-171
岡本　貴子　III-P-384
岡本　拓也　III-P-88
岡本　朋子　I-P-273
岡本　秀樹　○III-2-10,
I-P-106,
I-P-439,
I-P-440,
II-P-142,
II-P-376
岡本　将英　I-P-171,
I-P-234
岡本　勝　III-21-28
岡本　実里　III-P-78,
○III-P-218
岡本　美里　II-6-28
岡本　元純　○D4-2,
III-6-6
岡本百合子　I-P-457
岡本　禎晃　II-P-399
岡本　芳久　II-5-6,
III-7-10,
I-P-98,
I-P-411,
III-P-231
岡本　好史　I-P-157
岡谷しのぶ　II-21-21
岡山　直司　III-4-23,
II-P-270,
LD-P-40
岡山　幸成　II-P-146
小川　明男　II-20-26
小川　晶子　II-25-3
小川　顕史　II-P-286
小川あゆみ　III-11-10,
I-P-401
小川　栄一　II-P-287
小河　健一　II-24-29,
III-12-34,
I-P-230,
○II-P-173,
III-P-229
小川　健人　I-P-8
小川　浩平　II-21-10,
II-21-12
小川　惇郎　II-P-286
小川　晋　II-19-17,
I-P-248,
○III-P-336
小川　大輔　I-12-17,
III-6-22,
II-P-26,
LD-P-52
小川　健夫　○II-P-36
小川　達雄　I-13-6,

○II-25-23,
III-19-19,
I-P-209
小川 哲也 I-P-5
小川 知子 ○II-21-17,
I-P-124,
I-P-322,
III-P-17,
III-P-112,
III-P-331
小川 尚子 ○I-P-454
小川 久雄 III-12-14
尾川ひろえ I-P-139,
III-P-109
小川 真弓 I-21-4,
○III-22-17
小川 幹栄 II-7-23
小川 裕二 LD-P-16
小川 洋平 ○S27-4,
○III-20-2,
II-P-334,
III-P-151
小川 吉司 I-13-14,
II-12-13,
○III-P-174
小川 佳宏 ○S10-1,
S12-4,
I-21-12,
II-5-19,
II-12-15,
II-16-10,
II-21-10,
III-2-9,
I-P-75,
I-P-164,
I-P-214,
II-P-11,
II-P-50,
II-P-303,
II-P-309,
II-P-315,
III-P-18,
III-P-87,
III-P-217,
LD-P-37
小川 渉 S10-6,
EL11,
○EL22,
YIA-9,
I-7-15,
I-15-2,
I-19-8,
I-22-1,
I-23-17,
II-6-6,
II-13-31,
III-11-2,
III-11-6,
III-11-15,
I-P-219,
○LS45,
○LDWS1-1
沖 健司 II-16-12
沖 潤一 II-P-344
隠岐 尚吾 II-20-12,
III-11-4,
III-19-20,
III-22-20,
I-P-262,
III-P-63
沖 都麦 I-23-17
沖 隆 I-16-7,
I-20-4,
II-P-77,
II-P-241,
II-P-254,
III-P-307
沖崎進一郎 I-21-4,
II-7-33,
II-22-10,
III-4-28,
III-22-17,
III-22-28,
II-P-10,
II-P-105,
II-P-307
沖杉 真理 II-13-19,
II-20-8,
I-P-86,
○II-P-356,
II-P-362,
II-P-382,
III-P-15,
III-P-334
冲杉 真理 II-19-4
小木曽千恵 II-20-7
沖田 考平 II-P-202,
III-P-89
沖田 俊司 II-20-24,
II-P-217,
LD-P-70
沖田 敏生 I-23-12
沖田 朋憲 I-15-18,
II-11-26,
III-P-131,
III-P-188
冲中 厚介 III-25-20
荻野志穂奈 III-4-36
荻野 淳 III-12-23,
I-P-15,
II-P-20
荻野 博美 III-P-98
荻原 健 II-17-4,
II-17-11,
II-20-1,
III-P-274
沖本 久志 III-13-19,
I-P-20,
○II-P-97,
II-P-354
荻原 貴之 I-5-12,
I-24-4,
II-20-19,
III-12-24,
II-P-137,
II-P-275,
○III-P-213,
LD-P-40
荻原 智子 II-20-29
奥 寛子 ○II-13-11,
III-4-10,
I-P-343,
II-P-19,
II-P-384
奥 宏美 ○II-24-31
奥口 静子 III-24-35
奥口 文宣 I-6-1,
II-19-30,
III-22-30,
III-24-35
奥口 文宣 I-4-13
奥崎 健 I-P-286
奥貞 智 I-P-23
奥下由紀子 ○I-25-6
奥新 和也 LD-P-14,
○LD-P-20,
LD-P-21
奥田佳菜子 III-12-1
奥田 秀美 II-P-34
奥田 英之 I-22-9
奥田 昌也 II-6-11,
○III-22-32
奥田 益司 I-5-17,
III-12-36
奥田 優子 II-P-276
奥田 陽子 ○I-23-15
奥谷 一真 ○III-P-348
小口 修司 I-15-17
奥西 勝秀 III-P-251
奥埜 恭子 III-P-351
奥野 仙二 ○II-P-304,
II-P-367
奥野 優恵 I-25-3,
III-P-397
奥野万里子 I-P-443
奥野美佐子 III-20-8
奥野 友香 I-P-413
奥野 陽子 YIA-9,
I-22-1,
I-P-219
奥野 陽子 ○III-11-15
奥野 陽亮 ○II-15-3
奥野 隆司 III-P-445
奥原 宏治 II-P-340
小熊 祐子 I-15-17,
III-21-7
奥村 彰規 I-19-14,
○II-19-9,
I-P-323
奥村 謙 III-P-381
奥村耕一郎 III-P-222
奥村 貴子 I-P-95,
II-P-96
奥村 美輝 II-P-235
奥村 泰史 II-P-446
奥村 涼子 I-P-113
奥屋 茂 I-15-8,
II-19-19,
III-22-8
奥山 圭介 III-P-1
奥山 朋子 III-P-277,
○LD-13-9
奥山 愛 I-P-428
小倉かさね ○III-P-293
小倉 千明 III-P-112
小倉 雅仁 S16-5,
I-16-8,
III-11-13,
I-P-184,
III-P-293,
LD-P-47
小倉 慶雄 III-11-23
小栗 靖生 LD-P-47,
○LD-P-78
桶口三香子 III-P-348
桶田 俊光 I-P-3,
III-P-34
逢坂 己穂 II-P-122
尾崎あゆみ I-P-103
尾崎 岩太 III-13-15,
LD-P-29,
LD-P-69
尾崎 果苗 ○III-24-19
尾崎加奈子 ○I-P-6,
II-P-30,
III-P-268,
III-P-278
尾崎 就一 III-12-9
尾嵜 秀次 ○II-P-116
尾崎 拓郎 II-P-46

尾崎　修子　○II-P-66
尾崎　伸暁　LD-P-56,
LD-P-81
尾崎　信暁　I-17-5,
II-P-419,
LD-P-54
長田　潤　○I-20-9,
II-6-12,
II-13-23,
III-P-329
長田　正久　III-22-33
長田　美和　II-P-406
長船　健二　I-11-13,
III-11-16
長村　杏奈　II-6-2,
II-16-4,
II-22-14,
II-22-18,
I-P-335,
I-P-447,
○III-P-172,
III-P-365
小澤　厚志　III-21-26,
I-P-232,
II-P-157,
II-P-233,
III-P-134,
III-P-256,
III-P-281,
III-P-316
小澤　綾子　○II-4-10
小澤　絵美　III-25-23
尾澤　昌悟　III-4-17
小澤　剛史　III-22-6,
II-P-166,
○III-P-21
小澤　俊之　III-25-17
小澤　栄稔　○III-P-210,
III-P-332
小澤　みか　II-P-151
小澤　恵　III-P-46
男澤　悠貴　III-22-10,
III-P-321,
III-P-341
小澤　裕理　II-P-16
押田　芳治　I-7-11,
I-23-1,
II-5-25,
III-P-302,
LD-P-54
押谷　創　II-5-31,
III-5-2,
III-5-18,
III-7-12,
III-19-33
尾嶋亜弥子　II-19-11,
III-11-21,
○III-P-133
小島　栄治　III-21-6
小島　美里　III-4-8
尾関　暁史　II-6-14
小関　紀之　III-P-446
遅野井　健　○LS4
遅野井　健　I-13-18,
I-23-13,
○II-6-25,
II-16-6,
II-16-15,
II-19-8,
III-4-8,
III-12-28,
III-22-23,
III-23-2,
III-24-2,
III-24-14,
I-P-154,
III-P-6,
III-P-382
遅野井雄介　III-P-6
尾田亜由美　III-P-158
小田　智美　II-25-19
小田　知靖　II-19-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-355
小田　智靖　III-P-54
小田那津紀　II-25-32
小田　浩之　III-21-18
小田みのり　○III-20-25
小田由美子　II-25-15,
○I-P-150,
III-P-346
小田　友里　S7-4,
I-P-390
小田　洋平　III-4-31
織田　佳人　I-P-397
尾高　泉　○I-P-103
小高　以直　○III-7-28,
I-P-35,
I-P-132,
I-P-308,
II-P-110
小高美奈子　○I-23-5,
I-23-6
小武由紀子　II-22-19
小田辺修一　I-P-250
小田逸修一　III-P-183
小田原紗羅　I-15-9,
II-5-17,
○II-11-33,
II-13-32,
LD-13-10
小田原雅人　○S24-6,
II-5-3,
II-6-27,
II-6-31,
II-7-14,
II-13-16,
II-13-22,
○II-20-36,
III-2-14,
III-19-31,
I-P-12,
I-P-65,
I-P-95,
II-P-96,
II-P-124,
II-P-158,
II-P-262,
○LS31
越智　章展　II-P-284
越智　和江　II-20-11,
II-23-18
越智　知美　III-P-433
越智　史浩　○II-P-99,
II-P-273,
III-P-203
落合　淳　III-P-202
落合　直子　I-25-3
落谷　孝広　I-12-13
乙社あかり　III-25-34
乙成　孝俊　I-5-18
小鳥　真司　I-13-3,
III-6-24,
III-P-200
尾内　高子　III-12-15
女屋　由美　I-21-5
鬼木健太郎　II-P-267,
II-P-269,
II-P-366,
○LD-P-15
鬼澤　信之　II-7-24
鬼塚　郁美　I-P-113
小沼　宋大　III-P-420
小沼　裕寿　II-13-18,
○II-16-17,
II-17-5,
II-19-15,
III-22-34,
I-P-30,
II-P-148,
III-P-296
小沼　宗大　I-P-414
小野　詠子　I-P-269,
○III-P-103
小野　薫　I-P-79,
LD-P-77
小野加津広　○III-P-371
小野加奈子　○II-P-90
小野　恵子　I-P-149
尾野　亘　○S25-1
小野　浩一　III-25-23,
II-P-391
小野紗都子　II-P-23
小野　淳子　○III-P-429
小野　剛　○I-P-51,
I-P-54,
I-P-66,
II-P-41
小野　尚文　III-13-15,
LD-P-5,
LD-P-59
小野奈穂子　I-P-72
小野　啓　○I-17-19,
II-15-17,
II-19-13,
LD-P-33
小野　浩明　II-P-345
小野　文恵　I-P-425
小野　文子　III-7-2
小野　正文　LDWS1-4,
LD-P-5,
LD-P-13
小野　真理　II-P-116
小野　光隆　II-P-388,
III-P-54
小野　康子　III-P-226
小野　恭裕　○III-19-4
小野　裕子　III-25-26
小野由紀恵　III-P-395
小野　百合　○I-4-5,
I-23-16,
II-5-21,
III-19-4,
III-P-398,
III-P-399
小野友里恵　I-P-446
小野　陽子　III-24-2,
III-24-14,
○I-P-154
尾上　剛史　III-13-1
尾上　夏恵　II-P-130
尾上　雅英　II-P-112
小野内仁志　II-7-31
小野木康弘　○I-15-10,
II-15-12
小野沢しのぶ　○I-24-4,
II-23-5
小野瀬裕之　I-P-359
小野田教高　○I-P-373,

III-P-60
小野田房子 III-P-31
小野寺 潤 II-P-131
小野寺俊晴 ○YIA-1
小野寺晴子 I-4-14,
II-P-277
小野寺雅史 YIA-13
小幡 彰子 II-22-13,
II-24-18,
I-P-2
小畑 淳史 II-7-32,
II-16-18,
○II-P-256,
III-P-284
小畑 淳史 III-6-19
小畑さやか II-P-210,
II-P-256
小畑 尚宏 II-P-256
小畑 伯子 I-P-442
小幡 佳也 II-15-9,
III-P-123,
○III-P-124,
III-P-125
小花 光夫 I-5-4,
III-2-15
尾羽根範員 II-13-3
尾林 秀幸 III-P-101
尾林 博 III-P-140
小原 章央 II-P-122,
○LD-P-47,
LD-P-78
小原 一朗 I-20-16
小原 咲 ○III-P-108
小原 千佳 II-P-353
小原 伸雅 I-20-7,
III-5-1,
I-P-53
小原万起子 I-P-152
小原 信 II-6-2,
II-16-4,
II-22-14,
○II-22-18,
I-P-335,
I-P-448,
II-P-374,
III-P-172,
III-P-365
小原 美里 II-P-313,
II-P-393,
II-P-394,
II-P-416
小村 真里 I-25-7
表 敬介 I-12-4
表 順子 I-P-406
尾本 篤志 III-4-31
尾本政太郎 ○I-5-17,
III-12-36
尾本 貴志 I-13-4,
II-23-1,
III-6-29,
III-13-24,
III-25-31,
I-P-50,
I-P-153,
I-P-326,
○II-P-175,
II-P-415
親泊 政一 YIA-8,
I-16-16,
III-13-3
親泊 美帆 I-16-16,
III-13-3
小山 恵 III-7-26
居石 哲治 LD-P-42
折野 芳香 I-24-10
折目 和基 I-20-15,
I-P-207,
○I-P-220,
I-P-356,
III-P-270,
III-P-277,
○LD-P-43
恩田 光子 I-P-270
恩田 美湖 II-11-21,
○II-11-22,
III-P-212
恩地 森一 II-13-14,
I-P-375

か

賀 鵬 I-12-2,
II-13-33
甲斐かつ子 II-P-55
甲斐 千穂 I-24-18
甲斐 広文 LD-P-77
甲斐真紀子 I-P-265
甲斐美佐子 III-P-403
海光 由紀 III-11-9,
II-P-5
海瀬 綾子 II-21-13
海津梓奈子 YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17
海塚 安郎 III-22-19
買手 仁美 III-24-15
皆藤 章 ○SS2-4,
III-24-37
貝沼茂三郎 II-P-287
海野 航 I-P-299,
○II-P-65,
II-P-87,
II-P-374,
III-P-326
戒能 賢太 ○I-P-231
戒能 幸一 III-20-1
帰山 沙織 I-12-11,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329
加賀 英義 III-21-5,
III-23-1,
I-P-10,
LDWS2-4
加賀美昌美 II-25-26
鏡 雅代 II-4-8
加賀谷浩基 II-12-7,
○III-P-376
香川 邦彦 II-12-20
香川 恵造 II-P-123
香川 順 III-21-32
香川 正太 ○I-15-8
賀川 義光 II-P-335
垣内 悠 I-P-51,
○I-P-54,
I-P-66,
II-P-41
柿崎 雄介 II-5-3,
II-7-14,
II-13-16,
II-13-22,
I-P-12
柿栖奈保子 II-P-342
垣田 彩子 I-P-169,
III-P-192
垣野 聡子 III-25-23
柿野 聡美 ○LD-13-2
垣羽 寿昭 ○III-25-34
柿村 葉子 II-24-13
鍵本 伸二 III-25-19
垣屋 聡 III-P-50,
III-P-83,
III-P-400
鍵和田直子 I-P-240,
I-P-433
角 紀一郎 II-P-59
加来 浩平 ○D4-1,
I-7-18,
I-21-6,
II-6-3,
II-6-23,
II-6-25,
○II-7-31,
II-7-32,
II-16-18,
II-17-17,
II-20-13,
II-20-34,
III-2-3,
III-5-1,
III-5-13,
III-7-13,
III-11-29,
III-19-4,
III-22-35,
I-P-51,
I-P-53,
I-P-54,
I-P-66,
I-P-94,
II-P-41,
II-P-93,
II-P-246,
II-P-256,
III-P-284,
LD-P-50,
LD-P-74
賀来 寛雄 I-24-15
加来真理子 I-P-3,
○III-P-34,
III-P-372
加来百合子 II-P-122
角田 隆俊 I-6-12
角谷 美樹 III-4-15,
III-12-16
角谷 佳則 III-12-33
加隈 哲也 II-21-34,
I-P-171,
I-P-234,
LD-P-62
覚前 盟 I-P-366
鹿毛 政義 LD-P-12
加計 剛 III-P-35
筧 達也 ○II-P-446
加計 正文 S16-6,
YIA-10,
I-13-2,
I-16-10,
I-16-11,
I-23-18,
II-4-21,
II-19-21,
III-13-12,
III-21-15,
III-24-26,
II-P-261,

III-P-250,
III-P-394,
III-P-431
影嶋　健二　III-21-28
筧　佐織　III-21-5
筧　隆子　I-P-21,
I-P-301
陰山麻美子　II-24-20
籠島　可奈　II-6-13,
I-P-24,
○III-P-66
葛西恵美子　II-12-10
笠井　香織　○III-P-397
笠井貴久男　III-6-10
葛西　隆敏　II-P-283
葛西ちずる　○I-24-5
葛西　伸彦　II-P-423
葛西　伸彦　III-P-239,
III-P-412
笠井乃梨子　II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
○I-P-378,
II-P-25,
III-P-86
笠井　惣雪　III-7-2
笠置　里奈　II-22-17,
III-7-9,
II-P-264
笠原　啓介　II-P-133,
○III-P-116
笠原　承子　III-11-35
笠原　尚　○III-12-9
笠原　督　I-5-2,
II-12-3,
II-21-25,
II-P-223
笠原　正登　I-12-16
笠原真奈美　II-25-15
笠原　靖弘　I-7-9
笠原　優人　I-P-222,
II-P-289
笠間　和典　I-15-13,
LD-P-19
風間かなえ　II-25-28,
II-P-184
風間　寛子　II-P-401
風間　広仁　III-24-23
風間要一郎　III-11-8
風間　芳樹　III-P-151
嵩　龍一　III-P-70
笠山　宗正　I-4-8,
III-7-34,
III-21-30,
II-P-49,
II-P-444
梶　明乃　II-7-34,
III-19-29,
II-P-294,
II-P-409,
III-P-196,
III-P-223
梶　那成　II-7-34,
III-19-29
梶　邦成　II-P-294,
II-P-409,
III-P-196,
○III-P-223
加地　正伸　LD-P-72
加地真理子　III-P-190
梶　由依子　I-24-7,
II-25-24,
III-P-373
梶井　節子　III-25-30
梶浦　孝之　I-20-16
梶尾　裕　○I-6-9,
I-11-2,
I-13-2,
I-19-14,
II-11-1,
II-12-1,
I-P-323,
I-P-344,
II-P-261
梶川　道子　○I-5-6,
I-13-11,
II-P-2,
II-P-222
梶田　和男　II-15-2,
III-2-6,
I-P-212,
II-P-74,
III-P-144
梶谷　展生　I-20-17,
II-5-28,
○II-6-36,
I-P-90,
III-P-2
梶塚久美子　III-25-23
樫根　晋　I-P-229,
II-P-293,
○II-P-306
梶原　敬三　II-P-269,
II-P-366
梶原　伸宏　II-16-13
柏原　米男　S27-1,
II-11-20,
III-11-5,
III-20-10
加嶋　耕二　○II-6-32,
I-P-393
鹿島　孝子　I-P-107
加嶋美由紀　III-P-31
嘉島　理子　I-P-24
鹿島田美奈子　○II-P-181
樫村　彩香　II-7-28
梶村　真吾　○S10-2,
S10-3
梶本　忠史　II-12-20,
II-24-20,
○II-P-358
加治屋昌子　○S2-1
加治屋裕也　LD-P-82
樫山　麻子　III-25-15,
I-P-140,
I-P-446,
II-P-64,
II-P-206,
II-P-219
梶山　穂波　I-P-150
梶山　祐介　III-20-32
柏　俊一　III-21-6
柏　裕子　I-P-354
柏木　厚典　I-6-1,
I-20-12,
II-5-29,
II-5-32,
II-19-30,
II-20-18,
II-21-30,
II-22-26,
○III-2-5,
III-22-30,
I-P-257
柏木　厚典　II-7-36,
III-24-28
柏木　厚典　II-11-16,
III-7-13
柏木　健一　○II-22-15
柏木志穂美　II-25-1
柏木　純子　II-P-123
柏木　理佐　I-15-18
柏山　浩　III-7-2
梶原　彩文　II-P-267,
II-P-269,
II-P-366,
LD-P-15
梶原　佳代　III-24-11
梶原　隆　II-19-27,
II-25-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
梶原　由香　II-P-129
春日　広一　II-19-14
春日　崇臣　○III-12-15
春日千加子　I-7-9
春日千加子　II-11-29
春日千加子　II-P-232,
II-P-253
春日　雅人　YIA-5,
YIA-13,
I-6-9,
I-15-2,
I-17-14,
II-13-31,
II-15-8
春日　正美　III-25-15,
I-P-446
数田　健一　III-2-5
数田　素子　I-P-107
数馬まりこ　II-P-101
鹿住　敏　II-12-28,
I-P-314,
II-P-281
糟谷　憲明　○II-25-15,
I-P-428
加瀬　浩二　I-P-448
加勢　宏樹　III-19-5
加瀬　正人　III-12-6,
I-P-295
嘉瀬　正仁　II-P-248
悴田　亮平　I-12-13,
II-4-25,
I-P-410,
II-P-297
片岡恵津子　I-P-109
片岡　一則　I-P-294
片岡　慶正　II-4-32
片岡宏一郎　II-P-444
片岡　伸彦　II-P-46
片岡　弘明　○S22-5
片岡　誠　II-P-131
片岡　美香　II-P-160
片岡　優子　I-P-443
片岡　良孝　III-25-29
片岡隆太郎　I-4-7,
I-P-55
片岡隆太郎　○II-P-100
片貝　貞江　I-23-10,
II-P-292
片上　直人　I-6-14,
II-11-4,
II-16-15,
II-19-8,
III-7-11,
III-11-18,
III-12-19,
○III-12-28,

II-P-200
片桐　彩香　I-P-442
片桐　秀樹　S12-6,
YIA-2,
I-22-17,
II-5-27,
II-11-10,
III-P-260
片田　圭一　○II-P-431
片田　直幸　II-20-7,
II-P-212,
III-P-42,
III-P-243
方波見卓行　III-P-62
片平　聖子　○III-22-22
片平　雄大　I-P-10
片峰　陽子　II-22-13,
I-P-2
片峯　陽子　II-24-18
片柳　直子　III-P-186
片山　晶博　I-12-17,
II-11-34,
II-15-5,
LD-P-52,
○LD-P-60
片山　茂裕　○S19-4,
I-7-10,
I-17-19,
II-4-35,
II-5-4,
II-12-29,
II-19-7,
II-19-13,
III-11-8,
II-P-84,
II-P-185,
II-P-195,
II-P-244,
III-P-8,
III-P-76,
III-P-161,
LD-P-30
片山　隆司　○III-19-22
片山　歳也　I-P-69
片山　直恵　I-P-264
片山　初美　○III-P-445
片山美和子　III-20-18
勝川　史憲　○S3-4,
I-15-17,
III-21-7
香月　健志　II-13-19,
II-19-4,
II-20-8,
II-23-10,
○III-2-2,
I-P-86,
II-P-356,
II-P-362,
II-P-382,
III-P-15,
III-P-236,
III-P-334
勝田　敦美　I-11-4
勝田　秀紀　II-13-9,
II-13-18,
II-16-17,
II-17-5,
II-19-15,
○III-22-34,
I-P-30
勝田　秀則　III-P-422
勝田　仁　○II-17-10
勝田理美子　II-17-10
勝野　晋哉　II-7-17,
I-P-89
勝野　朋幸　I-24-10,
II-P-99,
II-P-273,
III-P-203
勝原　優子　II-P-127
勝部　雄大　I-P-283,
II-P-180
勝部　元紀　I-P-184
勝見　泰和　II-13-17
勝本　真理　I-24-5
勝盛　弘三　II-7-13,
I-P-135,
○II-P-81,
III-P-74
勝矢　雅子　III-P-384
勝山　修行　I-13-9,
III-20-36,
III-22-24,
○II-P-54,
III-P-297,
LDWS2-3
勝山　由香　○II-P-140,
III-P-38
桂　大輔　○I-P-19
桂　央士　○II-17-16
桂　智美　I-P-107
桂　善也　III-7-28,
I-P-35,
I-P-132,
○I-P-308,
II-P-110
葛城　尚典　I-15-18,
III-P-131
桂木　由香　III-24-31,
III-24-34,
II-P-455
門　輝　LD-P-20
角　誠二郎　III-P-446
角　朝信　III-6-21,
I-P-253,
○II-P-320,
III-P-147,
III-P-164,
III-P-220,
III-P-301
加藤　顕子　LD-P-56,
LD-P-81
加藤　明子　III-21-17,
II-P-403,
II-P-404
加藤　明子　III-24-23
加藤明日香　○I-23-2
加藤　文子　II-25-33,
III-4-16,
III-6-32
加藤　香　III-7-3
加藤　和子　I-P-156
加藤　活人　III-6-14
加藤　香奈　II-22-31
加藤嘉奈子　III-12-6,
I-P-295
加藤　公則　○I-20-7,
II-13-21
加藤　清恵　II-13-19,
II-19-4,
II-20-8,
II-23-10,
II-P-356,
II-P-382,
III-P-15,
III-P-236
加藤　恵子　I-P-416
加藤　桂介　II-P-400
加藤慶太郎　○I-7-15,
III-11-2,
III-11-6
加藤　研　II-24-19
加藤健一郎　I-4-16,
III-20-35,
○II-P-218
加藤健一郎　II-20-27
加藤　宏一　II-22-17,
II-24-4,
II-25-33,
III-4-16,
III-6-32,
III-7-9,
II-P-264,
III-P-359
加藤幸一郎　LD-P-23
加藤　浩司　III-12-8,
III-12-11
加藤　聡　II-P-380
加藤　滋子　II-12-22,
II-12-23,
○II-12-24,
II-12-25,
III-13-21
加藤　滋宏　○I-P-143
加藤　秀一　I-P-405,
○LD-P-72
加藤　昭二　○II-22-10
加藤　二郎　○I-11-10,
II-22-23,
I-P-418,
III-P-152
加藤　真介　III-21-13
加藤　純子　○III-P-238
加藤　大也　II-20-7,
II-P-212,
○III-P-42,
III-P-243
加藤　貴雄　III-21-3
加藤　隆弘　LDWS2-5
加藤　宝貢　III-P-344
加藤　丈夫　III-22-26,
I-P-299,
II-P-65,
II-P-87,
II-P-374,
III-P-170,
III-P-326
加藤　威　III-7-29
加藤　丈博　○I-4-17,
II-21-37,
III-11-28,
LD-13-3
加藤　丈博　I-P-267
加藤　全　I-24-15,
○III-P-183
加藤　千恵　○III-24-3
加藤　智子　II-24-31,
II-24-36,
II-P-128,
III-P-183
加藤　朋子　II-20-12,
III-11-4,
III-19-20,
○III-22-20,
III-P-63
加藤　朋子　III-P-83
加藤　紀和　III-2-14,
○I-P-65,
III-P-108
加藤　紀和　II-P-124

加藤　友美　○III−P−150
加藤　直子　I−P−429
加藤　則子　III−24−28,
○II−P−232,
II−P−253
加藤　規弘　III−7−17
加藤　昊　I−P−195
加藤　秀典　III−25−9
加藤　泰一　III−P−41
加藤　浩子　III−25−27
加藤　弘巳　III−7−15
加藤　弘巳　I−P−246,
II−P−171
加藤ひろみ　I−P−130
加藤　浩之　II−5−23,
II−11−27,
II−19−24,
II−21−9,
II−21−14,
III−22−3,
I−P−198,
II−P−161
加藤　牧子　III−P−91
加藤　誠　II−5−31,
III−5−2,
III−5−18,
III−7−12,
○III−19−33
加藤　真子　I−23−9,
I−25−16,
I−25−17,
I−25−18,
III−2−13,
I−P−80,
○I−P−243
加藤　雅彦　○I−5−15,
III−P−28
加藤　雅彦　I−5−16,
I−22−2,
II−24−28,
III−P−100
加藤真由美　II−23−17
加藤真由美　I−P−442
加藤　美里　II−20−7,
III−P−42
加藤　光敏　III−24−28,
II−P−232,
○II−P−253
加藤美也子　I−P−114
加藤　泰久　III−11−34
加藤　優貴　II−20−6
加藤　ゆか　S7−4,
I−P−390
加藤有希子　I−12−16
加藤由希子　○II−P−129
加藤　洋子　II−P−139
加藤　禎史　II−P−287
加藤　義郎　II−22−17,
II−24−4,
III−4−16,
III−6−32,
○III−7−9,
I−P−337,
II−P−264,
III−P−359
加藤　竜一　○I−11−5
加藤　隆介　II−4−32
加藤るみ子　I−23−11,
○I−25−8
門田　文　III−21−22
門田　政冨　I−P−81
門田　優子　II−P−268
角野まゆみ　II−P−68
角谷　学　III−4−15,
○III−12−16
角谷　佳城　I−21−9,
III−12−29,
I−P−366
門脇　聡　○II−21−8,
I−P−225,
II−P−73,
II−P−79
門脇　誠三　○II−P−248
門脇　孝　○SS1−1,
EL18,
YIA−4,
I−5−3,
I−15−5,
I−15−6,
I−15−9,
I−16−15,
I−17−17,
I−19−1,
I−19−13,
I−23−2,
I−23−3,
I−25−9,
II−5−17,
II−11−33,
II−12−22,
II−12−23,
II−12−24,
II−12−25,
II−13−32,
II−15−14,
II−16−1,
II−16−7,
II−16−14,
II−19−23,
III−6−19,
III−12−4,
III−13−6,
III−13−11,
III−20−19,
III−21−2,
I−P−294,
II−P−196,
II−P−311,
III−P−128,
III−P−136,
III−P−137,
III−P−146,
III−P−287,
III−P−297,
III−P−298,
○肝臓　開会の挨拶,
LD−13−5,
LD−13−10,
LD−P−21,
LD−P−46
門脇　弘子　○S6−3
門脇真智子　I−23−8
金井　彰夫　I−21−13,
I−21−15,
I−P−365,
II−P−22,
II−P−27,
II−P−45
金井　隆典　LD−P−10
金井　浩　I−22−17
金井　美和　I−P−318
金井　弥栄　I−15−13,
LD−P−19
金井　有吾　II−P−122
金井　好克　I−P−45
金居理恵子　I−P−403
金内規巳子　I−P−190
金内　則子　III−P−394,
III−P−446
金内　雅夫　○I−P−190
金川　千恵　III−25−15,
II−P−134
金崎　啓造　S19−6,
I−12−9,
○I−12−14,
III−11−23
金﨑　啓造　III−11−25
金崎　雅美　I−12−8,
I−19−2,
II−21−35
金崎めぐみ　I−12−14
金﨑めぐみ　III−11−25
金澤　昭雄　II−20−1,
I−P−10,
II−P−70,
III−P−173
金沢　昭　II−13−16,
I−P−95
金澤　昭　○II−5−3,
II−6−27,
II−7−14,
II−13−22,
III−19−31,
I−P−12,
II−P−124,
II−P−262
金沢　一平　I−17−12,
II−11−28,
III−21−21
金澤　絵美　I−23−10,
II−23−9
金沢　直美　I−22−10
金澤　真雄　II−P−96
金澤　真澄　I−23−15
金澤　康徳　II−P−195
金田　成康　II−P−152
金塚　東　○II−11−16,
II−P−427,
II−P−429
金網　隆弘　III−4−25,
III−4−31
金網　規夫　II−11−3,
III−21−23,
I−P−177,
III−P−176
金丸　洋蔵　II−22−7,
○II−22−9,
I−P−196,
II−P−104
金本　郁男　○I−P−428
金森　晃　○S7−1,
I−5−1,
II−P−197
金森　晃　I−6−17,
III−2−15,
III−6−1
金森　梓　I−12−5
金森　岳広　II−20−25,
II−20−27,
II−20−35,
III−11−10,
III−21−4,
III−22−25,
I−P−401,
LD−P−61
金山　泰成　III−P−304
金成　文平　○III−6−7,
I−P−22,
III−P−19
金岡　典子　II−P−23

金子貴美江 ○II-25-30,
III-P-446,
LD-P-30
金子久美子 II-P-137
金子 慶三 YIA-2,
II-11-10,
III-P-260
金子さとみ II-25-30
金子 志織 II-P-153
金子至寿佳 ○I-7-18,
III-P-119
金子 周一 II-20-25,
III-21-4,
III-P-294,
III-P-295,
○肝糖 閉会の辞,
LD-P-34,
LD-P-35,
LD-P-61
金子 周平 III-P-100
金子 真也 I-P-430,
II-P-69
金子 直 III-13-17,
LD-13-6
金子 千束 II-12-19,
II-23-3
金子 望 LD-P-44
金子 浩明 III-P-64
金子 文恵 I-P-68
金子真紀子 III-P-67
金子 緑 II-P-140,
III-P-38
金子 由梨 I-P-397,
II-P-162
金子陽一郎 II-P-339
金児竜太郎 I-22-16,
II-22-12,
II-P-193,
II-P-349,
III-P-322
金子 礼 ○I-22-17,
II-11-10
金崎 淑子 III-5-11,
II-P-62,
III-P-58,
○III-P-368
金重 秀明 I-5-4,
III-2-15
金重 秀明 II-23-17
金城 瑞樹 I-6-17,
III-2-15,
III-6-1
金城 瑞樹 III-24-27
金城 瑞樹 III-25-23,
II-P-391
金田 邦子 III-20-27
金田 伊史 ○I-P-267
兼田 吉紹 III-P-439
兼武由紀子 I-P-105
金塚 雄作 I-4-2
金當 智美 I-P-318
金藤 秀明 I-21-6,
II-7-32,
II-16-18,
II-17-17,
II-20-13,
III-12-19,
III-22-35,
II-P-256,
III-P-257,
III-P-272,
III-P-282,
III-P-284,
○LS32,
LD-P-74
金野 愛子 I-21-19
金原 秀雄 III-19-15,
III-19-35,
II-P-192,
II-P-230,
II-P-242,
II-P-330,
III-P-237,
○III-P-345
兼松 隆之 I-11-12,
II-6-4,
II-23-11,
I-P-233
金丸麻衣子 I-P-450
金丸 良文 III-25-36
金村 美和 ○II-P-346
金村 幸枝 II-P-232,
II-P-253
金山 典子 ○I-6-12,
I-P-331,
III-P-23,
LD-P-76
兼行 千恵 I-23-12
兼行由紀子 III-20-24
狩野 匡裕 II-22-15
加納 純一 II-P-248
加納 智美 ○I-P-439,
I-P-440
加納麻弓子 ○I-P-175
加納 隆輔 I-P-372
叶澤 孝一 ○II-7-24
ガバザエステバン
III-P-268,
III-P-278
蒲澤 秀門 II-P-297
蒲谷 堯 I-P-5
鏑木 與善 III-19-14,
○I-P-353,
III-P-212
鏑木 康志 I-19-14,
II-19-9,
I-P-323
壁谷 悠介 II-13-19,
II-19-4,
II-20-8,
II-23-10,
I-P-86,
II-P-356,
II-P-362,
○II-P-382,
III-P-15,
III-P-236,
III-P-334
釜口三恵子 ○I-24-16
鎌田 昭江 I-11-12,
○II-23-11,
I-P-233
鎌田健太郎 III-25-13
鎌田智恵子 II-P-158
鎌田智恵実 I-6-5
鎌田 哲郎 II-7-18,
II-20-22,
○III-6-13
鎌田 智彦 II-P-207
鎌田 英明 II-15-17,
III-P-142,
LD-P-32,
LD-P-33
鎌田 裕二 II-21-13,
II-21-15,
II-P-44,
III-P-306
鎌田 佳宏 ○LD-P-22
釜谷 直人 II-20-7,
○II-P-212,
III-P-42,
III-P-243
蒲池 桂子 ○II-11-29
蒲池紗央里 LD-P-69
鎌村 好孝 I-P-157
上 美穂 II-P-434
上川美和子 I-P-416
上久保定一郎 II-7-18,
○II-20-22,
III-6-13
神子 一成 I-4-4,
I-5-14,
○III-20-17,
I-P-400
上條 正 I-P-392
上條 若奈 III-11-35
紙谷 史夏 I-5-5,
I-25-7,
III-7-19,
III-24-10,
III-25-30,
II-P-160
神谷 麻衣 ○II-17-4
上塘 正人 S2-1,
II-22-22
上村 伯人 I-20-7,
○II-13-21
神本 昌宗 I-P-1
神谷 絵梨 III-P-50,
III-P-83
神谷 妙子 I-P-337
神谷 貴仁 ○I-P-240,
I-P-433
神谷 知江 I-15-10,
II-15-12
神谷 哲朗 I-P-307
神谷 乗史 I-P-369
神谷 英紀 II-5-36,
II-22-17,
II-24-4,
III-4-16,
III-6-32,
III-7-9,
I-P-337,
II-P-264,
III-P-359,
○LS16
神谷美紀子 ○III-21-27
神山 一彦 I-P-358
神山 博 I-20-9
神山 博史 ○I-4-4,
I-5-14,
III-20-17,
I-P-400
神山 美香 III-25-28
嘉村 和也 I-P-139
嘉村 正徳 II-12-9
加村 裕 III-7-15
亀井 信二 I-21-6,
○II-7-32,
II-20-13,
III-22-35,
II-P-256
亀井 望 I-15-5
亀井 望 ○I-15-12,
II-15-14,
II-16-7,
II-21-17,
III-13-6,
I-P-124,

I-P-322,
III-P-17,
III-P-112,
III-P-331
亀田　高志　III-P-171
亀田　啓　I-P-183,
III-P-185
亀田　亘　III-22-26,
I-P-299,
II-P-65,
II-P-87,
II-P-374,
○III-P-170,
III-P-326
亀谷　富夫　○III-P-366
亀山　明美　I-P-266
亀山　智子　III-P-235,
III-P-353
亀山　詞子　○II-16-5
加茂下淳子　III-P-446
鴨志田純子　○II-P-135
鴨嶋ひかる　I-4-5,
I-23-16,
○II-5-21,
III-P-398,
III-P-399
栢下　淳子　III-P-368
萱嶋　裕美　III-P-65
茅原　久枝　III-24-19
嘉山　孝正　III-22-26
栢本あずさ　II-P-419
柄澤　繁　○I-P-299,
II-P-65,
II-P-87,
II-P-374,
III-P-326
唐澤　隆明　II-P-271
苅部　幸代　S7-4,
I-P-390
苅部　豊彦　○LD-P-6
狩峰久美子　I-P-145,
II-P-114
河合　香織　II-20-7
河合希世巳　I-P-106
川井　紘一　I-20-12,
I-23-10,
II-5-32,
○II-7-36,
II-11-16,
II-23-9,
II-P-292
川合弘太郎　○II-P-77
川井　幸　III-P-445
河合沙友希　○II-P-44
河井伸太郎　○III-12-34,
III-P-310
河合　俊英　I-15-17,
○III-21-7,
III-21-11,
III-21-14,
I-P-241,
II-P-260
川井　希実　○III-P-157
河合　洋美　III-5-17,
III-P-33
川合　寛道　II-5-29,
II-21-30
河合真理子　I-21-13,
I-21-15,
I-P-365,
II-P-22,
II-P-27,
II-P-45
河相美年子　I-P-283
河合　保典　II-4-2
河合　裕子　II-25-34,
III-P-441
川合　由美　I-24-10
川上　志帆　I-24-9,
II-6-5,
II-7-11,
○III-P-175
川内美智代　I-P-138
川浦　昭彦　II-P-406
川勝　秀一　III-25-19
川上　昭雄　III-5-3
川上　麻美　○III-P-386
川上　純　I-11-3,
III-P-169
河上　泉　II-23-4,
III-24-8,
II-P-126
川上　恭子　III-6-25,
III-P-93
河上　敬二　III-P-362
川上　総士　II-12-7,
○II-12-8
川上　貴代　I-P-419
川上　正舒　YIA-10,
III-P-250
川上　正舒　I-16-10
河上美穂子　I-P-394
川上　悠子　II-25-22
川岸　隆彦　I-P-262
河北　知子　II-P-404
川北　理恵　II-4-8
川口　明子　○III-22-18
川口　淳　LDWS1-3
川口　彩　LD-P-23,
LD-P-45
川口　恭子　I-P-140
川口　頌平　I-P-175
川口　巧　○LDWS1-3,
LDWS2-3,
○LD-P-42
川口　竹男　III-P-43
川口　民郎　III-21-8
川口　千佳　II-P-122
河口ひろみ　○III-23-15
川口真悠子　I-19-16,
○I-19-17,
I-20-2,
II-13-15,
III-4-36,
III-22-21,
I-P-238,
II-P-51,
II-P-285
川口　真弓　III-P-118
川口　道也　III-11-13
川口美奈子　III-21-5,
I-P-325
川口　美穂　I-16-14,
I-19-3,
III-P-154
河口八重子　II-20-10,
III-P-200
川口　祐司　II-7-35,
III-P-189
川口　路実　I-22-10
川久保充裕　II-4-34
河越　尚幸　III-P-340,
○LD-P-79
川越　宜明　I-24-2,
II-P-408
川越　宣明　II-24-26,
III-7-27,
III-23-18,
III-24-16,
III-25-27,
I-P-224,
○I-P-242,
I-P-266
川越　宣明　I-P-415,
II-P-134,
II-P-428,
II-P-447
川越　宣之　III-24-28
川越　倫子　○III-20-3
川崎　麻美　III-4-1,
III-4-6,
○III-4-9,
III-4-14
川﨑　麻美　III-4-7
川崎　勲　II-6-7,
○II-19-26,
II-21-5,
II-22-20,
III-7-30,
III-21-12,
I-P-255,
II-P-324,
III-P-59
川﨑　英二　○S26-5,
I-6-9,
I-11-12,
II-6-4,
II-23-11,
I-P-233
川﨑敬太郎　LDWS2-6
川崎　幸子　II-4-26
河崎さつき　II-13-26,
III-19-24,
I-P-68,
○II-P-380,
II-P-385,
III-P-423
川崎　修二　YIA-3,
○III-7-5,
LD-P-53
川崎　俊彦　I-22-9
川崎　啓正　III-P-421
川崎　麻紀　○II-21-10,
II-21-12
川﨑　麻紀　II-P-135
川崎真奈美　II-4-26
川崎美智子　II-6-32,
○I-P-393
河崎美由樹　I-P-105
川崎　元樹　I-21-12,
○II-5-19,
I-P-214,
II-P-312,
II-P-315
川﨑　元樹　II-12-15,
III-P-87
河崎祐貴子　III-P-82
川島　彰透　○II-P-216
河島　明　○II-P-265
川島　篤志　II-P-123
河島　浩輔　○III-P-240
川嶋　修司　○I-21-10,
I-21-18,
II-P-182,
III-P-418
河島　淳司　YIA-3,
III-7-5,
III-20-26,
LD-P-53,
LD-P-77

河島　哲也　I-20-16
川島　博信　II-12-6
川嶋　弘道　II-4-5,
II-4-11,
II-4-12,
I-P-58,
I-P-168,
III-P-310
河島真由美　III-P-448
川島　渉　I-P-447
川住　嘉彦　II-P-127
川瀬　良太　I-P-287
川添　康彦　II-P-38,
○II-P-194
川田　恵美　III-P-210,
III-P-332
川田　哲史　○III-P-17
河田　純男　II-P-202
川田　剛裕　I-5-4,
○I-6-17,
III-2-15
川田　吏　III-25-23
河田　望美　III-24-18,
III-25-22
河田　泰定　III-20-3
河田　優希　II-P-267,
II-P-269,
○II-P-366,
LD-P-15
川田有希奈　III-P-271
河田　理永　I-24-5,
III-5-14
川田　礼治　II-20-26
川知　祐介　○I-15-18,
II-11-26,
III-P-131,
III-P-188
河津　捷二　I-17-15,
I-20-10,
I-22-12,
I-23-7,
I-25-11,
II-12-1,
III-19-6,
III-22-31,
○II-P-195,
II-P-308,
III-P-219,
III-P-233,
III-P-320
河津　捷二　II-P-72
川手　由香　II-24-17,
○III-25-19
川名　秀俊　I-13-15,
II-21-21,
○III-2-8,
I-P-386,
I-P-403,
LD-P-18
川名由紀子　I-P-276,
II-P-188
川名　洋平　○II-5-27
河中　正裕　II-P-211,
○II-P-301,
III-P-77
川邉　直子　○I-P-354
河波佐恵子　I-23-16
川浪　大治　II-5-14,
II-11-29,
III-P-198
川波　賢子　II-7-25,
II-13-1
川西　邦夫　I-P-150,
III-P-346
川西ゆかり　○III-P-403
川野　祐子　III-P-429
河野　真也　○II-P-443
河野　誠一　II-20-20
河野　聖子　III-19-27,
I-P-57
川野　貴弘　I-P-265,
III-P-379,
III-P-430
河野　知典　○II-P-96
河野　博子　I-24-10
河野　舞　II-P-145
河野真理子　III-P-32,
III-P-383
河野　幹彦　I-23-18
河野　美弥　II-P-129
河野　結衣　I-P-10,
○III-P-173
川野　義長　YIA-7,
○YIA-13,
I-15-11,
II-21-32
川述　里美　○I-P-31
川端絵美子　○I-22-11
川幡　香里　○III-24-23
川端久美子　○III-P-423
川畑　惠子　I-P-63,
I-P-113
川端　聡　II-13-3
川端　昌康　I-P-277
川畑　恵　I-24-16
川端　悠士　II-P-398
川端　由香　III-P-427
川端　由紀　II-P-143
川畑　孝子　○II-P-141
川畑由美子　○S21-3,
○S26-1,
III-7-6,
II-P-266
河原　和枝　○II-20-13
川原　哉絵　III-P-408
川原　順子　LD-P-27
川原　智子　II-20-22,
III-6-13
川原万未子　I-13-7
川原　百代　I-P-381
川部　碧　III-20-28
河部庸次郎　III-11-34
川堀　健一　II-16-10
川向　康生　III-2-5
川村　朱里　I-7-6,
II-21-19
川村　和夫　I-19-4
川村　俊介　I-P-210,
II-P-295
川村　昌子　○III-P-358
河村　孝彦　I-21-13,
I-21-15,
III-22-12,
I-P-365,
II-P-22,
II-P-27,
II-P-45
河村　朋子　I-P-313
川村　智行　○S27-1,
II-11-20,
II-22-1,
III-11-5,
III-20-5,
III-20-7,
III-20-10,
○III-P-194
河村　治清　I-12-2,
I-12-3,
II-4-36,
II-11-30,
II-13-33
河村　瞳　I-P-141
川村　雅夫　I-24-13,
II-24-29
川村　光信　III-2-9,
II-P-11,
II-P-309
河村　守雄　III-25-10
河村ゆかり　I-23-16
川村　良一　I-17-8,
I-19-11,
I-19-12,
II-20-11,
III-4-27,
○III-7-16,
III-7-17,
II-P-268,
III-P-122
河面　倫有　I-13-8
河本絵里子　I-P-235,
III-P-179,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
川本　剛士　I-16-18
河本真理子　II-P-398
川本　龍一　III-7-17,
II-P-268,
○II-P-386
河盛　段　○SS1-5,
I-16-1,
II-11-4,
II-17-16,
II-19-8,
III-12-28,
III-P-282
河盛　隆造　III-7-13,
III-21-5,
LDWS2-4
瓦谷　英人　LD-P-49
瓦林　令奈　○III-12-18,
I-P-363
康　東天　I-16-6
菅　正夫　II-P-430
神吉　兼佑　○II-P-93
神吉　智子　II-P-144
菅家さやか　III-P-234
神崎　暁慶　III-12-16
神崎さやか　III-21-31,
I-P-376,
II-P-363,
III-P-45
神埼さやか　III-5-9,
LD-P-8
神崎　千恵　III-24-31,
III-24-34
神埼　千恵　II-P-455
神田　和子　○I-P-151,
II-P-132,
II-P-172
神田香代美　II-P-187
神田さやか　II-P-239,
II-P-355
神田　茂　III-22-9
神田　周平　○II-P-360
神田　純子　II-13-28
神田　千秋　III-25-19
神田　将和　II-19-7
神田　正美　II-25-11
神田　竜平　I-P-337

貫戸　幸星　I-22-9,
III-7-6,
II-P-266
考藤　達哉　LDWS2-3,
LD-P-11
関東　裕美　II-5-4,
II-P-244,
III-P-76
神野　　歩　I-16-18,
II-17-2
菅野　一男　I-7-12,
I-21-3,
II-12-12,
I-P-271,
I-P-272
貫野　京子　I-P-83
菅野　丈夫　III-20-22
菅野　宙子　○I-22-6
貫野　真由　I-4-9,
○III-5-7
菅野　眞弓　III-25-20
神庭　　文　II-6-34,
○II-22-16,
I-P-306
神原　美沙　I-P-5
完山　昌隆　II-P-273,
III-P-203

き

木内　久美　II-P-348
木内　恵子　III-P-446
木内　貴弘　I-23-3
木内美瑞穂　III-19-34
木川　育恵　I-5-11,
III-P-153,
○III-P-230
黄川　恵慈　II-21-24,
III-11-11,
I-P-202,
I-P-215,
III-P-190
ギギスティーブン　LD-13-8
菊井　聡子　II-25-9
菊池　　晃　I-22-18,
II-12-32,
II-13-11,
I-P-343,
I-P-412,
II-P-384
菊池伊津子　I-P-457
菊地　入子　I-P-278,
III-P-421
菊池　英亮　II-P-144
菊池　　司　II-5-30,
○II-7-29,
II-17-18
菊池　恭子　I-P-444
菊池健太郎　III-20-32
菊池　　栄　III-25-17
菊池　貞子　I-P-444
菊池　　聡　II-P-404
菊地　俊介　II-11-6,
II-11-9,
II-11-13,
○III-12-30
菊池　俊介　II-5-22
菊地　泰介　III-2-15
菊池　貴子　I-17-15,
I-23-7,
III-13-17,
○III-22-31,
II-P-308,
III-P-219,
III-P-233,
LD-13-6
菊池　　孝　○II-24-10
菊池　　毅　II-13-25
菊地千恵子　III-19-23
菊池　千草　○III-4-23
菊地　徹洋　YIA-7,
YIA-13,
I-15-11,
○II-21-32
菊池　　透　II-22-1,
III-20-2,
○III-20-7
菊池　朋子　III-12-6,
I-P-295
菊池のぞみ　○II-20-11,
II-23-18
菊池　信行　II-22-1,
III-20-5,
III-20-7,
III-20-9,
II-P-333,
III-P-206
菊池　範行　○II-13-24
菊池　華絵　III-25-17
菊池　春人　I-15-17
菊地　晶裕　LD-P-61
菊池　宏明　II-P-245
菊池　　史　S25-2,
○II-4-18,
I-P-173,
I-P-355,
III-P-407
菊池　方利　I-20-10
菊池　正統　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17
菊池　真大　○LD-P-10
菊地　愛美　○II-16-9
菊池　　守　I-P-261
菊池　美穂　LD-P-10
菊池　洋平　YIA-12,
I-6-6,
○I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17,
III-P-157
菊野　庄太　○II-P-378
菊山　宗嗣　I-P-341
貴志　明生　○II-13-27,
LD-P-1
岸　　清彦　III-P-77
岸　　智　II-P-239,
○II-P-355
義之　早保　I-P-454
岸　純一郎　○I-13-3,
III-23-11,
III-P-200
岸　　知子　III-P-349
来住　　稔　II-6-6
来住　　稔　○II-7-8,
I-P-4
来住　　稔　I-P-219
岸上　超大　○II-P-271
岸川　孝之　II-4-26
岸川　秀樹　YIA-3,
III-20-26,
LD-P-53,
LD-P-77
木下　麻依　○I-24-9,
II-6-5,
II-7-11,
III-P-175
岸田　雅之　II-P-438
木下茂奈美　○III-P-96
岸谷　　譲　○I-22-9,
III-P-229
岸原絵梨子　I-12-18,
○II-21-16,
III-6-34
貴島左知子　○III-P-409
貴島　　祥　LD-P-79
木島麻衣子　II-P-194
木嶋　祥磨　II-P-247
岸本　一郎　○I-20-11,
II-12-34,
III-6-9,
I-P-317,
I-P-346,
II-P-43,
II-P-58,
II-P-370
岸本　拓磨　I-16-2
岸本　菜央　○II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
II-P-25,
III-P-86
岸本　悠明　LD-P-10
岸本　広志　I-P-384
岸本　博至　I-P-385,
III-P-55
岸本　正彦　II-P-276
岸本美也子　I-13-2,
II-11-1,
I-P-344,
II-P-261
岸本　泰子　II-12-9
岸本　玲子　I-P-340,
○III-P-351
喜瀬　道子　III-7-32,
I-P-128,
○III-P-309
木曽　節子　III-20-35
北　愛矢菜　II-P-267,
II-P-366,
LD-P-15
木田　早紀　III-P-226
木田　祥穂　LD-P-22
喜多　俊文　II-15-9,
○III-P-123,
III-P-124,
III-P-125
木田　真美　III-P-308,
○LD-P-41
木田　道也　I-23-11,
I-25-8,
II-P-9
紀田　康雄　II-13-27,
○LD-P-1
喜多　裕樹　II-20-27
北井　宏美　I-P-29,
III-P-317
稀代　康裕　I-P-114
北江　　彩　II-5-12
北尾　直之　II-5-33,
○II-17-9,
I-P-170,
I-P-296,

II-P-78
北尾ひとみ II-13-28
北岡かおり ○I-P-314
北岡 千恵 ○III-22-19
北岡 治子 I-P-159
貴田岡正史 II-7-5,
II-12-12,
II-12-19,
II-23-3,
III-6-3,
I-P-271,
I-P-272,
II-P-448,
II-P-449,
○LS14
貴田岡正史 III-23-10,
III-25-27,
I-P-266,
I-P-415,
I-P-417,
II-P-134,
II-P-155,
II-P-428,
II-P-447
北岡 容子 I-P-439,
II-P-142
北垣 一成 III-P-57
北川 絵美 II-P-119
北川 幸己 II-25-25
北川千佳子 II-25-16
北川 朋子 I-24-8
北川楠奈子 ○I-7-14,
III-P-3
北川 功幸 I-4-12,
II-19-28,
III-5-6,
○III-6-36,
I-P-334,
LD-P-24
北川 泰生 III-6-30,
II-P-228
北川 雄光 II-17-14
北川 義徳 II-20-10
北川 良裕 II-11-17,
III-4-25,
III-4-31,
I-P-262
北郷 実 II-17-14
北古賀加寿子 I-P-457
北里 博仁 II-12-1,
II-P-90
北澤 勝 I-P-392,
II-P-325
北島 慶子 II-P-316
北嶋 優一 III-P-65
北島陽一郎 ○III-13-15,
LD-P-5,
LD-P-29,
○LD-P-59
北園 孝成 YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
I-22-8,
II-11-15,
II-20-16,
II-20-17,
II-22-24,
III-2-18,
III-22-19,
I-P-245,
I-P-348,
III-P-157
北田 絵里 I-P-448
北田 宗弘 S19-6,
○III-11-23
北田 善彦 II-15-2,
○III-P-144
北谷香代子 II-7-35,
III-P-189
北谷 直美 I-P-273
北谷 真子 I-6-10,
II-22-6,
○III-24-36,
II-P-95
北出 光輝 LD-P-49
北出優華子 I-P-435,
II-P-425,
○III-P-443
北野 選也 I-25-9
北野さやか LD-P-77
北野 滋彦 ○I-P-311,
I-P-313
北野 正剛 ○EL24
北野 則和 II-24-34,
II-P-197
北畑 翔吾 II-20-24,
II-P-217,
LD-P-70
北原 敦子 II-13-18,
II-16-17,
○II-17-5,
II-19-15,
III-P-296
北原 詩子 III-20-29
北原順一郎 ○II-19-14
北原多佳子 I-P-217
北原 美保 III-P-416
北村健一郎 II-P-220
北村 信一 I-P-244
北村 卓也 I-11-11,
I-25-5,
II-5-20
北村 忠弘 ○SS1-4,
YIA-7,
I-4-17,
I-15-2,
II-5-30,
II-7-29,
II-13-31,
II-17-18,
○LS48
北村 哲宏 YIA-1,
II-4-14,
II-22-27,
II-22-29,
I-P-166,
I-P-453,
III-P-73
北村 哲郎 III-7-19
北村 英子 II-P-108,
○II-P-118
北村 裕和 III-13-10
北村 博司 II-12-26
北村 美樹 I-P-449
北村 竜一 II-12-12,
I-P-271,
I-P-272
北本 綾 LD-P-16
北本 綾佳 I-24-5
北本 匠 I-11-9,
I-12-2,
II-4-36,
II-11-30
北本 卓也 LD-P-16
北本 友佳 S7-6,
III-7-1,
I-P-73,
○II-P-229
吉川 浩二 I-19-10,
II-P-323
木造佳那子 III-P-394
橘田 陽子 I-7-6,
○II-21-19
橘内 博哉 I-17-4
橘内 博哉 ○I-P-371
橘本 育代 II-P-34
城戸 恵美 III-25-6
木戸美江子 II-P-130
木戸 康博 II-20-2
木戸 良明 ○S9-5,
I-16-18,
II-17-2,
II-17-8,
III-P-271
木戸 良明 II-7-8,
I-P-4
鬼頭 昭三 III-P-303
城戸内健介 ○III-19-15
城所史津子 ○II-24-15
杵淵 香純 ○III-20-14
木下 昭雄 I-P-191
木下あずさ ○II-P-150,
III-P-404
木下 恵理 ○III-20-19
木下 佳大 I-17-5
木下 大輔 I-22-9
木下 妙子 III-21-8
木下 智絵 ○I-21-6,
II-7-32,
III-22-35
木下 博之 I-7-5,
I-P-138
木下 博之 II-15-16,
III-7-5,
III-20-26,
I-P-79
木下 真紀 ○II-P-146
木下 誠 III-22-10,
III-P-321,
III-P-341
木下 学 III-22-13,
LD-P-36
木下 幹雄 III-24-12
木下 祐加 I-P-174
木下 芳一 LD-P-31
木ノ原周平 II-5-34,
III-4-12,
III-4-18,
○III-11-12
木畑 穣 III-P-333
木原 明子 I-P-454
木原 憲子 I-23-4
木股 邦恵 III-4-11,
II-P-53,
○II-P-57
木股 宏恵 III-P-176
木村 昭夫 I-13-2
木村 鮎子 II-11-32
木村 郁子 II-19-33
木村 治 III-P-193
木村 和樹 II-P-347
木村 佳代 S27-1,
III-11-5,
III-20-10
木村 京子 III-P-395
木村久美子 I-20-10
木村 健一 ○II-19-33
木村 琴衣 II-19-33

木村佐宜子 II-P-453
木村　彰吾 ○I-P-75
木村真一郎 II-13-5,
○III-6-20
木村　聖子 III-20-16
木村　孝穂 I-5-12,
II-20-19,
III-12-24
木村　武昷 II-4-14,
II-22-27,
○I-P-453,
III-P-273
木村　剛 S25-1
木村　武史 III-20-19
木村千寿子 I-16-16
木村　淑子 I-P-322
木村　俊秀 III-P-252
木村　寿宏 I-4-12,
○II-19-28,
III-5-6,
III-6-36,
LDWS2-2,
LD-P-24
木村　智紀 ○I-P-74
木村　友彦 ○II-16-18,
II-17-17,
III-22-35,
III-P-284
木村　知美 I-12-5
木村　友美 III-P-90
木村　直幸 ○II-25-33
木村　那智 II-P-335
木村　紀子 II-P-276
木村　弘 LD-P-63
木村　博典 ○I-P-284
木村麻衣子 I-13-14,
○II-12-13,
III-P-174
木村　真希 I-16-18,
II-17-2,
II-17-8,
III-P-271
木村　牧恵 II-P-333
木村眞樹子 II-P-361
木村　正彦 II-20-8
木村　正彦 III-24-26,
III-P-431
木村　雅代 ○I-P-400
木村　通男 ○S17-3
木村　守次 I-6-12,
III-4-34,
III-23-4,
I-P-93,
○I-P-331,
III-P-23,
LD-P-76
木村　宴子 I-24-13
木村　祐輝 II-19-29,
I-P-292
木村　裕輝 I-19-6,
II-6-34,
○II-16-3,
II-22-16,
I-P-306
木村　祐子 I-6-18
木村　裕子 I-P-195
木村　友香 I-P-187,
○I-P-206,
I-P-342
木村　幸恵 I-22-15
木村　美子 II-P-421
木村　僖乃 II-25-16,
○III-20-24
木村　嶺 III-P-43
木屋　和彦 II-12-8
許　櫻華 I-5-9,
III-P-56
姜　知佳 II-25-23,
III-19-19
京　光章 I-15-18,
II-11-26,
III-P-131,
III-P-188
京野　陽子 II-24-15
京原　麻由 ○II-11-32,
III-P-277
清末　有宏 ○II-20-34
清末　智子 II-P-23
清原　義幹 II-22-7,
II-22-9,
I-P-196,
○II-P-104
清松　富貴 III-24-11
吉良さくらこ ○I-6-7,
I-20-3,
I-22-14,
III-20-18
吉良　友里 ○III-P-258
桐谷富由子 II-19-3,
○II-25-20,
III-24-7
桐谷富由子 III-23-12
桐林　美緒 ○I-P-266
桐生　朝子 II-P-414
桐生美重子 III-P-434
金　光宇 II-22-33
金城　逸子 III-7-32,
I-P-128,
III-P-309
金原　葉子 II-P-342
金原　嘉之 I-21-1,
I-P-329

く

宮司　正道 I-P-41
久木留大介 EL14,
II-16-13,
II-24-13,
III-7-5,
III-20-26,
II-P-1
久下由紀子 I-P-277
草鹿　育代 II-4-21,
II-19-21,
III-P-394
草田　典子 III-19-26
草野　彰一 III-P-417
草野　研吾 III-12-14
草野孝一郎 I-P-278
草野　仁美 III-P-42
草間　実 I-21-13,
I-21-15,
II-P-22,
○II-P-27,
II-P-45
草間　芳樹 III-6-14
串田　祥 I-22-5
櫛谷　昭一 II-P-443
櫛原　良枝 I-P-115
九島　健二 II-4-29,
○III-P-25
久島　秀樹 I-P-447
九島　秀樹 I-17-11,
II-6-2,
II-16-4,
II-22-18,
III-6-23,
I-P-335,
II-P-274,
III-P-172,
○III-P-365
櫛山　暁史 ○I-17-15,
I-23-7,
II-15-17,
III-13-17,
III-22-31,
II-P-308,
III-P-142,
III-P-219,
III-P-233,
III-P-269,
III-P-320,
LD-13-6,
LD-P-32,
LD-P-33
楠　真知子 I-P-354
楠岡　誠 III-P-448
楠岡美由紀 III-P-402
楠　和久 III-6-8,
III-13-23
楠木　まり I-23-17
楠田　裕子 I-6-14,
○II-23-12,
III-7-11,
I-P-454
葛谷　美和 III-P-176
楠　知里 II-5-29,
○II-21-30,
III-4-26,
III-7-29,
III-P-165
楠　正隆 I-7-11,
I-23-1,
○II-5-25
楠　由紀子 ○II-P-170
楠　宜樹 I-24-10,
II-P-99,
II-P-273,
○III-P-203
楠　由宏 III-21-20
葛葉　守 ○II-P-102
楠原　浩一 III-20-3
楠部比佐子 I-P-339
楠本由紀子 ○III-P-448
葛谷　健 II-P-76,
II-P-195,
II-P-454
葛谷　健 III-11-3
葛谷　貞二 LD-P-23
葛谷　信明 ○III-P-120
葛谷　英嗣 I-P-339,
II-P-31
葛谷　雅文 I-21-7,
III-22-9
久高　恵 III-24-25,
III-P-106,
III-P-438
口石みつ子 I-P-108
工藤亜貴子 I-23-5,
I-23-6,
○I-24-17,
II-23-15,
II-25-7,
II-25-8,
III-23-6
工藤　明宏 III-6-7,
I-P-1,
I-P-22,
III-P-19

工藤　章 II-4-31
工藤　佳奈 ○II-13-5,
II-21-31,
III-P-138
工藤　貴徳 ○III-P-239,
III-P-412
工藤ひとみ III-6-4,
I-P-78
工藤　宏仁 II-6-13,
III-P-66
工藤　正孝 III-4-30
工藤　幹彦 II-23-16,
III-24-29
工藤　瑞恵 II-P-129
工藤友里江 II-23-16,
III-24-29
國井　大輔 I-25-9
國枝　武重 III-11-28
國貞　真世 ○I-24-2,
I-P-242,
I-P-266
國貞　眞世 II-24-26
國友　孝史 II-22-5
久野　敦 LD-P-12
久能　美美 I-19-16,
I-19-17,
I-20-2,
III-4-36,
○III-22-21,
I-P-238,
II-P-285
久芳　素子 ○II-21-1
グプルジャンゲニ S16-5,
III-P-241
久保　晃 II-P-347
久保　金弥 III-13-14
久保　聡子 II-P-24,
III-P-338
久保　智 II-7-18,
II-20-22,
III-6-13
久保　純子 ○III-P-104
久保　匡史 ○III-P-414
久保　典代 II-17-16,
III-12-28,
○III-P-257,
III-P-272,
III-P-282
久保麻友子 I-P-423
久保　充明 I-19-7,
I-20-8,
II-20-16
久保　睦子 ○III-P-412
久保　祐典 I-P-51,
I-P-54,
I-P-66,
○II-P-41
久保井　徹 III-P-327
窪岡由佑子 I-24-10
久保田　章 I-5-1,
I-7-7,
II-P-197
久保田　章 ○I-5-4,
III-6-1
久保田厚子 ○II-P-12
久保田　勲 I-P-68
久保田　功 III-22-26
久保田　憲 III-P-186
久保田健夫 III-4-20
窪田　哲也 ○II-16-14,
III-6-19,
III-12-4,
III-13-11,
III-21-2,
III-P-298
窪田　直人 I-16-15,
I-19-1,
II-16-14,
III-6-19,
III-12-4,
III-13-11,
III-20-19,
III-21-2,
III-23-14,
II-P-311,
III-P-128,
III-P-297,
○III-P-298,
LD-P-21,
LD-P-46
久保田浩之 I-19-14,
II-19-9,
○I-P-323
久保田麻衣子 ○II-11-25
久保田昌詞 II-22-7,
II-22-9,
I-P-196,
II-P-104
久保田益亘 II-11-25,
○II-16-12
久保田みどり II-16-1,
I-P-294,
III-P-137
久保田　稔 S7-2,
I-6-15,
II-6-10,
II-P-183,
II-P-211,
III-P-77
久保田美保子 ○II-P-342
窪田　美幸 III-P-88
久保田弓子 III-P-386
久保田芳明 ○III-12-8,
III-12-11
久保田芳美 III-21-22
久保田理恵 II-P-92
窪田　理沙 ○II-23-13
窪津　祥仁 LD-P-69
熊谷　彩 I-P-277
熊谷恵里奈 LDWS2-3,
○LD-P-11
熊谷　勝義 I-16-15
熊谷　幸三 I-P-358
熊谷　彰子 III-P-434
熊谷　仁 ○I-P-203,
I-P-327,
III-P-290
熊谷　秀美 II-P-401
熊谷真知夫 I-P-358
熊谷麻友子 II-P-403,
II-P-404
熊谷茉莉香 III-20-9,
II-P-333,
III-P-206
熊谷　安夫 I-P-358
熊谷　亮 III-19-32,
III-21-6,
I-P-217,
I-P-231,
I-P-438,
II-P-191
熊谷　良子 ○I-P-358
熊谷　直樹 LD-P-15
熊木　天児 LD-P-71
熊木　章恵 III-P-108
熊倉　淳 I-P-9,
○III-P-205,
III-P-415
熊倉　守彦 III-2-17
熊坂　蒸 III-24-35
熊坂　一成 III-24-30
熊坂　一成 III-P-357
神代　英子 III-P-110
熊代　尚記 II-11-14,
III-7-7,
○LD-13-7
熊田　竜郎 I-16-7
熊野　梓 ○III-25-6
熊野　穣 II-P-319
熊埜御堂章 ○III-5-12,
III-P-335
熊埜御堂真知子 ○II-P-149
熊本　光孝 I-P-226
久米　真司 ○S15-3,
YIA-11,
I-12-8,
I-19-2,
II-21-35,
III-11-36
久米　雅彦 II-P-96
粂井　康孝 II-12-10
久米川知希 ○II-24-14,
I-P-355,
III-P-407
粂川　真理 III-P-74
粂川　真里 II-7-13,
I-P-135,
II-P-81
久米田靖郎 II-7-35,
I-P-262,
III-P-189
倉井　修 LD-P-4
倉崎康太郎 ○I-5-11,
III-P-230
倉﨑康太郎 III-P-153
倉敷有紀子 II-24-24,
II-P-443
倉科　智行 S16-6,
I-11-16,
○III-5-3
蔵城　雅文 ○III-4-15,
III-12-16
倉田加奈子 II-23-5
倉田　徹 ○III-P-98
鞍田　三貴 II-12-28,
I-P-314,
II-P-281
倉田みのり III-7-27
倉恒ひろみ II-20-13,
○II-24-9
倉留　久隆 III-6-30,
II-P-399
蔵野　真紀 ○I-P-156
蔵野　信 ○YIA-14
倉野美穂子 I-22-18,
○II-12-32,
I-P-343,
II-P-19,
II-P-384
倉野美穂子 II-7-18,
II-20-22
倉橋　清衛 ○I-16-16,
III-13-3,
II-P-326
倉橋　昂裕 III-6-32
倉橋ともみ II-13-12,
III-7-24,
○I-P-14,
I-P-155
倉橋　由和 I-P-440

倉林　正彦　III-P-291
倉林　幹雄　I-P-247
倉原　聡子　II-P-1
倉増　恵梨　III-21-16
倉村　英二　II-22-6
倉本　恵子　I-25-9
倉本　尚樹　II-6-1
栗岡　聡一　II-21-2
栗岡　裕子　II-22-21
栗栖　清悟　II-24-29,
III-12-34,
○I-P-230
栗栖　啓允　II-P-134
栗田征一郎　○II-19-2,
II-P-136
栗田　崇史　III-P-211
操田知世子　○II-6-21
栗田　守敏　II-20-15,
II-21-25,
○III-7-22,
III-21-32,
I-P-256
栗田　弥生　LD-13-2
栗並　昇　II-P-269,
II-P-366
栗林　伸一　I-7-16,
I-21-3,
I-23-5,
I-23-6,
I-24-17,
○II-7-19,
II-23-15,
II-25-7,
II-25-8,
III-23-6,
II-P-198
栗原　彩加　I-P-447
栗原　琴美　II-6-7,
III-7-30,
III-21-12,
○I-P-255,
III-P-59
栗原　幸子　○III-23-12
栗原　進　○I-7-10,
II-11-18,
II-19-7,
II-19-13,
III-11-8,
II-P-185,
III-P-8,
III-P-161
栗原　雄司　II-P-246
栗原　義夫　○I-4-13,
I-20-12,
○LS3
栗本　準樹　III-P-83
栗本　隼樹　III-P-50
厨　源平　III-P-347
栗山　絹世　○III-21-18,
III-P-68,
III-P-422
栗山　哲　III-5-10
栗山千亜紀　I-P-45,
○I-P-47
呉　昌彦　II-P-40
紅林　昌吾　I-4-9,
○II-5-32,
III-5-7,
II-P-202
黒江　彰　I-P-396,
I-P-449,
II-P-197,
○III-P-232
黒川あかね　II-24-6,
III-P-445
黒川　和良　I-P-228
黒木英梨子　II-13-35
黒木　宏之　○II-P-223
黒木　啓代　I-24-6,
II-13-30,
○III-25-18,
I-P-455,
I-P-459
黒木マリ子　III-23-10,
II-P-155
黒木　康雄　○II-4-2
黒木　康雄　II-6-6
黒木有加里　I-P-190
黒木　幸恵　○II-7-7,
II-11-23,
○LS50
黒木　亮　I-P-340
黒坂　謙　III-20-25
黒崎　雅之　LD-P-67
黒澤　秀章　I-P-241
黒澤　広子　III-20-21
黒澤　寛之　II-P-297
黒澤有希子　III-25-16,
I-P-102
黒澤　理恵　I-P-111
黒住　旭　I-19-17,
I-20-2,
III-4-36,
III-22-21,
○I-P-238,
II-P-285
黒瀬　聖司　II-P-31
黒瀬　健　I-19-9,
I-20-1,
II-6-1,
II-6-26,
○II-19-25,
I-P-273,
I-P-341,
II-P-197,
III-P-53,
III-P-67
黒田　暁生　○S5-3,
○D3-2,
II-16-16,
III-11-18,
III-19-34,
II-P-326,
II-P-335
黒田　沙織　○III-P-419
黒田　晋吾　II-7-31
黒田　知宏　I-P-285
黒田　久元　I-24-7,
III-6-10,
I-P-387
黒田　雅士　EL15,
II-15-6,
○III-P-121
黒田　正幸　S25-3
黒田　麻実　II-16-12
黒田　麻耶　I-P-140,
II-P-64
黒田　裕久　III-21-6
黒田　陽平　I-15-18,
II-11-26,
II-13-3,
III-P-131,
III-P-188
黒田　義彦　I-P-183,
III-P-185
黒宮　郁夫　II-24-4
黒山　荘太　III-21-9
桑形　尚吾　○I-19-2
桑城　貴弘　III-12-21
桑代　卓也　LD-P-29
桑田　仁司　S8-7,
I-22-5,
○II-6-1,
II-19-25,
III-P-53,
III-P-67
桑田　博仁　○I-6-10,
II-12-33,
II-22-6
桑田　博仁　II-P-95
桑波田雅士　II-20-2
桑原絵里加　III-P-442
桑原貴美子　III-25-15,
I-P-140
桑原　頌治　I-12-13,
II-4-25,
I-P-410,
II-P-297
桑原　成子　II-24-9
桑原　隆　III-P-238
桑原　孝成　I-12-16
桑原　拓哉　II-P-401
桑原　健　II-P-58
桑原　正裕　III-P-167
桑原　未季　○II-24-17
桑原　怜未　III-20-8
桑村麻由子　II-7-35,
III-P-189
桑村　幸伸　II-7-35,
III-P-189
桑村　由美　○II-25-9,
II-P-203
郡司　絵美　I-P-44
郡司　祐子　II-24-27
郡司　良治　II-P-246
群谷　篤史　III-24-19

け

毛涯　秀一　○III-P-333
毛塚　温美　I-P-387
氣田利エ子　I-P-106,
II-P-142
ゲニグプルジャン
○I-16-8,
I-16-12
欅　篤　III-25-7
原　暁紅　LD-13-2
源氏　博子　III-P-389
見谷　佳恵　III-24-19
剣持　敬　II-11-5,
III-P-192

こ

呉　美枝　I-P-159
鯉江　基哉　S7-6,
III-7-1,
○I-P-73,
II-P-15,
II-P-229
小池　和彦　○肝臓　開会の挨拶,
LD-P-14,
LD-P-20,
LD-P-21,
LD-P-48
小池キク子　II-P-38,
II-P-194
小池つな代　III-24-18
小池　晃彦　I-7-11,

III-P-302
小池日登美 III-21-16,
II-P-428,
II-P-447,
II-P-448,
II-P-449
小池 裕之 II-19-13
小池 美江 II-P-72,
II-P-331
小池 雄太 I-P-180
小石佐和子 II-P-439
小泉 昭夫 III-7-14
小泉 剛 I-13-8,
II-21-24,
III-11-11,
I-P-202,
○I-P-215,
III-P-190
小泉さよ子 III-24-13
小泉 茂樹 III-P-150
小泉 順二 III-P-425
小泉 勝 III-P-308,
LD-P-41
小泉 祐一 I-P-366
小泉 陽一 III-P-181
小飯塚仁彦 III-21-29
小出恵里子 I-P-138
小出 景子 ○II-25-13
小出 純子 I-P-5
小出 尚史 II-6-16,
I-P-251,
II-P-67,
II-P-252
小出 尚志 I-P-267
小出 麻未 I-P-447
小出 緑 I-P-96
鯉淵 忠敬 ○I-23-13,
III-24-2,
I-P-154
鯉淵 典之 I-P-395
小岩井和樹 II-5-7,
III-2-4,
I-P-60,
I-P-61
侯 金成 II-P-271
侯 金生 II-17-14
黄 重毅 I-7-16
高 俊弘 III-P-260
洪 尚樹 ○II-P-199
香遠 智子 I-24-6,
II-13-30,
III-25-18,
I-P-455,
I-P-459
甲賀 啓介 ○LD-13-4,
○LD-P-28
幸喜 毅 I-P-148
高口 裕規 LD-P-44
河口 宏美 II-P-68,
III-P-352,
III-P-354
高下 智美 II-25-16
纐纈 優子 III-25-7,
II-P-8
高後 裕 II-P-319
高坂 仁美 I-23-17
神前 賢一 I-P-281
光嶋 勲 III-P-128
柑本 満里 II-P-34
香宗我部知子 I-21-12,
II-5-19,
II-12-15,
I-P-214,
II-P-312,
○II-P-315,
III-P-87
甲田 明英 III-23-16
合田 悟 I-P-187,
I-P-206,
I-P-342
甲田 拓之 ○III-P-45
合田 敏尚 I-17-18,
II-7-26
合田 朋仁 I-12-4,
I-P-322
合田 亘人 III-P-301
河内美穂子 III-P-428
小内 裕 I-21-13,
I-21-15,
I-P-365,
II-P-22,
II-P-27,
○II-P-45
近藤 溪 II-P-265
郷内めぐみ I-5-11,
○III-P-153,
III-P-230
河野 絢子 II-P-345
河野恵美子 II-P-325
河野 早紀 ○III-23-3,
II-P-130,
III-P-95
河野 茂夫 I-13-3,
III-6-24,
III-P-200
河野 大輔 II-5-30
河野 貴史 II-6-16,
○I-P-251,
II-P-67,
II-P-252
河野 智愛 ○I-22-8,
II-22-24
鴻野 央征 III-6-7,
I-P-22,
III-P-19
向野 利寛 I-P-312
河野 智敬 III-20-6
河野 通大 I-4-2
河野 恭之 I-15-9,
○II-5-17,
II-11-33,
II-13-32
河野 有紀 II-21-3,
○II-22-3
河野由美子 III-24-17
河野 律子 I-P-117
河野 律子 ○I-P-118
幸原 晴彦 II-12-20,
II-24-20,
II-P-358
河渕 真治 ○I-P-43
河面 智之 III-P-102
合屋 慶太 I-P-312
鴻山 訓一 III-11-34,
III-22-16,
I-P-406,
○II-P-32
肥塚 諒 I-20-11,
II-12-34,
III-6-9,
○I-P-317,
I-P-346,
II-P-43,
II-P-370
郡山 暢之 III-11-34
古賀 愛 I-P-116
古賀 茜 ○I-P-424
古賀 明美 III-24-18,
III-25-22,
I-P-457
古賀 健一 I-12-16
古賀荒太郎 I-6-16
古賀 龍彦 I-P-108,
○III-P-178
古賀 秀信 III-13-20
古賀 裕美 II-25-20
古賀 正史 II-21-16,
○II-22-4,
II-22-25,
II-P-340,
III-P-187,
III-P-235,
III-P-353,
○LS11
古賀 将義 I-P-108
古賀みどり I-P-403
古家美菜絵 III-24-24,
○III-P-286
古賀 恵美 III-24-16,
I-P-242
小飼 貴彦 I-P-295
小金沢美佳 III-25-17
小河 秀郎 ○I-21-2,
III-P-39
粉川 俊則 II-P-58
小木曽智美 LD-P-73
五木田有子 I-P-448
国場 昭子 ○I-P-148
國分 健司 I-P-81
小暮 彰典 I-P-74
小暮光一郎 II-11-35,
III-P-94,
III-P-171
小暮晃一郎 I-12-7
小暮晃一郎 I-12-1,
I-17-13,
○III-P-31
小暮 直敬 ○III-4-30
小坂 愛子 III-4-1,
III-4-6,
III-4-7,
III-4-9,
III-4-14,
○III-20-30,
II-P-395
小坂井吉憲 III-2-5
小佐野博史 II-22-33
小澤 純二 I-11-6,
I-11-14,
II-4-14,
II-11-2,
II-11-19,
II-22-27,
II-22-29,
I-P-453,
III-P-73,
III-P-126,
III-P-273
越川 聡 I-P-247
越坂 理也 ○II-P-198
越田 晃 II-P-238
越田 千晶 III-13-7
越田 美佳 II-P-425
越田 隆介 II-P-292
古志谷理恵 III-P-100
小柴美紀恵 II-20-35
小島 明美 III-P-406
小島 至 I-15-3,
I-16-3,
I-16-4,

II-17-1
小島　香代　I-24-5
兒島憲一郎　I-P-186
小島さおり　I-P-69
小島　孝雄　LDWS2-5
小島　智花　II-22-17,
III-7-9,
II-P-264
小島　俊哉　I-25-6
児島　奈弥　II-7-18,
II-20-22,
III-6-13
小島富美代　○III-P-435
児島　正樹　II-P-339
児島　将康　II-21-36
小島　基靖　I-22-4,
III-P-444,
○LD-P-29
小島　雄一　II-21-8,
I-P-225,
II-P-73,
II-P-79
小島　梨絵　○III-4-1,
III-4-6,
III-4-7,
III-4-9,
III-4-14
小清水由紀子　III-6-21,
III-7-15,
I-P-253,
○III-P-164,
III-P-220
越谷　剛　○II-12-5,
III-24-6,
III-P-14
小菅　牧子　II-P-313,
○II-P-393,
II-P-394,
II-P-416
小杉　圭右　I-4-7,
III-12-19,
I-P-55,
I-P-262,
II-P-100
小杉　正　III-25-7
小菅恵一朗　○II-5-10
小須田里美　III-24-13
小須田　南　III-6-28
小関　萬里　II-P-399
小関　正博　I-P-287
小竹　武　II-P-89
小谷英太郎　○III-6-14,
III-P-224
小谷　和彦　I-6-2,
II-16-5,
II-20-10,
II-P-278,
II-P-310
小谷　圭　○III-P-4
小谷　紀子　○YIA-7,
YIA-13,
I-15-11,
II-21-32
児玉　愛衣　III-6-25
児玉　暁人　○II-P-89
児玉　和久　LD-P-73
児玉　和代　II-12-24
児玉　憲一　III-P-90
児玉　暁　I-20-7,
I-22-13,
I-P-192
児玉慎二郎　III-P-260
児玉　龍彦　S10-3,
I-15-6
児玉　亘弘　III-P-304
児玉美智子　I-25-6
児玉　光顕　I-6-18
小玉　賢美　III-12-26,
III-P-138
牛腸　直樹　I-12-18,
II-P-234,
II-P-240
小塚智沙代　○YIA-8,
II-P-255
小寺恵美子　○III-23-5,
III-P-249
小寺　隆　II-P-55
小寺　隆元　II-P-55
小寺　仁　○I-P-69
小寺　亮　III-P-352,
III-P-354
小寺　玲美　I-21-1,
I-P-329
後藤　温　I-13-9,
○I-13-12
後藤　佳子　II-P-140
後藤　恵子　I-P-113
後藤　惠子　I-P-63
後藤　健一　III-P-372
後藤　廣平　○III-19-34
後藤　孔郎　○II-21-34,
I-P-171,
I-P-234,
○LD-P-62
後藤　梢　III-20-16
後藤　滋巳　II-13-25
後藤　忍　III-P-20
五島　節子　I-P-454
五島　大佑　II-20-17
五島　大祐　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
I-24-14,
II-20-16,
III-2-18,
○I-P-348
後藤　尚　II-6-13,
○I-P-133,
III-P-66
後藤　千栄　III-P-433
後藤　千寿　III-23-16
後藤　司　II-22-15
後藤　強　III-21-13
後藤　俊晃　○II-7-17,
I-P-89
後藤　敏夫　III-P-380
後藤　巨木　I-P-240,
I-P-433
後藤　伸子　YIA-7,
YIA-13,
I-15-11,
II-21-32
後藤　秀実　LD-P-23,
LD-P-45
後藤　広昌　II-20-1,
I-P-10
後藤　博美　I-25-3,
III-P-397
後藤ひろみ　I-P-277
後藤　浩之　II-6-11,
III-22-32
後藤　麻貴　I-13-12
後藤　昌史　III-7-2
後藤　学　I-P-371
後藤めぐみ　III-7-2
後藤米利子　I-P-63,
I-P-113
後藤　元秀　III-20-3
後藤　資実　III-13-1
後藤由香里　II-P-211
後藤友美子　○II-P-231,
III-P-343
後藤　良重　○III-4-29
後藤　義之　II-P-59
後藤理英子　II-24-13,
I-P-79,
II-P-1,
LD-P-77
後藤田貴也　II-16-8
小長谷和美　○II-23-14
小西　篤子　II-24-23
小西永里子　II-P-143
小西　一典　I-P-435,
III-P-443
小西　幸子　II-P-23
小西　正剛　II-7-12
小西てう子　I-24-2,
III-24-16,
I-P-224,
I-P-242
小西　俊彰　I-24-5,
III-5-14
小西　秀知　LD-P-41
小西　裕美　III-P-275
小西　由記　III-P-348
小沼さとみ　II-P-276
小沼　智子　II-24-8
此上　保美　III-P-95
此下　忠志　I-12-11,
II-13-2,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329,
III-P-145
小橋　京子　I-17-11,
II-16-4,
II-22-18,
III-6-23,
I-P-447,
○II-P-274,
III-P-172,
III-P-365
小橋　修平　I-21-2,
III-P-39
小橋　親晃　II-P-119
小橋真規子　I-22-10
小波津明美　III-24-25
小浜　直子　I-24-16
小早川真未　I-17-7,
II-21-17,
I-P-124,
I-P-291,
○I-P-322,
III-P-17,
III-P-112,
III-P-331
小林　賛光　I-P-105
小林　朱　○III-P-199
小林　篤子　I-20-7
小林　綾子　○II-P-79
小林　有紗　II-P-11
小林　功　I-19-10,
II-21-27,
I-P-297
小林　一雄　○II-P-29
小林　一貴　○S11-1,
I-12-2,
I-12-3,

II-4-22,
II-4-36,
II-11-30,
II-13-33,
III-21-24,
III-21-25,
II-P-198
小林 和人 II-21-1,
III-12-1
小林佳代子 III-22-11
小林 京子 II-25-6
小林喜代恵 II-20-1
小林 邦久 II-25-17,
II-P-371
小林 憲司 II-20-7
小林 沙織 II-P-350
小林 祥子 OLD-P-58
小林 修三 II-19-6,
III-4-35
小林 純 II-22-26,
I-P-257
小林 俊介 II-4-19,
III-13-2,
I-P-289,
OI-P-338
小林 鈴子 II-19-24
小林 高明 II-5-3,
II-7-14,
III-19-31,
I-P-12
小林 隆司 I-20-7
小林 卓哉 I-P-287
小林たつ子 III-25-36
小林 千鶴 OII-P-142
小林 哲郎 OS26-3,
I-6-9,
I-11-17,
I-22-13,
III-11-8,
I-P-192,
II-P-220,
III-P-303
小林 俊博 II-4-18,
I-P-173,
I-P-355
小林 朋子 OIII-P-50,
III-P-83
小林 智春 I-P-281
小林 朋代 II-P-142
小林 直樹 III-P-128
小林 永幸 OII-25-1
小林 悠 OIII-21-30
小林 春香 II-12-22,
II-12-23,
II-12-24,
OIII-13-21
小林 久晃 III-25-29,
III-P-149
小林 寛和 II-7-8,
III-19-13,
I-P-4,
II-P-446,
III-P-162,
III-P-244
小林 浩子 II-5-22,
II-11-6,
II-11-13,
III-12-30
小林 博 OII-19-12
小林 宏規 II-15-3
小林 広実 OI-P-420
小林 広美 II-5-9
小林 裕幸 III-21-6,
I-P-217
古林 正和 I-11-3
小林 雅樹 II-5-30,
II-7-29,
OII-17-18
小林 正樹 OIII-P-254
小林 正 I-4-13
小林 正 II-11-16
小林 正 OI-P-246,
II-P-171
小林 正稔 I-19-13,
II-15-14,
III-P-128
小林 真弓 OI-P-107
古林 美貴 II-13-6
小林 美和 III-6-25
小林美和子 I-25-13
小林 睦博 OII-22-32,
I-P-279,
III-P-184,
III-P-333,
III-P-434
小林 泰子 II-13-25,
III-4-17,
I-P-399
小林 泰菜 I-23-17
小林 由佳 I-P-394
小林 由紀 II-P-369
小林ゆき子 II-20-2
小林有見子 I-P-273
小林 庸子 II-12-12,
I-P-271,
I-P-272,
OIII-P-68,
III-P-422
小林 陽子 II-P-333
小林 陽介 OIII-P-344
小林 憲和 II-P-407
小林理恵子 OI-P-116
小林 麗子 III-P-170,
III-P-378
小原 克彦 III-7-17,
II-P-268
小原 健司 II-7-32,
II-16-18,
III-22-35,
III-P-284
小原 正一 III-22-16,
II-P-32
小堀 勤子 OI-15-9,
II-5-17,
II-11-33,
II-13-32,
LD-13-10
小堀真理子 OIII-4-8,
III-23-2
駒井 絵理 II-P-67
駒井 絵里 II-6-16,
I-P-251,
OII-P-252,
III-P-135
駒井 梨美 II-P-136
小牧佐知子 III-P-235
駒田 久子 OYIA-9,
I-19-8,
I-22-1,
III-11-15
駒田 陽子 II-13-16,
II-13-22
小松 勝利 OIII-P-46
小松 工芽 I-P-278,
III-P-421
小松 大芽 I-P-278,
III-P-421
小松 直広 II-4-26
小松 信隆 III-20-11,
III-20-12
小松まち子 OIII-6-35
小松みえ子 II-25-24
駒津 光久 OD1-1,
I-13-16,
I-P-279,
II-P-369
小松 素明 III-21-10
小松裕美子 I-P-293,
II-P-167
小松 典子 II-13-17,
OIII-22-15,
I-P-76,
II-P-225
駒場 大峰 I-6-12
五味 文恵 I-P-451,
III-P-215
五味 裕介 II-P-131
小見理恵子 III-25-14,
III-P-158
小水内 恵 II-P-416
小緑 翔太 I-P-210,
II-P-295
小嶺 真耶 I-4-15
小宮 一郎 III-19-9,
II-P-259,
OIII-P-222
古宮 圭 I-P-210,
II-P-295
小宮 幸次 II-20-1,
III-P-173
小宮 力 OLD-P-37
小宮 朋子 II-21-18,
III-22-6,
II-P-166,
III-P-21
小見山こず恵 II-24-6
小宮山貴子 II-P-92
小宮山隆寛 I-P-276
小見山みる II-22-17
小見山百絵 I-P-239,
OI-P-427,
III-P-195
小室 一成 I-15-4
小室真奈穂 OII-7-15,
II-P-91
小室竜太郎 II-P-143,
II-P-215
米須 功 I-25-2,
II-13-23,
III-20-20
米須 紀子 I-P-148
米田さつき I-P-265,
III-P-430
米谷 充弘 II-4-3,
OII-P-327
米山 恵理 II-24-11,
II-24-12
小森 彩佳 OI-P-108,
III-P-178
小森 拓 OI-4-18
古家 大祐 OS19-6,
I-12-8,
I-12-9,
I-12-14,
I-19-2,
III-11-23,
III-11-25,
III-11-36,
I-P-398,
I-P-435,

III-P-443
呉屋　幸 III-24-25
小梁川直秀 II-12-5,
○III-P-14
小柳　克己 II-24-3,
I-P-123,
I-P-445,
III-P-390,
III-P-392
小柳　左門 III-P-178
小谷野圭子 I-P-195
小谷野　塁 ○I-P-325
小山　一憲 ○I-P-72
小山可南子 II-11-15
小山　研一 ○II-P-243
小山　昌平 ○II-6-13,
III-P-66
小山　進 ○III-13-5
小山　哲朗 I-21-2,
III-P-39
小山奈菜子 III-P-158
小山　展子 LD-P-50
児山　紀子 LD-P-63
小山　悠 II-P-140
小山　英則 III-4-15,
III-12-16
小山　政義 II-7-1,
II-7-2,
II-7-3
小山祐一郎 II-24-3,
I-P-123,
I-P-445,
II-P-159,
III-P-390,
III-P-392
是永　圭子 LDWS2-3,
LD-P-11
是永　匡紹 LDWS2-3,
LD-P-11,
LD-P-12
是永　優華 ○III-25-7
五郎川伸一 II-6-33,
II-P-190
小若女　純 II-P-397
小和瀬貴律 II-23-5
小和田淳子 III-24-6
今　昭人 II-6-34
今　一義 LD-P-25
今　寛太 III-13-7,
○III-13-8
今　恵子 I-P-440
今　惠子 II-P-142
今　寿賀子 II-24-7
近　祐次郎 I-P-183,
○III-P-185
金胎　芳子 III-P-226
近藤　郁江 ○II-23-1
近藤　和興 I-P-64
近藤佳代子 I-23-11,
I-25-8,
○II-P-9
近藤　國和 II-4-34
近藤　敬一 II-5-27,
II-11-10,
III-P-260
近藤　敬一 YIA-2
近藤　慶子 ○II-20-18
近藤　健 II-P-148
権藤　興一 LD-P-67
近藤　幸子 II-24-11,
II-24-12
近藤　誠哉 III-25-26,
○I-P-263,
II-P-187,
III-P-429
近藤　拓馬 I-P-291
近藤　琢磨 ○II-5-2,
II-24-11,
II-24-12
近藤　琢磨 II-13-9,
II-13-18,
II-17-5,
II-19-15,
III-22-34,
III-P-68,
III-P-296
近藤　剛史 III-19-34,
II-P-326
近藤　忠之 II-4-28,
II-19-20,
III-20-36,
III-22-18,
III-22-24
近藤　龍也 YIA-3,
III-20-26,
II-P-421,
LD-P-53,
○LD-P-77
近藤　照貴 ○I-P-71
近藤　直幸 II-23-11
近藤　英明 ○II-4-26
近藤　弘子 II-5-2,
II-24-11,
II-24-12
近藤　寛 ○III-25-12
近藤　寛之 I-P-312
近藤　真衣 ○II-19-34,
II-P-94
近藤　正樹 II-22-17,
II-24-4,
III-4-16,
III-6-32,
III-7-9,
I-P-337,
II-P-264,
III-P-359
近藤　真澄 III-23-4,
LD-P-10
近藤　学 I-16-17,
III-P-47,
III-P-148
近藤真由子 LD-P-14
近藤　万莉 II-15-6,
III-P-121
近藤　美希 ○III-20-16
近藤　守寛 III-P-375
近藤　恭士 ○III-11-16
近藤　裕子 S22-6
近藤ゆかり II-P-142
近藤有里子 I-P-74
近藤　義宣 I-20-9,
○II-6-12,
II-13-26,
III-23-7,
I-P-316,
I-P-400,
II-P-380
近藤和花子 II-6-28,
III-P-78,
III-P-218
今野　里美 III-P-422
今野　哲雄 I-22-7,
II-P-368
昆野　円香 II-P-394
今野　由美 II-22-28,
III-2-11
紺屋　浩之 III-6-30,
II-P-228,
II-P-399

さ

財　裕明 LD-P-79
斎尾友希江 I-P-33
齋尾友希江 III-6-33,
III-P-177
齊賀　桐子 ○III-P-94
犀川　哲典 III-25-11
齋木　厚人 I-13-15,
II-21-21,
III-2-8,
I-P-386,
I-P-403,
LD-P-18
斎木　邦子 III-13-6
齋木　邦子 I-16-15,
II-16-7
齋木　仁美 II-25-6
佐伯　昌子 III-P-444
齋木　祐子 II-P-391
齋木　理恵 I-24-4
齊木　亮 II-21-24
三枝　貢 I-P-21
西郷　健一 II-11-5,
III-11-17
最所　賢二 I-15-18,
II-11-26,
II-13-3,
III-P-131,
III-P-188
税所　芳史 II-17-14,
II-P-260
才戸　奈美 ○II-P-152
齊戸　梨紗 I-P-413
斎藤　昭彦 III-20-2
斎藤　亮彦 I-12-13,
II-4-25,
I-P-410,
II-P-297
齋藤　暁美 II-5-4,
II-P-244,
○III-P-76
斎藤　幾重 ○III-24-31,
II-P-455
齋藤　幾重 III-24-34
斉藤　功 I-19-11,
I-19-12,
III-4-27,
III-7-16,
III-7-17
斎藤　恵美 I-P-224
斉藤　和美 I-P-192
齋藤　和美 I-22-13
斎藤　杏子 II-P-232,
II-P-253
齊藤　慶子 II-25-6
齋藤　健一 ○III-P-446
斎藤　聡子 III-12-23
齋藤　聡子 ○I-P-15,
II-P-20
斎藤　重幸 III-4-22
斎藤　滋 II-7-28
齋藤　淳 I-11-9,
III-20-27,
III-24-24,
I-P-7,
II-P-4,
III-P-230,
III-P-285,
III-P-286

齊藤　純 I-4-3
齊藤　晋 I-P-184
斎藤　新介 I-11-16
齊藤　太吾 ○III-11-8,
II-P-185
斉藤　大祐 II-P-70
齊藤　孝雄 II-25-15
斉藤　貴子 II-24-33
斉藤　丈洋 III-2-16,
II-P-141
斎藤　健夢 I-P-452,
III-P-410
齋藤　達也 III-2-15
斉藤　千乃 III-11-33
斎藤　従道 I-12-7,
II-11-35,
III-11-20,
II-P-154,
II-P-157
斉藤　従道 III-25-16,
I-P-102,
III-P-171
齋藤　従道 I-12-1,
I-17-13,
○II-13-34,
III-P-94
斎藤トシ子 II-24-11,
II-24-12
斎藤利比古 II-7-13
斉藤　敏彦 III-22-33
齋藤利比古 I-P-135,
○III-P-74
齊藤利比古 II-P-81
齋藤　智之 ○II-22-33
齊藤　智之 II-5-4,
II-P-244,
III-P-76
斉藤　寅武 I-7-10
齋藤菜穂子 II-P-107,
III-P-440
齊藤　望 III-P-31
斉藤　紀佳 II-20-22
斎藤　秀明 II-P-353
斎藤　正子 II-P-137,
III-P-213
斉藤　正子 I-24-4
斎藤美恵子 II-24-9,
III-5-12,
II-P-132
斉藤美恵子 III-25-24,
I-P-151,
II-P-149,
II-P-172,
III-P-335
斎藤美加子 II-24-32
齋藤　美穂 III-11-34
斎藤三代子 I-13-18,
I-23-13,
II-16-6,
II-16-15,
II-19-8,
III-4-8,
○III-22-23,
III-23-2,
III-24-2,
III-24-14,
I-P-154,
III-P-6,
III-P-382
斉藤三代子 III-12-28
斎藤　元子 III-19-5
齋藤　康 S25-3
斎藤　由華 II-25-34,
III-P-313
斎藤　能彦 III-12-14,
II-P-365
齋藤　義弘 II-4-10
斎藤　嘉朗 I-15-13,
LD-P-19
斎藤　芳郎 II-20-25,
III-21-4
斉藤　理恵 II-19-18,
III-2-1,
II-P-381,
○III-P-289
齋藤　梨奈 III-24-11
斎藤　玲子 III-20-3
斎藤　麗奈 II-20-25
齋藤　麗奈 ○III-11-10,
I-P-401,
III-P-295
西原　利治 LD-P-5,
LD-P-13
西良　雅己 I-P-287
佐伯　彰夫 II-P-76
佐伯　新子 II-4-7
佐伯　俊成 III-P-102
佐伯　直勝 III-20-31
佐伯　暢生 II-4-2
佐伯　秀幸 III-24-17
佐伯　末希 II-P-140
佐伯　康弘 II-P-352
三枝　淳 I-23-17
坂井　亜衣 ○I-12-11,
II-13-2,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329,
III-P-145
酒井　勝央 I-4-3
酒井久美子 II-P-232,
II-P-253
酒井　謙 III-P-233
酒井　健輔 ○III-P-62
酒井健太郎 II-12-27,
I-P-320,
III-P-328,
LD-P-75
堺　弘治 II-22-28,
○III-2-11,
I-P-150,
III-P-204,
III-P-346
酒井　豪太 I-17-19,
II-4-35,
○II-P-185
酒井　聡至 I-P-177
坂井　聡美 I-4-3
酒井　寿郎 S10-3,
I-15-6
坂井　壮一 I-P-49
坂井　荘一 III-5-13,
I-P-51,
I-P-54,
○I-P-66,
II-P-41
酒井　孝征 ○II-P-392
酒井　武則 II-13-14,
II-20-4,
III-23-3,
○I-P-81,
I-P-375,
II-P-130,
III-P-95
酒井　徹 I-P-194
酒井　直 III-P-101
酒井　奈穂 II-P-119
酒井　裕子 II-P-38,
II-P-194
酒井　裕幸 II-13-22
坂井　誠 I-11-14
酒井真志人 YIA-5,
○I-17-14,
II-15-8,
LDS-2
酒井眞知子 II-P-134
酒井　佳夫 III-P-339
坂井　義之 II-P-209
坂井　里恵 II-P-135
坂井　亮介 I-P-74
酒井留美子 III-25-33
坂井田　功 LD-P-65,
LD-P-66
坂出　佳代 III-P-358
坂上　慎二 I-7-4
阪上　浩 ○EL15,
II-13-31,
II-15-6,
III-P-121
坂上　元祥 I-23-4
栄田　敏之 I-P-43
坂尾ひとみ III-5-9,
○III-21-31,
I-P-376,
II-P-363,
III-P-45,
LD-P-8
坂頭　節哉 ○II-P-34
阪上　順一 ○II-4-32
坂上　英充 I-17-4
榊　裕佳 II-13-5,
○II-21-31,
III-P-138
榊原　杏美 II-4-8
榊原　沙知 II-25-10
坂口　央夏 I-P-103
坂口　一彦 ○EL11,
YIA-9,
I-7-15,
○I-19-8,
I-22-1,
I-23-17,
II-6-6,
II-24-21,
III-11-2,
III-11-6,
III-11-15,
I-P-219,
○LS43
坂口　健治 I-P-273
坂口　志文 I-11-15
阪口　順一 III-P-389
坂口　正高 II-P-309
坂口真由香 ○I-P-194
坂倉　圭一 ○II-P-124,
II-P-158
坂下　杏奈 III-19-6,
II-P-72,
II-P-331,
III-P-320,
III-P-361
坂下　恵美 III-24-13
坂下　佳織 II-P-391
坂下　将仁 III-22-11
坂田　賀菜 II-24-6
坂田　浩一 I-P-358
坂田　浩子 III-P-391
坂田　宏 II-P-344
坂田　美咲 II-P-267,
II-P-366,

LD-P-15
坂田　道教　II-15-14,
III-P-128
坂田　泰史　I-P-287
坂根亜由子　II-15-15
坂根　貞樹　II-21-2,
III-22-27
坂根　直樹　II-20-10,
III-23-11,
I-P-270,
II-P-278,
II-P-310,
III-P-200
坂巻　浩二　II-21-27
坂牧　勉　III-22-4
坂室　直子　I-P-383
坂本　梅子　II-25-22
坂元久美子　I-11-1
坂本　憲一　I-12-2,
II-4-36,
II-11-30,
○II-13-33,
III-21-24,
III-21-25
坂本健太郎　III-6-15,
○III-6-16,
I-P-97
坂本　賢哉　III-12-19
坂本　聡美　III-20-35
坂本　昌平　○I-16-6
坂本　貴昭　III-12-18
坂本　拓矢　○II-19-17,
I-P-248,
III-P-336
坂本　哲也　III-P-321
坂本なほ子　II-21-12
坂本　則子　I-P-264
坂本はなえ　II-P-119
坂本扶美枝　○I-16-1,
II-11-4,
II-16-15,
II-22-29,
III-11-18,
III-12-28,
I-P-166,
III-P-282
坂本　将規　II-P-92
坂本　昌也　○I-7-13,
II-5-14,
III-12-2,
III-P-198
坂元　美重　I-P-422
坂本　美紀　II-23-16,
III-24-29
坂元　亨宇　LD-P-12
坂本みのぶ　III-22-11
坂本　萌子　I-13-7
坂本　優季　○II-P-269,
II-P-366
阪本　要一　LD-P-72
阪本　理夏　II-5-6,
III-7-10,
I-P-98,
I-P-411,
○III-P-231
坂本和香奈　○I-P-149
相良　匡昭　II-7-23,
III-12-6,
I-P-295
佐川　京子　II-25-16
佐川　俊世　III-P-321
崎谷　康佑　I-22-12
崎原みち代　III-24-25,
III-P-106,
III-P-438
作田　英成　II-19-18,
III-2-1,
II-P-381,
III-P-289
佐久間一基　II-6-16,
I-P-251,
II-P-67,
II-P-252,
III-P-135,
○LDWS2-1
佐久間邦弘　○S13-4
佐久間健一　I-4-1
佐久間貞典　II-P-418
佐久間孝弘　I-P-279
佐久間知子　III-P-189
佐久間智子　○III-23-17,
III-P-225
佐久間伸子　○I-4-1
佐久間文子　III-22-4
佐久間理英　LD-P-82
佐久間未季　III-P-398,
○III-P-399
佐久間由香　III-P-311
佐久間幸枝　II-12-2,
II-25-14
佐倉　宏　○I-5-2,
I-P-5
櫻井　和徳　○I-13-16
桜井華奈子　III-P-311
櫻井　健一　II-21-7,
III-20-31,
I-P-203,
I-P-327,
II-P-133,
III-P-116,
III-P-139,
III-P-290,
III-P-300
櫻井　淳二　II-P-115
櫻井慎太郎　II-20-30,
II-P-47,
II-P-322,
III-P-61
桜井　星佳　III-7-24
櫻井　聖子　III-P-158
櫻井　孝　○S8-4,
I-21-1,
I-21-10,
○I-21-18
櫻井　千佳　II-12-21
櫻井　勉　II-12-19
櫻井　博重　I-25-13
櫻井　衛　II-5-3,
II-7-14,
○II-13-16,
II-13-22
櫻井　衛　I-P-12
櫻井　陽子　I-23-9,
I-25-16,
○I-25-17,
I-25-18,
III-P-442
桜井　賛孝　I-19-1,
III-6-19,
○LD-P-46
桜井良志美　II-24-33
櫻岡　怜子　I-P-325
櫻澤　伸子　I-23-11,
I-25-8,
II-P-9
櫻田　麻耶　I-21-12,
II-5-19,
II-12-15,
I-P-214,
II-P-312,
II-P-315,
III-P-87
桜町　惟　II-6-1,
III-P-53
桜町　唯　II-19-25
櫻町　惟　○II-6-26
櫻本　加子　○III-P-113
座古　保　III-7-28
迫　康博　II-6-28,
III-P-78,
III-P-218
酒匂　赤人　○I-13-9,
II-4-28,
II-19-20,
III-20-36,
III-21-29,
III-22-18,
III-22-24,
II-P-54
佐合　健太　I-12-5
左合　治彦　II-21-10,
II-21-12
迫田　秀之　I-17-15,
II-15-17,
III-13-17,
III-19-21,
III-P-142,
III-P-269,
LD-13-6,
LD-P-32,
LD-P-33
笹　征史　II-P-122
笹井　賢良　II-19-27,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
笹井　信夫　II-13-26
笹井　信夫　III-2-15,
III-6-1
笹岡　利安　I-15-10,
II-7-28,
II-15-4,
II-15-12,
III-13-7,
III-13-8,
III-13-9
笹川　泰司　II-P-297
佐々木昭彦　II-5-12
佐々木敦美　II-19-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
佐々木文子　I-23-11,
I-25-8
佐々木恵雲　II-P-76,
II-P-454
佐々木恵理子　I-P-193
佐々木　修　III-P-84
佐々木香織　II-P-332
佐々木　蕉　○II-24-26,
II-P-408
佐々木一成　I-P-116
佐々木一代　○I-P-83
佐々木香月　YIA-6
佐々木かめの　III-25-20
佐々木記久子　III-P-168
佐々木恭子　II-P-127
佐々木紀代子　III-11-35
佐々木敬子　II-P-64

佐々木啓介 III-P-331
佐々木幸子 I-23-14,
○II-25-27
佐々木 敏 II-20-17
佐々木紗也加 ○II-21-13,
II-21-15
佐々木茂和 I-16-7,
I-20-4,
II-P-77,
III-P-307
佐々木周伍 I-16-1,
III-P-272
佐々木周悟 III-P-257
佐々木修二 II-13-5,
III-12-3,
II-P-371,
III-P-78
佐々木修二 ○II-P-17
佐々木 純 I-13-8
佐々木淳子 III-P-376
佐々木順子 II-5-3,
II-7-14,
II-13-16,
II-13-22,
I-P-12
佐々木信吾 I-P-278,
III-P-421
佐々木 直 III-20-2
佐々木澄子 ○II-12-10
佐々木誠一 III-21-1
佐々木 敬 ○EL9,
○III-5-13,
I-P-49,
I-P-51,
I-P-54,
I-P-66,
II-P-41
佐々木卓也 II-15-15
佐々木千恵 II-24-3,
I-P-123,
I-P-126,
I-P-445,
III-P-390,
III-P-392
佐々木千鶴 I-24-7
佐々木 努 ○S15-2,
I-15-2,
II-5-30,
II-7-29,
II-13-31,
II-17-18
佐々木輝昌 II-20-26
佐々木俊雄 I-P-332
佐々木敏行 I-P-181
佐々木 望 III-20-5,
III-20-7
佐々木暢子 III-6-17
佐々木伸浩 II-12-6,
III-P-157
佐々木憲裕 ○II-P-389
佐々木秀行 II-24-29,
III-12-34,
I-P-230,
II-P-173
佐々木 瞳 ○I-P-84
佐々木浩人 ○III-P-329
佐々木洋光 I-P-429
佐々木正彦 III-6-31
佐々木正美 ○I-P-67
佐々木美緒 I-23-14
佐々木巳奈子 I-P-277
佐々木美保子 II-19-33
佐々木泰信 I-25-4
佐々木康裕 I-P-195
佐々木侑右子 II-7-16,
II-P-176,
II-P-317
佐々木由佳 I-P-180,
II-P-39,
II-P-276
佐々木由香 III-P-356
佐々木 裕 LD-P-36
佐々木佐々木 LD-P-79
佐々木洋介 II-21-33
佐々木要輔 III-P-62
笹子 敬洋 I-19-13,
II-15-14,
III-20-19,
III-P-128,
LD-13-5,
○LD-P-21
笹野 磐代 I-24-13
笹原 詩織 LD-P-56,
LD-P-81
笹原 正清 I-15-10,
II-15-12
笹原由梨子 II-24-3,
I-P-123,
I-P-126,
I-P-445,
II-P-50,
III-P-217,
III-P-390,
III-P-392
笹部 麻美 II-24-17
雀部 沙絵 I-19-9
笹邊 順子 I-P-360,
○II-P-424
笹本 和男 I-5-2
佐々山太郎 ○II-25-32
佐田 晶 II-19-34,
II-P-94
佐田 公範 ○II-16-13
佐田 幸由 II-11-27,
II-19-24,
I-P-198
定方 久延 III-P-171
貞苅 利彦 II-P-148
貞清 香織 II-P-347
佐竹 昭介 I-21-10,
I-21-18,
III-P-418
佐藤 愛 II-7-13,
I-P-135,
II-P-81,
III-P-74
佐藤 亜位 II-25-34,
III-P-313,
III-P-441
佐藤 葵 III-12-1
佐藤 明子 I-6-16,
I-P-79
佐藤 麻子 I-22-6,
III-12-15
佐藤亜沙美 I-P-171,
I-P-234
佐藤 綾香 III-P-271
佐藤 育子 I-P-1
佐藤 栄一 II-11-12
佐藤 栄子 II-20-11
佐藤 江里 I-21-14,
II-6-34,
II-22-16,
I-P-306,
II-P-227
佐藤 和恵 I-P-114,
II-P-151
佐藤 和義 I-P-281
佐藤 謙 ○I-21-1,
I-P-329
佐藤 賢 ○III-P-48
佐藤 堅一 III-P-378
佐藤 源記 ○II-P-402
佐藤光一郎 ○II-25-29,
I-P-347
佐藤 幸示 I-20-7,
II-13-21,
III-P-151
佐藤紗映子 II-7-24
佐藤作喜子 III-20-14
佐藤さつき I-12-11,
II-13-2,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329,
○III-P-145
佐藤 志織 II-21-10,
○II-21-12,
II-P-135
佐藤 忍 II-6-12,
○II-13-26,
III-23-7,
I-P-316,
II-P-380
佐藤 修一 III-P-308,
LD-P-41
佐藤 秀一 ○I-13-7,
LD-P-31
佐藤 周平 ○III-25-11
佐藤 淳子 ○II-20-1,
II-P-70
佐藤 譲 II-5-24,
II-7-5,
II-19-27,
III-6-3,
III-12-7,
II-P-115,
III-P-54
佐藤 晶子 II-22-15
佐藤 翔子 II-5-18,
○III-25-21
佐藤尚太郎 II-21-24,
○III-11-11,
I-P-202,
I-P-215,
III-P-190
佐藤 伸一 ○S1-5
佐藤 真治 ○III-21-3
佐藤 伸輔 ○II-P-115
佐藤 省子 I-P-278,
III-P-421
佐藤 誠治 II-17-14
佐藤 大介 I-7-11,
II-5-25,
III-4-26
佐藤 隆明 III-7-35,
○II-P-165
佐藤 貴彦 I-P-186
佐藤 雄大 I-17-1,
I-P-24,
III-P-395
佐藤 岳道 III-P-181
佐藤ちなみ III-P-264
佐藤 次生 III-4-4
佐藤 哲彦 III-P-50,
○III-P-83,
III-P-400
佐藤 哲郎 I-12-1,
I-12-7,
I-17-13,

II-11-35,
III-11-20,
III-21-26,
I-P-232,
II-P-233,
III-P-94,
○III-P-134,
III-P-171,
III-P-256,
III-P-281,
III-P-316
佐藤　利昭　III-25-34,
II-P-420
佐藤　寿史　LD-P-25
佐藤　利幸　III-P-342
佐藤富美子　II-5-4,
II-P-244,
III-P-76
佐藤　知也　II-7-34,
III-19-29,
II-P-294,
II-P-409,
III-P-196,
III-P-223
佐藤　直市　○III-13-20
佐藤奈生子　II-24-20
佐藤　直美　I-22-10
佐藤　直美　III-P-378
佐藤なほ子　S22-6
佐藤　奈美　○III-7-26
佐藤　信行　I-P-180,
II-P-39
佐藤　紀　III-21-13
佐藤　憲夫　III-P-378
佐藤　初美　III-P-151
佐藤　光　I-P-65
佐藤　英利　III-20-2,
II-P-334
佐藤　等　I-7-9
佐藤　仁美　II-P-147
佐藤　博亮　II-7-27,
III-6-7,
○I-P-1,
I-P-22,
III-P-19
佐藤　広規　III-P-293
佐藤　弘樹　I-P-93
佐藤　裕喜　II-4-25
佐藤　文紀　I-21-12,
II-5-19,
II-12-15,
I-P-214,
II-P-312,
II-P-315,
○III-P-87
佐藤　文彦　II-P-70
佐藤　文三　I-4-8,
III-7-34,
II-P-49
佐藤　将哲　○II-13-36
佐藤　昌子　II-P-115
佐藤　優洋　I-P-24
佐藤　正道　II-P-231,
○III-P-343
佐藤　雅之　II-P-344
佐藤舞菜見　III-22-28,
○II-P-10,
II-P-105,
II-P-307
佐藤眞由美　I-P-318
佐藤真理子　II-P-435
佐藤　史佳　III-P-240
佐藤　未希　○I-21-4,
II-P-10
佐藤三津子　○I-P-444
佐藤　光弘　III-13-18
佐藤　満　I-P-335
佐藤　美那　III-20-16
佐藤　三穂　○II-P-147
佐藤　未歩　III-P-395
佐藤　倫子　I-25-11
佐藤　康雄　I-P-247
佐藤　雄一　I-22-8,
II-22-24,
○III-2-3,
III-11-29,
III-24-11,
I-P-31
佐藤　優子　II-P-127
佐藤　祐造　○S13-1,
III-25-1,
II-P-410
佐藤　悠太　I-13-15,
II-4-1,
II-21-21,
III-2-8,
I-P-386,
I-P-403,
LD-P-18
佐藤　友香　III-7-23,
○III-P-288
佐藤　由香　○II-23-3
佐藤ゆかり　I-P-419
佐藤　由美　○III-20-31
佐藤　友理　II-25-23,
III-19-19
佐藤　友里　I-P-209
佐藤　洋子　III-22-17
佐藤　芳雄　I-7-5
佐藤　由和　I-P-278,
III-P-421
佐藤　良子　I-P-69
佐藤　義憲　○III-P-363
佐藤　喜彦　I-P-247
佐藤　吉彦　I-P-279,
II-P-369
佐藤　叔史　III-P-262,
○III-P-264
佐藤　力　I-4-2
佐藤　里帆　II-24-21
佐藤　麗美　I-P-446
佐道　紳一　II-6-4,
I-P-233
里中　和廣　II-P-32
里見かおり　III-P-368
里見　静枝　II-P-122
里見麻利子　I-P-407
里村　敦　○II-19-7,
II-P-185
里村　厚司　I-15-14
真田　ちえ　I-P-113
真田　弘美　I-25-9
實近　彩子　I-P-131
佐野　晃士　II-P-96
佐野　純子　I-P-188
佐野　裕基　II-7-31
佐野　浩斎　○III-22-1
佐野　寛行　I-11-15,
II-11-3,
○III-21-23,
I-P-177,
II-P-383,
III-P-176
佐野　史江　III-P-416
佐野まどか　I-19-12,
III-7-16
佐野　恭章　○II-25-25
佐野　陽子　II-P-124
佐野　喜子　II-P-310,
○III-P-385
真山　大輔　II-4-15,
III-13-2,
I-P-289,
III-P-292
座覇　明子　I-P-167,
II-P-255,
II-P-396,
○III-P-27,
III-P-318
佐原　優美　○III-P-105
サハルガビデルダレスタニ
II-12-32
サブレ森田さゆり
○III-P-418
寒川　能成　III-5-13,
I-P-49,
I-P-51,
I-P-54,
I-P-66,
II-P-41
鮫島　梓　○II-7-28
鮫島　久子　II-7-18,
II-20-22
鮫田真理子　I-P-403
佐本南海子　III-P-416,
III-P-417
佐本　留美　○III-2-17
佐山　皓一　I-4-10
狼井　宏　II-5-12
狼渡　淳二　II-P-267,
II-P-269,
II-P-366,
LD-P-15
澤　愛子　III-P-445
澤　絢　II-7-35,
III-P-189
沢　丞　I-6-17,
II-4-29,
○I-P-82,
III-P-25
澤井　瑞貴　III-P-35
澤井　喜邦　II-20-7,
II-P-212,
III-P-42,
III-P-243
澤井　良之　LD-P-12
澤木　秀明　○II-P-46
澤口　歩美　II-25-27
澤口　志保　I-P-138
澤口　達也　○III-P-35
沢崎　詩乃　II-22-10
澤﨑　美幸　II-P-211
澤崎　美幸　III-P-77
澤瀬　健次　III-P-84
澤田　興宏　I-P-83
澤田かおる　III-6-30,
II-P-228,
II-P-399
澤田　慧　II-6-22,
II-21-4
澤田正二郎　YIA-2,
I-22-17,
II-5-27,
○II-11-10,
III-P-260
澤田　享　○I-P-189
澤田　千恵　III-25-20
澤田　知伸　I-19-13
澤田　実佳　III-20-19
沢田　義一　I-P-294,

III-P-136,
III-P-137
澤野　文夫　○I-17-7,
II-7-21,
III-24-19,
I-P-291
澤野　良輔　I-P-285
澤村　俊孝　II-P-59
澤村　眞美　II-12-20,
II-24-20,
II-P-358
澤村　祐一　○III-P-12
澤山　　恵　III-P-148
澤山　泰典　○II-20-21
三家登喜夫　I-21-9,
III-12-29,
I-P-366,
III-P-187
三五　一慈　○III-4-2,
III-4-4
三小田亜希子　III-2-7
三小田宏治　I-P-150,
○III-P-204,
III-P-346
山藤　知宏　○S7-6,
III-7-1,
I-P-73,
II-P-15,
II-P-229

し

志伊　真和　I-P-187,
I-P-206,
I-P-342
椎名　紀恵　III-4-8,
○III-23-2,
III-24-14
椎名美知子　III-P-394
椎木幾久子　S6-2,
I-15-8,
○II-17-6,
III-P-279
椎屋　智美　○II-P-251,
III-P-403
志内　哲也　○III-13-13
ジェドリチョースキーマーク
LD-13-8
塩　　宏　○I-P-377
塩崎　正嗣　○II-17-3
塩崎　正英　I-P-247
塩澤　康太　III-7-20
塩澤　奈々　III-4-8,
III-23-2
塩澤　宏和　LD-P-10
塩島　一朗　II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
I-P-384,
II-P-25,
III-P-86,
III-P-246
塩田絵里子　II-4-2
汐田　剛史　○LDS-5
塩田　修三　○I-P-200
塩田　春美　I-24-7
塩田　裕也　II-7-24
塩田　吉宣　II-21-23
塩谷　育子　○I-P-426
塩谷　正治　I-P-45,
I-P-47
塩地　英希　I-5-16,
III-12-9
塩地　英希　I-22-2
塩津　順子　II-P-223
塩津　弥生　I-12-12,
I-P-389
塩月　雄士　I-4-14,
II-P-277
塩野　由季　I-P-443,
○III-P-432
塩之入　太　II-16-1
塩原　美和　II-25-1
塩見　亮人　I-P-376,
III-P-45,
LD-P-8
塩見めぐみ　○II-P-92
志賀　明菜　II-6-16,
I-P-251,
II-P-67,
II-P-252
志賀　佳織　II-24-1
志賀佳緒理　III-24-31,
○III-24-34,
II-P-455
志賀　和美　II-24-3,
I-P-123,
I-P-445,
III-P-390,
III-P-392
志賀健太郎　III-20-9,
○I-P-213,
II-P-333,
III-P-206
四方　賢一　○S19-5,
II-12-4,
III-11-1,
III-P-352,
III-P-354,
○MS1
鹿谷　未香　○II-24-6,
III-P-445
鹿野　　勉　II-13-27,
III-11-30,
LD-P-1
志鎌　明人　II-21-1,
I-P-294,
III-P-136,
III-P-137
色魔真由美　I-P-442
四釜　洋介　I-P-194,
○I-P-351,
II-P-203
志岐　甲介　○III-P-51
鴫原　寿一　II-25-13
鴫山　文華　○III-7-7,
LD-13-7
志熊　淳平　II-5-3,
II-6-27,
II-7-14,
II-13-16,
○II-13-22,
I-P-12,
II-P-124,
II-P-158,
II-P-262
重岡　　徹　○II-P-86
茂田　文子　YIA-7,
YIA-13,
I-15-11,
II-21-32,
○I-P-241
重田　真幸　○II-12-19,
II-23-3
茂原　久志　II-P-194
重松絵理奈　○I-P-293,
II-P-167
重松　照伸　○III-P-7
重茂　浩美　III-13-20
重本　里美　○I-P-250
重本　　翔　II-21-2,
○III-22-27
重本　道香　○III-P-375
藤原真梨子　II-P-96
宍倉佳名子　I-P-177
信田　重成　III-7-25
志田　樹理　III-22-1
志田　玄貴　III-21-20
設楽　達則　○II-P-401
設楽　優香　I-21-5
志智　大城　I-7-15,
III-11-2,
III-11-6
七里　眞義　II-4-20,
II-21-13,
II-21-15,
II-21-16,
III-6-34,
II-P-21,
II-P-44,
II-P-286,
III-P-306
品田　雅博　III-25-20
篠木　敬二　II-P-143
篠崎　正浩　I-13-4,
II-23-1,
III-25-31,
I-P-50,
I-P-326,
II-P-415
篠﨑　正浩　III-6-29,
III-13-24,
I-P-153,
II-P-175
篠崎　　洋　LD-P-27
篠田　和明　I-4-4,
I-7-7,
II-24-35,
III-24-27,
I-P-400
篠田　純治　I-11-7,
I-11-10,
○II-22-23,
I-P-418,
III-P-152
篠田　千恵　I-P-246,
II-P-171
篠田　　恵　I-P-289
篠原久仁子　II-25-15
篠原　圭子　II-12-20
篠原　信雄　III-4-21,
I-P-172
篠原　規恭　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-12-6,
II-20-16,
II-20-17,
I-P-245
篠原　尚典　II-5-8,
III-P-402
篠原　文子　III-P-114
篠原　正和　○ES2
篠原　通浩　II-21-29
柴　久美子　LD-P-37
柴　　輝男　○II-5-7,
III-6-15,

III-6-16,
I-P-97
柴　信行 II-P-357
芝　唯 II-24-21
柴崎早枝子 ○II-21-2,
III-22-27
柴崎　忠雄 I-16-8,
I-16-12
柴崎千絵里 III-P-424
柴田　早織 II-25-22
柴田　大河 I-11-7,
II-5-31,
III-5-2,
○III-5-18,
III-7-12,
III-19-33,
III-P-374
芝田　直純 I-P-357
柴田　晴昭 III-P-344
柴田　英貴 LD-P-68
柴田　博絵 ○III-19-24,
II-P-380,
II-P-385
柴田　宏 I-15-3
柴田　浩志 II-20-10
柴田　洋孝 III-13-10,
I-P-171,
I-P-234,
LD-P-62
柴田まり子 III-6-14
柴田みゆき III-13-1
芝田　宗生 I-P-81
四馬田　恵 I-P-169,
III-P-192
柴田　有亮 II-P-369
柴田　祐助 II-15-5,
○III-11-1
柴田　由加 ○I-P-337
柴田　慈子 III-24-31,
III-24-34,
II-P-455
柴原　恵美 I-P-157
芝山　伸男 I-P-426
柴山　惟 I-19-15,
I-P-40,
I-P-176,
II-P-98,
○II-P-387,
III-P-80,
III-P-82
志原　伸幸 I-5-3,
II-7-5,
○III-6-3
渋江　公尊 YIA-6,
○YIA-15
渋沢　信行 III-21-26,
I-P-232,
II-P-233,
III-P-134,
III-P-256,
○III-P-281,
III-P-316
渋沢　良 I-12-1
澁澤　良 I-12-7,
II-11-35,
○III-11-20,
III-P-94,
III-P-171
澁澤　良 I-17-13
澁田　朋未 II-12-22,
○II-12-25
渋谷　和之 I-21-2,
III-11-30,
III-P-39
渋谷　清貴 II-P-354
澁谷　高志 III-5-17,
○III-P-33
島　歌織 III-24-18,
III-25-22
嶋　君代 II-P-141
島　健二 III-6-35
島　孝佑 ○I-4-16,
III-20-35,
II-P-218
島　裕幹 I-11-2,
I-11-8,
○I-20-18,
I-22-7,
II-6-30,
III-12-12,
II-P-368
嶋倉　敦子 I-P-141,
I-P-144
島崎　晴美 II-P-145
島尻　公彦 I-P-109
島尻　佳典 I-P-109,
○III-P-187
島居　美幸 ○III-20-22
島田　朗 S22-6,
S26-3,
○S26-6,
I-6-9,
I-11-1,
II-13-19,
II-19-4,
II-19-7,
II-20-8,
II-23-10,
III-2-2,
III-11-8,
III-13-18,
I-P-86,
I-P-188,
I-P-205,
II-P-356,
II-P-362,
II-P-382,
III-P-15,
III-P-236,
III-P-334
島田　敦子 ○I-P-68
島田　泉 III-P-49
島田　潔 I-P-268
嶋田　紗知 III-25-27
島田　聡 II-20-1
島田　健 ○I-P-56
島田　長人 LD-P-79
島田　典生 II-11-30
島田　洋樹 III-4-30
島田　弘美 I-P-116
島田　政子 III-19-23
嶋田　昌子 II-16-9
嶋田　昌司 II-P-146
嶋田真由美 III-24-6
島田真理子 ○II-20-3,
I-P-276,
II-P-188,
II-P-404
島田　美貴 I-P-71
島田　美樹 III-P-100
島田美智子 III-P-381
嶋田　理加 III-P-439
島田　渉 LD-P-54
島津　章 I-6-2,
I-11-5,
II-21-33,
III-6-24
島津　裕 LDWS2-2
島野　仁 ○S25-4,
II-16-9,
II-21-1,
III-12-1,
III-21-6,
III-25-9,
I-P-294,
III-P-136,
III-P-137,
III-P-414,
○LS15
島野友美子 II-25-24
島袋　毅 III-6-27
島袋　充生 S7-3,
III-12-25,
III-12-26,
III-12-27,
II-P-255
島袋　充生 YIA-8,
I-P-167,
II-P-396,
III-P-27,
III-P-318
島袋　夕子 III-24-25,
III-P-106,
III-P-438
嶋元　徹 II-25-16
嶋本　富博 III-P-155
嶋谷　祐子 III-P-381
下島　卓也 III-22-9
清水　暁子 I-23-15
清水　勇雄 II-24-24,
II-P-443
清水　一紀 ○S22-1,
II-16-18,
I-P-319
清水栄美子 I-21-19,
○I-P-127
清水　和彦 III-P-214
清水佳奈恵 II-24-27
清水久美子 III-24-11
清水　馨 III-24-9,
II-P-426,
III-P-156,
○III-P-159
清水　健一 II-19-14
清水健一郎 III-P-234
清水　健治 I-P-277
清水彩洋子 I-25-3,
II-6-15,
II-12-36,
○II-22-25,
I-P-13,
I-P-305,
III-P-160,
III-P-397
清水　忍 II-6-1
清水　淳一 II-20-8,
○III-P-15,
III-P-236
清水　崇臣 II-P-194
清水　辰徳 III-P-395
清水　力 I-20-5
清水　千草 YIA-8
清水　知 YIA-14
清水　友章 II-20-1,
III-P-173
清水　尚子 I-P-24
清水　尚子 I-P-141,
○I-P-144
清水　直美 I-P-145,
II-P-114

清水　紀之　III-13-13
清水　英治　○II-P-312,
II-P-315
清水　　平　I-21-4,
II-7-33,
II-22-10,
III-4-28,
III-22-17,
III-22-28,
II-P-10,
II-P-105,
II-P-307
清水　裕美　I-P-416
清水　弘行　II-6-32,
II-11-27,
○III-13-4,
I-P-198,
II-P-357
清水　雅子　II-24-3,
I-P-123,
I-P-445,
III-P-390,
III-P-392
清水　正子　○I-P-105
清水　昌紀　III-12-6,
I-P-295,
I-P-387
清水　まみ　I-11-4
清水美津夫　○I-7-3,
III-20-16
清水　美保　○II-P-290
清水美代子　III-P-369
志水　元洋　○II-P-287
清水　祐介　○II-22-2,
III-P-225
清水有紀子　I-19-14
清水よし美　III-24-13
清水　理恵　I-23-15
清水　　渉　III-12-8,
III-12-11
清水（万木）貴美　○II-P-80
志村香奈子　II-5-22,
II-11-6,
II-11-9,
II-11-13,
III-12-30
志村真紀子　III-P-385
下　　直樹　I-16-1,
○III-P-282
下大川　香　I-P-142,
○III-P-424
下川耕太郎　II-12-1,
○III-P-9
下川　哲昭　I-P-395
下地　成子　III-P-446
下瀬　茂美　III-22-8
下田絵里花　II-P-401
下田　誠也　I-6-16,
I-22-3,
III-7-5,
III-20-26,
I-P-79,
I-P-352,
II-P-1,
II-P-82,
III-P-435
下田　将司　I-21-6,
II-7-32,
II-16-18,
II-17-17,
II-20-13,
III-22-35,
II-P-256,
III-P-284
霜田　雅之　I-6-9,
I-11-2
下田ゆかり　○III-P-422
下田　容子　I-12-1,
I-12-7,
○I-17-13,
II-11-35,
II-13-34,
III-11-20,
III-P-94,
III-P-171
下平　雅規　II-22-32,
○III-P-184,
III-P-333
下田平眞生子　I-5-9,
III-P-56
下野　　大　II-12-6
下之園いつみ　II-24-34
下濱　友貴　I-P-439,
I-P-440
下村　晃子　III-P-423
下村伊一郎　○SS1-2,
S12-3,
YIA-1,
I-6-14,
I-11-6,
I-11-13,
I-11-14,
I-11-17,
I-16-1,
II-4-14,
II-11-2,
II-11-4,
II-11-19,
II-15-3,
II-15-9,
II-16-15,
II-17-16,
II-19-8,
II-21-26,
II-22-27,
II-22-29,
II-24-1,
III-4-13,
III-7-11,
III-11-18,
III-12-19,
III-12-28,
I-P-166,
I-P-453,
II-P-196,
II-P-200,
III-P-73,
III-P-123,
III-P-124,
III-P-125,
III-P-126,
III-P-130,
III-P-132,
III-P-141,
III-P-143,
III-P-257,
III-P-272,
III-P-273,
III-P-282,
○LS42,
LD-P-58
下村　健寿　○S6-1
下村菜生子　I-P-385,
○III-P-55
下村　弘之　II-24-13
下村洋之助　I-19-10,
II-21-27,
I-P-297,
II-P-323
下屋鋪恵子　I-23-5,
I-23-6,
I-24-17,
II-23-15,
II-25-7,
II-25-8,
III-23-6
下山英々子　○I-P-419
下山　立志　○III-6-12,
I-P-450
張　　明浩　YIA-1
朱　　凱　○I-12-6
周　　邦彦　I-P-29,
○III-P-317
周　　聖浦　I-16-15,
II-16-7,
○III-13-6
周東　　寛　II-20-30
周東　佑樹　II-4-19,
III-13-2,
I-P-289,
○I-P-381
周東　祐仁　III-2-17,
II-P-258,
III-P-240
秀野　武彦　I-P-448
首藤　恵泉　I-P-194
首藤　　賢　II-P-454
首藤　龍人　I-21-4,
II-7-33,
II-22-10,
III-4-28,
III-22-17,
III-22-28,
II-P-10,
II-P-105,
II-P-307
徐　　鵬飛　II-16-1
徐　　亮　III-P-294,
LD-P-34
城　　卓志　II-P-270
焦　　昇　○III-19-36
城　　春美　○I-P-130
焦　　裕之　II-4-6
城尾恵里奈　YIA-6,
YIA-15
城尾　正彦　○III-11-5
上源真智子　I-21-19,
II-P-189
上古　眞理　II-13-27,
LD-P-1
庄司　恭子　I-5-16,
I-22-2
庄司　繁市　I-P-262,
II-P-304,
II-P-367
東海林　忍　II-4-13,
III-6-28
庄司　拓仁　III-4-15,
III-12-16
庄司　哲雄　I-15-15,
II-7-35,
II-13-7,
II-19-1,
II-21-20,
III-11-27,
III-12-5,
III-12-31,
III-12-33,
I-P-380,
I-P-385,

III-P-55
庄司　俊彦　III-P-293
庄司　雅紀　I-P-270
正司　真弓　I-12-2,
II-4-36,
II-11-30,
II-13-33,
III-21-24,
○III-21-25
正司　守生　○I-P-436,
II-P-432,
II-P-434
庄司　洋子　I-P-138
庄島　蘇音　○II-5-20
城島　輝雄　II-7-23,
III-6-10,
III-12-6,
I-P-19,
I-P-295,
I-P-387
庄嶋　伸浩　II-19-23
生水　晃　I-5-17,
III-12-36,
II-P-15
正田　純平　○I-P-327,
III-P-290
城臺　環　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
○I-19-7,
I-20-8,
II-11-15,
II-20-16,
II-20-17
浄土　智　I-4-2
庄野公美子　III-P-368
庄野　剛史　I-24-3
丈六　勝利　I-P-277
諸葛　芬　III-P-294,
○LD-P-34
初古　智美　III-P-445
白井　厚治　II-21-21,
III-12-13,
LD-P-18
白井　純宏　II-7-20
白井　俊由　○I-12-10
白井ひかり　I-P-394
白井　勇太　III-P-260
白石　佳奈　○II-20-24,
II-P-217,
LD-P-70
白石賢太郎　I-P-361
白石三思郎　II-20-11,
II-23-18
白石　千春　II-7-7,
II-11-23
白石　知子　II-P-336,
○II-P-337,
II-P-338
白石　友信　I-P-410
白石　典子　○I-P-276
白石　祐司　I-P-437
白岩　俊彦　I-6-14,
II-23-12,
III-7-11,
I-P-454
白岩真由美　III-P-31
白神佳名子　I-P-267
白神　敦久　II-22-25,
○I-P-157
白川　桂　II-P-444
白川　忍　I-25-9
白川　純　II-11-32,
III-P-265,
III-P-270,
III-P-275,
III-P-277,
III-P-283,
LD-13-9,
LD-P-43
白川　尚史　I-19-10,
○I-P-297,
II-P-323
白木　梓　I-4-7,
○I-P-55,
II-P-100
白木　文代　II-25-24
白須　清子　III-P-387
白須早百合　I-P-114
白須　春果　II-P-151
白築　祥吾　LD-P-66
白根　美穂　I-P-109
白波瀬景子　II-24-1
白旗久美子　III-P-333
白浜　敏　II-4-26
白藤　雄五　II-6-8
調　新一郎　III-P-357
調　進一郎　○I-P-9,
I-P-432,
II-P-116,
III-P-205,
III-P-356,
III-P-387,
III-P-415,
III-P-416,
III-P-417
斯日　古楞　○III-P-302
城　克彦　II-20-8
白水　敬昌　II-25-10
代田　翠　II-16-8
白田　陽一　I-P-105
城間　勲　I-P-369
城間　恵　II-5-36
志和　亜華　○I-P-328,
III-P-433
神　久美子　II-23-17
辛　浩基　○III-19-28,
I-P-252
沈　卓　II-5-22,
II-11-6,
○II-11-9,
II-11-13,
III-12-30
神　雅人　II-P-404
神　康之　I-5-4
新海　登　LD-P-40
新垣　智代　I-25-2,
II-13-23,
III-20-20
新垣　仁美　○I-24-10
新喜　昌子　II-P-119
信行　祐子　III-P-391
新行内美智瑠　○I-P-95
神宮　茂司　I-P-49
新家　早苗　III-P-93
新郷　明子　○III-P-303
新城　尊徳　III-P-127,
○III-P-142,
LD-P-33
新城　孝道　○EL17,
I-P-390
新宅　治夫　II-11-20,
III-20-10
新谷　光世　I-P-99,
○II-P-250
新谷　保実　III-5-11,
I-P-157,
II-P-62,
III-P-58,
III-P-368
新出まなみ　II-20-14,
III-20-15
新藤　圭子　III-25-15,
I-P-446
新藤　英夫　LD-P-6
進藤　繭美　III-20-34
進藤　恵　I-6-14,
II-23-12,
III-7-11,
I-P-454
陣内　薫　I-P-116
新中須　敦　I-22-18,
II-12-32,
I-P-343,
II-P-19,
○II-P-384
神野　和彦　○II-P-345
神野　美和　II-P-150,
III-P-404
陣内　ちさ　II-4-26
陣内　冨男　II-P-269,
II-P-366
陣内　秀昭　○II-7-4,
II-P-267,
II-P-269,
II-P-366,
LD-P-15
新原　真理　○I-P-104,
I-P-146
新村　一樹　I-13-8
新村　京子　II-16-4,
○III-P-253
新村　里美　III-7-15,
I-P-253,
III-P-164,
III-P-220
新本　直樹　II-P-246

す

末田　輝子　III-7-2
末次麻里子　II-7-13,
○III-P-61
末次麻里子　I-P-135,
II-P-81,
III-P-74
末冨　吏佐　○I-16-17,
III-P-255
末永恵美子　I-P-116
末永　悠　I-P-343
末永　正俊　I-P-343
末廣　悟　III-P-372
末廣　正　III-P-358
末廣　泰子　○I-13-1
末松　那都　I-7-15,
○I-22-1,
III-11-2,
III-11-6
末松　三奈　○I-25-10
末丸　大悟　○I-P-34,
III-P-114
末丸　美央　I-7-3,
III-20-16
末丸　美央　I-P-34
末盛　敦子　II-5-3,
○II-7-14,
I-P-12
末吉　功治　○III-7-6,
II-P-266
須賀　孝夫　I-6-12

須賀　孝慶　○II-5-30
菅　敏光　III-21-28
須賀　万智　I-20-10
須貝　慧　I-19-16,
I-19-17,
I-20-2,
II-13-15,
III-4-36,
III-22-21,
○II-P-51,
II-P-285
菅澤　康幸　LD-P-79
菅波　孝祥　S12-4,
LD-P-37
菅波　秀規　III-2-3,
III-5-1,
III-11-29,
I-P-53
菅沼　明彦　III-P-186
菅沼　大行　I-P-428
菅沼　由美　○S8-3
菅野　咲子　II-20-8
菅野　尚　○II-P-353
菅野　弘美　III-P-378
菅野　雅彦　○I-P-304
菅野　洋子　III-21-6
菅原　佳織　II-22-19
菅原精一郎　III-P-99
菅原　正純　I-25-9
菅谷　芳幸　III-6-7,
I-P-1,
I-P-22,
III-P-19
菅原　明　III-4-30,
○II-P-6
菅原　香織　III-4-30
菅原　和枝　II-P-313,
II-P-393,
○II-P-394,
II-P-416
菅原香奈子　III-P-421
菅原加奈美　II-12-12,
III-25-15,
III-25-27,
I-P-140,
I-P-271,
○I-P-272,
I-P-446
菅原　祥子　○I-19-10,
II-P-323
菅原　基　II-5-33,
I-P-170,
○II-P-78
菅原　秀樹　○I-P-141,
I-P-144
菅原　秀典　III-20-9,
II-P-333,
○III-P-206
菅原　正弘　○I-21-3
菅原　寧彦　I-P-174
杉　豪介　I-P-397,
○II-P-162
杉井美美佳　II-24-17
杉浦　杏奈　III-20-32
杉浦　考　I-25-8,
II-P-9
杉浦　立　○I-P-281
杉浦有加子　II-22-17,
II-24-4,
III-6-32,
III-7-9,
I-P-337,
II-P-264,
○III-P-359
杉浦佑実子　○III-P-271
杉浦　洋二　I-P-152
杉浦　令奈　II-20-7,
II-P-212,
III-P-42,
III-P-243
杉崎　和　III-P-293
椙澤　貴志　III-P-260
杉澤　千穂　II-21-24,
III-11-11,
I-P-202,
I-P-215,
III-P-190
杉沢　勇人　II-P-7
杉田　香里　II-6-19,
○II-P-121,
III-P-337
杉田　純一　○II-P-318
杉田　倫也　II-11-17
杉田　裕貴　III-P-235
杉藤　素子　○III-4-24
鋤納　心　○II-20-10
杉野　正一　II-P-76,
II-P-454
杉原　茂孝　II-22-1,
III-20-5,
III-20-7,
I-P-213
杉原　祥子　I-P-244
杉原　仁　I-5-8,
I-5-18,
II-4-15,
II-4-19,
III-13-2,
I-P-289,
I-P-338,
I-P-381,
III-P-292
杉村　直美　LD-P-44
杉村美奈子　III-24-37
杉村　洋一　II-P-372
杉本　一博　○III-4-3,
II-P-245,
II-P-418,
III-P-305
杉本　研　○I-21-16
杉本　匡史　II-22-12
杉本　利嗣　I-17-12,
II-11-28,
III-21-21,
II-P-379,
○LS33
杉本　英克　I-6-1,
II-7-36,
II-19-30,
II-20-5,
III-22-30
杉本　広行　II-21-2,
III-22-27
杉本　扶美　II-P-444
杉本　悠花　○III-P-314
杉元　由佳　II-5-8,
III-P-402
杉山　明　III-11-22
杉山　綾　III-P-191
杉山亜由美　○II-24-23
杉山　賢郎　II-6-22,
II-21-4
杉山　秀人　II-24-3,
I-P-123,
I-P-126,
I-P-445,
III-P-390,
III-P-392
杉山　正悟　II-P-269,
II-P-366
杉山　大介　I-4-12,
III-6-36
杉山　大典　III-21-22
杉山　隆夫　II-4-1
杉山　隆　○S2-3
杉山　拓也　YIA-4,
I-15-6,
○III-P-287
杉山　雄大　II-P-261
杉山　輝明　II-13-19,
I-P-86,
II-P-362,
II-P-382,
III-P-15,
○III-P-334
杉山　徹　II-24-3,
III-23-10,
I-P-123,
I-P-126,
I-P-266,
I-P-445,
○II-P-50,
II-P-159,
III-P-217,
III-P-390,
III-P-392,
LD-P-67
杉山　徹　I-P-415,
II-P-134,
II-P-428,
II-P-447
杉山　徹　II-P-155
杉山　寛子　I-P-36
杉山　祝子　○I-25-5
杉山　瑞樹　I-25-9
杉山　美帆　○I-13-6,
II-P-342
杉山　祐一　I-P-285
杉山有吏子　○I-P-23
勝呂　美香　II-25-22
菅野　日美　II-P-136
須合　幸司　III-20-11,
III-20-12
諏佐　真治　I-P-299,
II-P-65,
II-P-87,
II-P-374,
III-P-326
須崎　由香　III-21-18,
III-25-2,
II-P-445
須﨑　由香　○III-25-5
須澤　直木　○II-P-247
図師　由教　II-12-3
鈴川　宗弘　II-25-19,
I-P-11
鈴木亜希子　III-5-1,
I-P-53
鈴木　章彦　I-P-84,
III-P-44
鈴木　陽彦　II-P-286
鈴木　敦詞　I-P-169,
II-P-212,
III-P-42,
III-P-192,
III-P-243
鈴木亜津美　III-P-163
鈴木　彩　II-7-17,
I-P-89
鈴木　彩　I-P-124

鈴木　綾子　III-22-10
鈴木　育子　III-P-398,
III-P-399
鈴木　江美　I-16-18
鈴木栄里子　LD-P-10
鈴木　和枝　○II-24-25,
I-P-403
鈴木佳寿子　I-P-442
鈴木　和代　YIA-6,
YIA-15,
I-17-9
鈴木　克典　○III-7-35,
II-P-165
鈴木　　清　II-13-9,
III-22-34,
○I-P-341
鈴木　國弘　II-7-23,
III-6-10,
III-12-6,
I-P-19,
I-P-295,
I-P-387
鈴木　啓士　○III-12-11
鈴木　　顕　S10-4,
YIA-4
鈴木　光司　○II-P-429
鈴木さつき　II-23-14
鈴木　智子　II-4-6
鈴木　　悟　II-P-156
鈴木　恵綾　I-P-221
鈴木さゆり　I-P-438,
II-P-191
鈴木佐和子　II-4-1,
II-6-16,
I-P-251,
II-P-67,
II-P-168,
II-P-252,
II-P-263
鈴木　　滋　II-P-340,
II-P-341
鈴木　秀一　I-6-17,
○I-P-101
鈴木　　淳　II-5-6,
○III-7-10,
I-P-98,
I-P-411,
III-P-231
鈴木　潤一　III-20-8,
I-P-213
鈴木　純子　I-P-150,
III-P-346
鈴木　順子　II-P-448,
II-P-449
鈴木　丈吉　III-P-401
鈴木　祥玄　II-23-2
鈴木　祥子　LD-P-67
鈴木　伸吾　II-P-77
鈴木　慎二　III-P-308,
LD-P-41
鈴木　仁弥　I-12-11,
II-13-2,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329,
III-P-145
鈴木　　進　III-4-3,
III-20-21,
I-P-1,
II-P-245,
II-P-418,
III-P-305
鈴木　誠司　○I-P-38
鈴木　大輔　I-24-6,
II-13-30,
III-25-18,
I-P-93,
I-P-455,
I-P-459
鈴木　妙子　III-11-23
鈴木　孝明　III-P-151
鈴木　隆子　II-P-107,
III-P-440
鈴木　孝典　II-24-8,
II-P-359
鈴木　貴博　I-P-187,
I-P-206,
I-P-342
鈴木　拓也　○II-25-5,
III-24-20
鈴木　健史　II-P-319
鈴木　達也　II-22-18,
II-P-374
鈴木　千枝　II-24-3,
I-P-123,
I-P-445,
○II-P-159,
III-P-390,
III-P-392
鈴木智恵子　III-4-29
鈴木　智草　II-11-29
鈴木千津子　I-P-14,
I-P-155
鈴木　千丈　II-P-404
鈴木　　亨　○YIA-2
鈴木　俊成　III-23-5,
I-P-6,
II-P-30,
III-P-268,
III-P-278,
III-P-342
鈴木　俊伸　II-4-6
鈴木　朋子　I-12-6
鈴木奈津子　I-12-18,
II-P-234,
II-P-240
鈴木奈津子　III-24-31,
III-24-34,
II-P-455
鈴木　夏実　II-17-2
鈴木　　希　II-23-16,
III-24-29
鈴木　信明　○III-P-401
鈴木　　大　I-6-12,
I-P-240,
I-P-433
鈴木　初美　I-P-153
鈴木　春彦　II-P-197
鈴木　陽之　II-13-12,
II-22-31,
III-7-24,
I-P-14,
I-P-155
鈴木ひかり　I-P-246,
○II-P-171
鈴木　浩明　II-21-1,
III-12-1,
III-21-6,
III-P-414
鈴木　博史　I-7-13,
I-7-14,
○III-12-2,
III-P-3
鈴木　裕美　I-P-410
鈴木　正昭　III-11-31
鈴木　正子　I-P-153
鈴木　正彦　I-5-17,
III-12-36
鈴木真由美　III-P-6
鈴木　真理　III-P-90
鈴木美華子　III-P-101
鈴木美和子　II-24-35,
III-24-27,
I-P-400,
II-P-450
鈴木　康秋　LDWS1-4
鈴木　康夫　I-P-267
鈴木　泰子　II-20-7,
III-P-42
鈴木　康裕　○III-25-9,
III-P-414
鈴木　佑基　○II-13-25
鈴木　優子　I-16-7
鈴木　裕子　○I-P-114,
II-P-151
鈴木　裕太　○I-P-313
鈴木　裕也　II-P-16
鈴木裕美子　I-23-11
鈴木　陽一　I-P-268
鈴木　陽一　I-P-300
鈴木　洋介　III-23-10,
III-25-27,
I-P-415,
I-P-417,
II-P-155
鈴木　洋介　I-P-266,
○II-P-428,
II-P-447
鈴木　芳樹　I-12-13,
II-4-25,
I-P-410,
II-P-297
鈴木　吉彦　I-P-59
鈴木　義史　II-12-2
鈴木　義史　III-12-23,
I-P-15,
II-P-20
鈴木　義史　III-P-377
鈴木里佳子　○II-P-59
鈴木　　亮　○EL18,
I-16-15,
I-23-2,
I-23-3,
II-15-14,
II-16-7,
III-13-6,
III-20-19,
III-P-297
鈴木　路可　I-P-10
鈴木瑠璃子　III-21-5,
I-P-10,
LDWS2-4
鈴野千鶴子　II-P-431
鈴村　滋生　I-P-226
須田　祥子　III-24-13
須田まり子　III-25-16,
○I-P-102,
II-P-154,
II-P-157
須田　美穂　III-24-13
須藤　　純　III-P-378
須藤　智美　II-P-391
須藤　智美　I-11-13,
III-11-16
首藤真理子　I-P-289
須藤　結香　II-P-321
砂川　賢二　II-7-30
砂川　　優　III-6-27,
○III-19-9,
II-P-259,

III-P-222
砂川　澄人　YIA-8,
I-P-235,
III-P-179,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
砂川　博司　I-20-9,
I-25-2,
○II-13-23,
III-20-20
砂金光太郎　II-20-24,
○II-P-217,
LD-P-70
砂瀬　弥生　II-P-432
砂堀　諭　I-P-428
角南ちえ子　II-P-444
砂本　茜　II-P-413
砂山　裕子　II-24-31,
○II-24-36,
II-P-128
角　亜希子　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
II-11-15
角　啓佑　I-5-16
角　昭一郎　○III-11-14
鷲見　尚己　II-P-147
角　幸頼　○III-P-165
住井　諭美　○II-24-24
澄井　俊彦　II-P-316
住江　修治　LDWS1-3
角沖　久夫　III-P-167
澄川真珠子　○S7-2,
II-25-9,
I-P-441
澄川　泰弘　II-P-398
住田　鋼一　I-P-222,
II-P-289
住田　崇　I-17-19,
○II-4-35,
II-P-185,
LD-P-30
角田　千尋　III-11-28
住田　安弘　I-P-6,
II-P-30,
III-P-1,
III-P-268,
III-P-278,
III-P-342
炭田　雪乃　II-19-32
角田　圭雄　○LDWS1-4,
LDWS2-2,
LD-P-9,
LD-P-59
炭谷　計由　III-P-296
住谷　哲　I-4-8,
III-7-34,
III-21-30,
○II-P-49,
II-P-444
炭谷　由計　II-13-9,
II-13-18,
II-16-17,
II-17-5,
II-19-15,
III-21-18,
III-25-2,
III-25-5,
○I-P-30,
II-P-148,
II-P-445,
III-P-68,
III-P-422
住友　秀孝　III-23-10,
III-25-27,
I-P-415,
I-P-417,
II-P-134,
II-P-155
住友　秀孝　III-25-15,
I-P-140,
I-P-266,
I-P-272,
I-P-446,
II-P-64,
II-P-206,
II-P-219,
II-P-428,
II-P-447,
III-P-99,
III-P-224
角中ちひろ　III-P-342
角野　博之　I-5-12,
II-20-19,
○III-12-24,
I-P-297
諏訪　絵美　○II-11-18
諏訪　哲也　II-4-9
諏訪　淳　II-20-18
諏訪内浩紹　○I-19-13,
II-15-14,
III-P-128
諏訪部達也　I-P-162

せ

勢井　宏義　III-13-13
勢井　雅子　I-P-157
清家　雅子　III-P-319
清家　正隆　LD-P-62
清藤　貴子　II-20-8
清野　祥子　I-P-452
清野　進　○S8-2,
S16-5,
I-16-8,
I-16-12,
II-17-2,
III-P-241
清野　弘明　○II-5-26,
II-25-12,
II-25-36,
III-20-23,
III-25-35,
I-P-1,
I-P-141,
I-P-144,
III-P-315
清野　祐介　I-11-7,
I-11-10,
〃　I-17-5,
I-17-9,
II-17-12,
I-P-201,
II-P-272,
II-P-419,
LD-P-45
清野　裕　S8-7,
○教育セミナー,
○I-5-3,
I-7-18,
I-19-9,
I-20-1,
I-22-5,
II-6-1,
II-6-3,
II-6-23,
II-6-25,
II-6-26,
II-7-5,
II-19-25,
II-20-34,
III-5-13,
III-6-3,
III-19-4,
I-P-49,
I-P-51,
I-P-54,
I-P-66,
I-P-94,
I-P-273,
II-P-41,
II-P-93,
II-P-197,
III-P-53,
III-P-67,
III-P-232,
○LS8
清野　洋子　III-P-410
瀬尾あかね　II-5-35
瀬尾　達朗　○I-P-135
瀬川　郁夫　○II-P-174
瀬川　勝盛　III-P-143
関　恵美子　II-5-18,
III-25-21
関　衣里香　LD-P-82
関　浩一　I-23-5,
I-23-6,
I-24-17,
II-7-19,
II-23-15,
II-25-7,
II-25-8,
III-23-6
関　隆則　II-22-5
関　直人　II-11-5,
II-12-26,
III-11-17,
○II-P-282
関　典子　II-24-8
関　仁誌　II-19-14
世木　美恵　III-20-24
関　洋介　I-15-13,
LD-P-19
関岡　理沙　II-P-260
関上　泰二　I-6-16,
○I-P-352,
II-P-82,
II-P-83,
III-P-29,
III-P-437
関上　美紀　III-P-427
関口　憲一　III-P-199
関口　知子　○I-P-138
関口　直孝　II-6-28,
III-P-78,
III-P-218
関口　雅友　III-6-4,
I-P-78
関口　ユカ　I-P-451,
III-P-215
関口　芳弘　II-12-12,
III-23-10,
I-P-164,
I-P-266,
I-P-271,
I-P-272,
○III-P-224
関口　芳弘　I-P-415,
II-P-134,

II-P-428,
II-P-447
関口　芳弘　II-P-155
関崎　知紀　○I-4-2
関戸　貴志　II-P-369
関根　彩子　II-P-158
関根　歩美　III-7-27
関根　　理　YIA-11,
II-5-29,
II-20-18,
II-21-30,
III-4-26,
III-7-29,
III-21-8,
III-P-165
関根　哲生　II-P-11,
II-P-309
関根　智子　I-P-63,
I-P-113
関根奈々絵　I-24-4
関根のぞみ　II-5-26,
II-25-12,
○III-20-23,
III-25-35,
III-P-315
関根　信夫　II-25-3,
II-P-402
関根　英傑　I-P-35
関根　里恵　III-20-19,
III-23-14
関野　　香　I-P-433
関本　智美　II-22-15
堰本　亮平　III-P-130
関谷　　栄　○II-4-30,
I-P-67
関屋　恒子　III-P-408
関谷　春花　III-22-22
関谷　律子　III-P-446
関谷　綾子　○III-P-186
瀬口　沙樹　II-22-13,
I-P-2
瀬口　正志　○III-11-9,
II-P-5
瀬古　裕也　LDWS1-4,
○LD-P-9
妹島　千恵　III-21-9
瀬田　　孝　II-P-59
瀬藤　賀代　II-4-5
銭林　雅子　○II-21-3,
II-22-3
銭丸　康夫　I-12-11,
II-13-2,
I-P-197,
○II-P-48,
II-P-329,
III-P-145
銭谷　幹男　LD-P-72
瀬ノ口隆文　II-15-16,
III-20-26,
I-P-79
世羅　康徳　III-P-314
世羅　康彦　II-P-339
芹澤　良幹　I-P-189
仙崎菜々恵　II-13-3
仙水麻紀子　I-P-339
仙田　聡子　I-P-253,
III-P-164,
III-P-301
仙田　雅之　○II-P-246
仙波　英徳　III-5-9,
III-21-31,
I-P-375,
I-P-376,
II-P-363,
III-P-45,
○LD-P-8
千丸　貴史　I-4-12,
I-7-8,
II-13-17,
II-19-28,
II-25-4,
III-4-31,
III-5-6,
III-6-36,
I-P-334,
III-P-140,
○LD-P-24

そ

宗　　杏奈　YIA-9,
I-19-8,
I-22-1,
○II-6-6
宋　　杏奈　III-11-15
曹　　霞　III-P-324
庄　　暁桐　III-11-16
宗田　　聡　II-P-305,
II-P-414,
III-P-312
相馬　正義　I-15-14
相馬美智留　II-P-439
相馬由里子　III-P-417
副島　恵理　LD-13-2
副島　一晃　II-7-20
副島　秀久　II-7-20
添田光太郎　II-15-14,
○LD-13-5
添田　英男　○II-25-31
添田　　仁　II-P-96
十亀　義生　II-4-32
曽根　恵児　I-P-1
曽根　博仁　○S24-5,
I-6-5,
I-6-8,
I-20-7,
I-21-4,
I-22-13,
II-7-33,
II-12-29,
II-22-10,
III-4-28,
III-5-1,
III-21-6,
III-22-17,
III-22-28,
I-P-53,
I-P-192,
II-P-10,
II-P-105,
II-P-186,
II-P-307,
II-P-334,
III-P-226,
○LS36
曽根　曜子　○I-P-21
園木　一男　○I-P-383
園田浩一朗　○II-P-209
園田　康平　○EL4
園田　里美　III-4-36,
I-P-238,
II-P-285
園田　紀之　S7-3,
II-13-5,
II-13-13,
II-21-31,
III-6-20,
III-11-24,
III-12-3,
III-12-25,
III-12-26,
III-12-27,
II-P-17,
II-P-371,
III-P-138
苑田　祐二　I-12-4
園部　百代　I-24-4,
III-P-213
園山　　学　II-13-28
傍島　裕司　II-5-31,
III-5-2,
III-5-18,
III-7-12,
III-19-33,
○III-P-374
蘇原　慧美　I-20-15,
I-P-207,
I-P-220,
○I-P-356
染谷　秦寿　I-21-3
祖山　暁子　II-P-282
曽山　恭子　II-P-107,
III-P-440
孫　　威　S10-4,
YIA-4,
○III-P-146

た

田井　玲奈　II-P-61
大工原裕之　○I-P-42,
II-P-85
大黒　晴美　II-12-19,
II-23-3
大洞　尚司　III-6-33,
I-P-33,
III-P-177
田井中幸子　○II-24-20
大門　　真　○III-22-26
大門　　眞　I-19-6,
I-21-14,
II-6-34,
II-12-16,
II-16-3,
II-19-29,
II-22-16,
I-P-292,
I-P-306,
II-P-33,
II-P-227,
III-P-191,
III-P-381
大門　有紀　I-P-429
平良　暁子　II-22-25
平良　真人　II-22-25
平　　美乃　II-16-1
田浦　直太　○LD-P-39,
LD-P-64,
LD-P-68
田浦　光子　III-P-391
田尾　　健　○I-P-37
多賀　智美　III-P-374
高井　敦子　III-20-32
高井　一美　○II-P-161
高井久仁庸　II-P-44,
II-P-286
高井　孝二　III-11-33
高井　孝典　○II-P-166,
III-P-21
高井千恵美　III-P-368

高居としみ II-P-34
高井 智子 ○I-16-18
高井 昌彦 ○I-5-1,
I-7-7
高井 昌彦 III-6-1
高池 浩子 ○III-20-5
高石 彩子 ○I-P-376
高石 鉄雄 III-21-10
高石 美樹 ○III-P-102
高石 梨代 II-20-4
高岩 正至 III-P-378
高尾 叔子 III-22-31
高尾 淑子 ○I-20-10,
II-P-308,
III-P-219,
III-P-233
高尾 淑子 I-23-7
高尾 敏世 ○III-P-163
高木 昭房 I-P-326
高木あけみ I-P-34
高木あけみ III-P-114
高木香葉子 I-12-5
高木 邦男 I-P-145
高木 桂子 III-22-11
高木 元 III-12-8,
III-12-11
高木 康介 ○II-13-28
高木 聖 III-25-10
高木 佐苗 III-2-12,
I-P-143
高木 秀一 II-20-9,
○III-19-25
高木 潤子 II-6-29
高木 伴幸 II-19-22
高木 真子 II-22-17
高木 正人 III-P-401
高城 正利 II-P-119
高木 通乃 II-11-7,
III-11-32,
I-P-321
高木 道乃 II-12-35
高木 通乃 II-12-30,
II-P-296,
III-P-370
高木 美幸 ○II-20-9,
III-19-25
高木めぐみ I-P-195
高木 康行 III-22-16
高木 優衣 II-P-419
高木 優樹 YIA-3,
○LD-P-53
高木 勇次 II-13-28
高木 佑介 I-P-261,
II-P-351
高木 祐介 I-P-424
高木 祐輔 I-17-5,
LD-P-54
高木 佑介 I-22-4
高木 祐介 II-P-452
田垣 幸江 II-25-32
高木 洋子 II-P-129
高木 洋子 I-25-6
高木 陽子 II-24-8
高久 美緒 III-20-28
高草木由里 ○II-P-137,
III-P-213
高草木由里 I-24-4
高國 恭子 I-P-355
高窪 野恵 ○I-P-185
高倉 昭治 ○I-P-46,
I-P-48
高倉美智子 I-P-323
高崎 圭子 ○II-12-37
鷹崎 孝子 II-25-17
高桜 明子 I-23-15
高澤 麻美 II-P-110
高沢 伸 II-19-10,
III-P-276,
LD-P-63
高澤まゆか II-12-19
高士 祐一 I-P-174,
○III-P-285,
III-P-286
高階 知沙 III-P-75
高階 知紗 I-7-4
高嶋恵美子 I-P-278,
III-P-421
高嶋 法子 II-20-12,
III-11-4
高島 浩明 III-6-32
高嶋 博 III-4-10,
I-P-343
高島 政孝 I-P-457
高嶋 雄二 I-P-312
高巣 京子 II-7-7,
II-11-23
高須 俊行 I-P-46,
○I-P-48
高子 優子 III-P-235
高杉 一恵 ○II-24-5,
III-P-199
高瀬 薫 ○I-P-221
高瀬 暁 II-16-1
高瀬 慎輔 II-P-428,
II-P-447,
II-P-448
高瀬 慎輔 II-P-449
高瀬 崇宏 I-4-2
高瀬美津子 III-P-6
高田 昭典 II-4-4
高田 絵美 III-4-11,
II-P-53,
II-P-57
高田恵理子 II-22-17,
II-24-4,
III-6-32,
III-7-9,
I-P-337,
II-P-264
高田恵理子 III-P-359
高田 琢磨 I-P-392,
○II-P-325
高田 哲秀 II-P-92
高田 晴子 II-13-16
高田 晴子 II-13-22
高田ひとみ LD-P-67
高田 浩史 I-20-6,
III-12-35,
III-25-12,
I-P-163,
LD-P-13
高田 浩史 II-11-9
高田 裕之 III-25-6,
III-25-33,
○LD-P-27
高田 道哉 III-P-180
高田 恭子 II-P-342
高田 康徳 I-17-8,
I-19-11,
I-19-12,
○III-4-27,
III-7-16,
III-7-17,
II-P-268,
III-P-122
高田耶真人 III-7-27
高田 由香 II-5-26,
III-20-23,
III-P-315
高田 由香 II-25-12,
III-25-35
高田 良久 ○II-P-236,
III-P-406
高塚 英和 II-25-32
高槻 信夫 II-13-27,
LD-P-1
高手 梨衣 II-24-15
高梨 美恵 III-20-14
高梨 幹生 ○II-16-1
高西喜重郎 II-P-312
高野 暁乃 ○II-12-22
高野 晃暢 ○III-19-35
高野 敦子 III-7-15
高野 綾子 ○II-4-19
高野久美子 III-P-151
高野 幸路 ○II-4-20,
II-21-13,
II-21-15,
II-P-21,
II-P-44,
II-P-286,
III-P-306
高野 靖悟 III-25-32
高野 岳史 ○II-P-138
高野 智子 II-6-3,
II-6-23,
II-6-25,
II-20-34,
III-19-4
高野 仁司 III-12-8,
III-12-11
高野美登志 I-P-358
高野 靖子 II-21-18,
○III-22-6,
II-P-166,
III-P-21
高野 祐一 I-13-8
高野 裕也 I-20-15,
○I-P-207,
I-P-220,
I-P-356
高野 由夏 III-P-382
高野 洋子 II-23-5
高野 善成 I-5-15,
I-20-5,
○III-P-28
高信 愛 II-23-9,
II-P-292
高橋亜希子 III-P-51
高橋亜紀子 ○I-P-26
高橋 淳士 II-11-12
高橋 文香 II-P-89
高橋亜矢子 I-P-355
高橋 礼実 ○III-P-388
高橋 枝里 ○I-19-14,
II-19-9,
I-P-323
高橋恵理子 I-P-276
高橋かおる II-20-10,
○II-P-278
高橋 一栄 II-P-15
高橋 和人 II-13-18,
II-16-17,
II-17-5,
○II-19-15,
III-22-34,
III-P-296
高橋 和人 III-P-422
高橋 和彦 ○I-P-36
高橋 和彦 I-P-32

高橋　一久　○I-P-344
高橋　和宏　II-P-413,
III-P-350
高橋　和眞　I-6-9,
○I-23-14,
I-P-208
高橋　和之　I-P-24
高橋加奈子　II-21-25,
III-21-32
高橋　清彦　II-5-33,
I-P-170,
○I-P-296,
II-P-78
高橋　圭　YIA-2,
II-11-10,
III-P-260
高橋　佳祐　III-13-7
高橋謙一郎　II-5-6,
III-7-10,
I-P-98,
○I-P-411
高橋謙一郎　III-P-231
高橋　健二　I-P-187,
I-P-206,
I-P-342
高橋　耕平　I-P-320,
III-P-328,
LD-P-75
高橋　貞夫　III-P-145
高橋　諭　III-22-10,
I-P-407,
III-P-321,
○III-P-341
高橋　總　II-16-17
高橋　聰　II-P-148
高橋佐和子　II-4-16,
I-P-165,
○I-P-349,
I-P-378,
II-P-25,
III-P-86
高橋　純子　I-25-11
高橋　順子　I-P-379,
○II-P-210,
II-P-438
高橋　直穂　I-21-4,
II-7-33,
III-4-28,
III-22-17,
III-22-28,
II-P-105,
II-P-307
高橋　大悟　II-P-134,
II-P-448,
○II-P-449
高橋　毅　I-P-149
高橋　知明　II-P-143
高橋　千春　I-23-6,
I-24-17,
II-23-15,
II-25-7,
II-25-8,
○III-23-6
高橋　千春　I-23-5
高橋　剛　I-P-181
高橋　禎介　I-P-44
高橋　鉄平　II-P-187
高橋　哲也　II-5-35
高橋　利和　I-P-426
高橋　俊雅　○I-P-247
高橋　利匡　II-7-8,
○III-22-7,
I-P-4,
II-P-204
高橋　利匡　III-7-33
高橋　利幸　I-P-132,
II-P-110
高橋　友乃　II-5-3,
II-6-27,
II-7-14,
II-13-16,
II-13-22,
III-19-31,
I-P-12
高橋　知孝　I-P-107
高橋　朋美　○III-P-97
高橋　信雄　○I-P-350,
II-P-197
高橋　伸彦　II-19-32,
○II-P-319
高橋　信行　○II-11-1
高橋　信行　I-P-344
高橋　典男　○I-P-179,
III-P-202
高橋　紀子　III-P-431
高橋　晴美　S8-2
高橋　久子　III-P-68,
III-P-422
高橋　秀夫　II-25-15,
I-P-150,
III-P-204,
III-P-346
高橋　秀之　III-2-5
高橋　宏佳　I-22-16,
II-22-12,
II-P-193,
II-P-349
高橋　宏和　III-13-15,
LD-P-5,
LD-P-57,
LD-P-59
高橋　宏和　LD-P-29
高橋　大子　II-P-416
高橋　裕子　I-25-14,
○II-24-16,
II-P-436
高橋　紘　○II-11-21,
II-11-22,
III-P-212
高橋　裕那　○II-P-133
高橋　広延　III-P-260
高橋　弘幸　○II-P-375,
III-P-148
高橋　博幸　II-P-410
高橋　麻衣　○II-P-109
高橋　舞　II-23-5
高橋　正晃　I-P-141,
I-P-144
高橋　正毅　I-P-5
高橋　正樹　I-19-10,
II-21-27,
I-P-297,
I-P-451,
II-P-323,
III-P-215
高橋　正典　I-P-444,
III-P-158
高橋　正彦　LD-P-10
高橋　正身　I-16-2
高橋　学　I-11-16
高橋　真美　II-P-130
高橋　衛　I-7-6,
II-21-19
高橋まゆみ　I-P-411
高橋まゆみ　III-P-31
高橋まゆみ　III-P-231
高橋美惠子　II-P-135
高橋　美琴　○I-P-20,
II-P-97,
II-P-354
高橋　路子　II-24-21
高橋　光宏　III-25-4
高橋みなみ　III-25-12
高橋　恵美　III-P-440
高橋　惠美　III-P-350
高橋　育克　II-6-2,
II-16-4,
II-22-14,
I-P-335,
I-P-447,
III-P-172,
III-P-180,
III-P-365
高橋　裕子　I-P-36
高橋　由佳　○I-P-110,
III-P-107
高橋由希子　III-P-447
高橋　幸則　I-P-244
高橋　行広　II-19-18,
III-2-1,
II-P-381,
III-P-289
高橋　由理　III-24-35
高橋　良当　I-P-5
高橋　良典　II-7-1,
II-7-2
高橋　義彦　I-23-14,
II-12-1,
II-19-27,
II-21-29,
II-25-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
高橋　良寿　I-19-9
高橋　惠美　II-P-413
高橋　隆　○II-20-20
高橋　良太　II-P-410
高橋　留佳　III-P-384
高橋　留美　II-P-313,
II-P-393
高橋　瑠美　III-P-378
高濱　美弥　III-6-25
高林祐美子　III-11-35
高原　一菜　I-16-16
高原　充佳　I-6-14,
II-11-4,
○II-16-15,
II-19-8,
II-23-12,
II-24-1,
III-7-11,
III-11-18,
III-12-19,
III-12-28,
I-P-454,
III-P-257
高原　勇介　○II-7-30
高部　倫敬　II-6-6
高部　倫敬　III-12-32,
○II-P-377
高部　倫敬　I-P-107
高星　明浩　I-P-437
高間　典明　III-P-291
高松　和永　○II-P-279
高松　真二　LD-P-22
高松　千織　○III-23-4,
LD-P-10
高見　和久　I-4-3,

III-24-3
田上 耕蔵 I-22-15,
II-12-17,
II-25-19
髙見 繁宏 II-7-17,
I-P-89
高見 勝弘 II-P-298
高見 太郎 LD-P-65,
LD-P-66
高見奈津子 III-25-4
田上 展子 ○II-13-3
田上 幹樹 I-23-9,
I-25-16,
I-25-17,
I-25-18,
III-2-13,
I-P-80,
I-P-243,
III-P-442
高見澤哲也 III-5-5,
III-22-5
高宮美智子 III-P-378
高宮 義弘 ○III-13-18
高村 一郎 I-5-15
高村 志保 I-P-107
篁 俊成 ○S8-5,
○II-6-31,
II-12-21,
II-20-25,
II-20-27,
II-20-35,
III-11-10,
III-21-4,
III-22-25,
I-P-401,
III-P-295,
III-P-339,
○LDWS1-2,
LD-P-61
高村 宏 I-4-13,
II-7-36
高村 宏 I-20-12,
II-7-34,
III-19-29,
III-21-16,
III-24-28,
III-24-30,
○III-P-357
高村 誠 II-13-21
高村 昌昭 ○LD-13-1
篁 弥生 II-P-107
高本 偉碩 ○I-19-1,
III-6-19,
III-13-11,
III-21-2,
III-P-298,
LD-P-46
高本 偉碩 II-16-14
高本 晋吾 II-21-2,
III-22-27
高屋 和彦 II-21-8,
○I-P-225,
II-P-73,
II-P-79
高谷 季穂 II-13-17,
I-P-76,
II-P-225
髙谷 季穂 III-22-15
多賀谷裕子 I-12-1,
○I-12-7,
I-17-13,
II-11-35,
II-13-34,
III-11-20,
I-P-102,
II-P-154,
II-P-157,
III-P-94,
III-P-171
高屋 豊 II-P-211,
○III-P-77
高安 忍 III-P-191
高安 弘美 I-13-8
髙柳 佳織 II-7-24
高柳 武志 III-P-192
髙柳 武志 I-P-169
高柳 涼一 S7-3,
S19-7,
II-13-5,
II-21-31,
II-25-17,
III-11-24,
III-12-25,
III-12-26,
III-12-27,
III-P-138,
III-P-218
高柳 涼一 YIA-15,
II-6-28
髙柳 涼一 I-16-6,
II-13-13,
III-P-78
髙柳 涼一 III-6-20,
III-12-3,
II-P-371
高山 耕治 II-P-287
高山 梢 III-24-6
高山 樹里 III-7-27
高山 宗賢 III-19-13,
II-P-446,
III-P-162,
○III-P-244
高山千恵美 ○I-P-155
高山千佳子 III-7-27,
III-23-18
高山 千利 YIA-8
高山 浩昭 III-P-295,
○LD-P-61
髙山 優実 I-P-274
高吉 絢子 II-P-416
高吉 倫史 III-7-33,
III-22-7
髙吉 倫史 ○II-P-204
高良 朝敏 I-P-191
高良 正樹 ○I-P-191
田川 暁大 ○III-22-33
多川 斉 III-20-22
滝 克己 I-P-114;
II-P-151,
II-P-163,
III-P-163
滝 啓吾 ○II-13-12,
III-7-24,
I-P-14,
I-P-155
瀧 健太郎 II-P-66
高井 孝典 III-22-6
瀧 秀樹 II-24-19,
III-11-34
滝 真弓 ○II-P-425
瀧上 茂 III-5-12,
III-25-24,
I-P-151,
II-P-132,
II-P-149,
II-P-172,
III-P-335
滝川 章子 II-P-320,
III-P-147
瀧川 章子 S15-5,
III-6-21,
I-P-253,
III-P-164,
III-P-220,
○III-P-301
瀧川 稲子 II-25-9
瀧川 奈央 ○III-7-34
滝口 綾香 III-P-163
滝口 朋子 II-6-16,
I-P-251,
II-P-67,
○II-P-168,
II-P-252,
II-P-263,
III-P-135
滝澤 壮一 ○II-P-220
滝沢実奈子 I-P-143
滝澤 美保 ○II-4-7,
II-13-4,
III-7-18
滝澤 康志 ○II-P-107,
III-P-440
瀧澤由紀子 III-P-356
滝田 寿江 III-P-311
多喜田保志 II-6-31,
I-P-100
瀧野 皓哉 ○III-25-10
瀧野 純一 I-P-394
滝端 正博 I-7-7
瀧端 正博 ○II-5-1
滝原 純 II-P-426
瀧原 純 ○III-24-9
滝本可奈子 III-P-150
瀧本 奈奈 I-P-432,
III-P-415
滝山 由美 ○I-12-15,
I-17-4,
II-12-27,
I-P-320
田口 昭彦 III-P-255
田口 功 II-7-23
田口皓一郎 ○II-15-2,
I-P-158,
I-P-212,
III-P-144
田口 彩子 II-13-16,
II-13-22
田口 崇文 I-19-4
田口 忠緒 I-20-6,
LD-P-81
田口 忠雄 LD-P-56
田口 友子 I-P-276
田口 雄亮 III-P-280
田口 吉孝 II-25-23,
III-19-19,
○I-P-209
詫摩 哲郎 I-5-4,
III-2-15
宅万 弘美 II-23-17
田栗 正隆 I-4-4,
III-20-17
武 和巳 I-15-6,
III-P-146
武井 泉 II-17-1
竹井 謙之 III-23-5,
I-P-6,
II-P-30,
III-P-268,
III-P-278,
III-P-342

武井　涼子　○III-P-138
武石　宗一　III-5-17,
III-25-1,
III-P-33
武石千鶴子　III-24-11,
I-P-31
武市　幸子　III-5-11
武市　俊彰　II-19-31
武市奈緒美　II-4-15,
II-4-19
竹内　健人　II-6-6
竹内　純　II-P-38,
II-P-194
竹内　崇人　II-P-303,
○III-P-18
竹内　健人　II-7-8,
○III-7-33,
III-22-7,
I-P-4,
II-P-204,
III-P-97
竹内　知子　II-24-4
竹内　直秀　II-P-199
竹内　仁美　II-P-301
竹内　雅和　I-7-17,
II-6-14,
II-6-17,
I-P-101
竹内　雅文　II-P-223
竹内　正義　○I-P-394
武内　真有　II-19-26,
II-21-5,
○II-22-20,
III-7-30,
III-21-12,
I-P-255,
III-P-59
竹内　真理　I-P-193
武内　海歌　II-12-28,
I-P-314,
○II-P-281
竹内　康雄　I-P-200
竹内　悠　II-19-20,
III-20-36,
○III-22-24
竹内　佑騎　I-P-405
竹内　祐貴　○II-17-13
竹内　有子　III-P-202
竹内　葉子　II-P-143
武内　謙悳　I-P-294,
III-P-136,
III-P-137
竹尾　伸子　II-P-61
武川　郷　I-P-187,
I-P-206,
I-P-342
竹口トモ子　II-P-301
竹越　一博　III-21-4
竹越　聡　○III-2-16,
II-P-141
竹崎　里奈　I-P-332
竹重　恵子　○II-P-369
竹下　敦朗　II-22-12
竹下　敦郎　I-22-16,
II-P-193,
II-P-349
竹下イツエ　I-P-283,
II-P-180
竹下恵理子　○I-P-229,
II-P-293,
II-P-306
竹下友一郎　I-P-300
竹下有美枝　S8-5,
II-20-25,
○II-20-27,
II-20-35,
III-11-10,
III-21-4,
III-22-25,
I-P-401,
III-P-339
竹島　健　○II-4-5
竹島　美紀　III-7-27,
III-23-18
武居　正郎　II-P-332
竹田　章彦　○III-4-11,
II-P-53,
II-P-57
武田　偉　III-21-28
武田　和夫　III-25-19
武田　紘治　II-19-1
竹田　孔明　II-19-19,
III-P-428
竹田　秀　○S4-6
武田　純　○受賞2(ハーゲドーン賞),
○EL12,
I-4-17,
II-4-9,
II-4-33,
II-21-37,
III-21-19,
II-P-88,
LD-13-3
武田　卓也　○I-P-44
武田　定子　I-P-339
竹田　朋子　○III-6-8,
III-13-23
武田　伸郎　III-11-22
武田　則之　I-4-3,
II-5-12
武田　裕子　S22-6,
I-P-188
武田　浩　I-6-17,
III-2-15,
III-6-1
武田　浩　○II-P-7
武田麻衣子　III-P-276,
LD-P-63
武田　昌也　I-25-5,
II-5-20
武田真莉子　○S5-6
武田　美鈴　○I-P-59
武田　光枝　II-5-26,
II-25-12,
III-20-23,
III-25-35,
III-P-315
武田　守彦　II-P-357
竹田　安孝　I-17-4,
○I-P-303
武田ゆかり　II-23-4,
II-P-126
武田　祐美　○III-P-90
武田　仁裕　○II-4-3,
II-P-327
武田　仁勇　I-6-13,
I-11-2,
I-11-8,
I-20-18,
I-22-7,
II-4-3,
II-6-30,
III-12-12,
I-P-258,
II-P-3,
II-P-327,
II-P-368
竹田　良祐　I-17-2
竹田津原野　II-P-344
竹田津未生　II-P-344
武友　保憲　III-7-6,
○II-P-266
竹中　英樹　III-P-321
竹並　恵里　III-21-17
竹野　景海　II-20-1,
III-21-5,
LDWS2-4
竹之内明子　○II-12-28,
I-P-314,
II-P-281
竹之内弘美　I-P-112
竹之熊和也　I-4-6
竹之下博正　I-P-261
竹野谷潤子　I-7-9
竹花　睦則　III-25-17
竹林　晃三　○II-20-30,
II-P-47,
II-P-322,
III-P-61
竹原　徹郎　LD-13-4,
LD-P-22,
LD-P-28
竹藤　聖子　III-19-26
竹邊　聖　○I-P-87
武部　典子　I-23-14,
II-19-27,
II-25-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
武部　礼子　II-22-19
竹宮　聖一　III-6-16
竹宮　聖一　I-P-97
竹村　俊輔　II-11-7,
II-12-30,
II-12-35,
III-11-32,
I-P-321,
II-P-288,
II-P-296,
III-P-370
竹村　俊輔　○I-P-309
竹村　春美　○III-P-434
竹村　昌彦　III-P-160
竹村　佑己　II-17-2
竹本　育聖　I-P-180,
○II-P-39,
II-P-276
竹本　幸司　III-20-1,
III-P-122
竹本のぞみ　I-P-235,
III-P-179,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
竹本　昌代　III-6-25,
○III-P-93
竹本眞由美　II-P-130
竹本　稔　S7-5,
S25-3,
I-6-3,
I-12-2,
I-12-3,
II-4-22,
II-4-36,
II-11-30,
II-13-33,
III-21-24,
III-21-25,

III-22-2,
II-P-198
竹屋　泰 I-21-16
竹山　麗 I-P-96
多湖　孟祐 ○III-4-5
田坂寿賀子 III-20-24
田澤奈津子 II-19-33
田澤　康明 I-13-14,
II-12-13,
III-P-174
田路さやか II-P-143
田賀麻智子 III-P-324
田島　一樹 II-11-32,
○III-P-265,
III-P-270,
III-P-275,
III-P-277,
III-P-283,
LD-13-9,
LD-P-43
田島加奈子 III-12-23,
I-P-15,
○II-P-20
田嶼　尚子 ○S17-4,
III-22-1,
II-P-350
田島奈津美 ○III-P-295
田嶋　雄樹 III-2-17
田尻　綾 II-P-1
田尻　祐司 I-4-11,
I-13-7,
I-24-15,
II-7-16,
○II-21-36,
III-19-27,
I-P-57,
II-P-176,
II-P-317,
III-P-183,
LD-13-2
田代　憲司 YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17
田代　志穂 II-25-11
田代　文 III-P-254,
III-P-263
田代　稔 I-20-7
多田　愛 II-P-16
多田　杏子 I-P-299,
II-P-65,
○II-P-87,
II-P-374,
III-P-326
多田　幸子 III-P-446
立川恵美子 ○II-P-332
橘　暁弘 I-P-108
立花　功 I-4-8,
III-7-34,
III-21-30,
II-P-49
立花　悦子 II-25-11
橘　香穂里 ○II-21-7
立花　智美 II-P-143
橘　範子 II-P-143
立花美那穂 I-P-424
龍岡　久登 III-P-293
立川　修二 II-P-302
立川　佳美 ○II-21-28
龍田　義人 II-P-34
龍野　一朗 II-6-16
龍野　一郎 I-13-15,
II-4-1,
II-21-21,
III-2-8,
I-P-386,
I-P-403,
II-P-67,
II-P-168,
II-P-198,
II-P-263,
○ES2,
LD-P-18
巽　智秀 LD-13-4,
LD-P-28
巽　藤緒 II-P-361
辰巳　文則 I-21-6,
II-7-32,
II-20-13,
III-22-35
辰巳　文則 III-P-348,
LD-P-74
巽　康彰 II-25-33,
○III-4-16,
III-6-32
辰己　友紀 III-20-25
田鶴谷奈友 I-P-357
伊達　政道 ○I-P-159
立石早祐美 II-20-7
立石　晃子 ○III-P-362
建石　良介 ○LS48,
LD-P-21
舘林　光亮 ○LD-P-54
楯谷三四郎 II-7-8,
III-19-13,
I-P-4
楯谷三四郎 YIA-13,
○LD-P-80
舘山　ゆう III-21-20
田所　梨枝 ○II-21-24,
III-11-11,
I-P-215,
III-P-190
田中明紀子 ○I-24-13
田中　彰彦 III-2-14,
I-P-65,
II-P-124,
III-P-108
田中　晃 III-6-31
田中　明 II-11-29,
III-20-28,
I-P-288
田中　麻美 III-P-158
田中　彩 III-6-28
田中　綾子 III-P-104
田中亜由美 ○III-24-8
田中　勇 III-25-3,
III-25-8
田中　一成 II-25-23,
III-19-19,
I-P-209
田中栄太郎 I-6-12,
I-P-93,
I-P-331,
○III-P-23,
LD-P-76
田中　悦子 III-P-97
田中　絵美 III-P-235
田中かおり II-P-23
田中　和子 ○I-P-252
田中　和彦 III-25-1
田中　佳世 LD-13-2
田中　花林 III-21-11
田中　清宜 I-P-357,
○II-P-14
田中　久美 I-23-4
田中久美子 I-P-241
田中　圭子 III-23-12
田中　啓司 I-6-17,
I-7-7
田中　啓介 II-P-117
田中　健 II-19-22
田中　健一 ○I-19-16,
I-19-17,
I-20-2,
II-13-15,
III-4-36,
III-22-21,
I-P-238,
II-P-51,
II-P-285
田中健太郎 I-23-7,
III-22-31,
II-P-308,
III-P-219,
○III-P-233
田中　弘吉 I-4-13
田中　弘吉 ○III-6-31
田中　耕史 III-21-18,
○III-25-2,
III-25-5,
II-P-445
田中　斉祐 LDWS1-4,
LD-P-9
田中佐智子 I-6-5,
I-6-8
田中早津紀 I-P-99,
II-P-250
田中　聡 II-7-13,
I-P-135,
II-P-81,
III-P-74
田中小百合 I-17-12,
○II-11-28
田中　志穂 I-24-6,
○II-13-30,
III-25-18,
I-P-455,
I-P-459
田中　俊一 II-P-247
田中　順也 III-P-92
田中　翔 I-13-15,
○II-21-21
田中昌一郎 I-6-9,
II-P-220
田中　司朗 I-6-5,
I-6-8,
I-22-13,
II-12-29,
I-P-192
田中　史朗 III-21-3
田中慎一郎 III-21-10
田中　精一 II-7-23,
III-12-6,
I-P-19,
I-P-295,
○I-P-387
田中　大祐 ○III-7-14,
III-P-261
田中　孝 II-P-444
田中　隆久 III-P-120
田中　雄大 II-P-267,
LD-P-15
田中稚佳子 II-P-407
田中　剛史 ○II-6-11,
III-11-34,
III-22-32

田中　亨 III-4-25, III-4-31, ○III-6-17
田中　利明 II-13-9, II-13-18, II-16-17, II-17-5, II-19-15, III-22-34, I-P-30, III-P-68, III-P-422
田中　俊夫 I-P-157
田中　俊宏 III-7-29
田中　知明 II-4-1, II-6-16, I-P-251, II-P-67, II-P-168, II-P-252, III-P-135, LDWS2-1
田中　朋広 ○II-P-111
田中　永昭 II-6-1, II-19-25, I-P-273, II-P-197, III-P-53
田中奈津子 II-P-316
田中なつみ II-20-7
田中　伸枝 II-11-7, II-12-30, II-12-35, III-11-32, I-P-321, II-P-288, II-P-296, III-P-370, III-P-424
田仲　秀明 YIA-8, III-6-27
田中　秀和 I-25-7, ○III-7-19, III-24-10
田中　英樹 I-P-41
田中　秀樹 I-12-18, II-P-234, II-P-240
田中　洋子 ○III-P-398, III-P-399
田中　仁 ○III-P-242
田中　寛人 II-24-29, III-12-34, I-P-230
田中　宏典 II-P-123
田中真紀子 I-21-5
田中　将志 II-21-33, III-6-24
田中　政彦 II-P-84
田中　正巳 ○II-P-260
田中　雅也 III-P-434
田中　まみ I-P-153
田中満実子 II-5-27
田中麻由子 II-P-140, III-P-38
田中　麻理 ○III-13-24
田中　希尚 I-15-16
田中　琢 III-22-4
田中規差子 I-P-264
田中美紗子 II-P-420, II-P-422
田中　美里 ○I-P-399
田中　満崇 III-13-4
田中　三広 III-23-10, II-P-155
田中　都 ○S12-4, LD-P-37
田中弥和子 I-22-12, I-25-11
田中　睦 II-20-25, III-21-4
田中　武兵 I-4-12, I-7-8, I-12-12, II-19-28, II-20-2, III-4-31, III-5-6, III-6-36, I-P-334, LD-P-24
田中　基彦 LD-P-36
田中　逸 I-5-1, I-5-4, I-7-7, II-5-23, II-11-27, II-19-24, II-21-9, II-21-14, III-2-15, III-6-1, III-7-13, III-22-3, I-P-198, II-P-161, III-P-62, ○LS39
田中　康司 I-P-360, II-P-424
田中　靖久 I-P-248
田中　康仁 III-7-19
田中　靖人 LD-P-40
田中　優 II-P-42
田中　佑樹 II-P-287
田中　祐希 ○II-20-15, II-21-25, III-7-22, III-21-32, I-P-256
田中　優子 III-2-4
田中　祐司 II-17-1, III-22-13, III-P-446, ○LS27
田中　裕紀 ○I-12-8
田中裕美子 III-P-65
田中　友梨 ○III-P-408
田中　庸一 II-P-92
田中　陽一 ○II-4-27, II-P-208
田中　佳江 I-P-131
田中　貴信 III-4-17
田中　紀實 ○III-P-73
田中　良哉 S4-5, I-19-16, I-19-17, I-20-2, II-13-15, III-4-24, III-4-36, III-22-21, I-P-238, II-P-51, II-P-285
田中　里沙 II-P-433
田中　里奈 I-22-3, I-P-139, I-P-364, III-P-109, III-P-111, III-P-388
田中　良 ○III-P-111, III-P-388
田中　玲奈 III-25-28
棚木原浩二 I-21-3
棚橋　祐典 II-P-340, II-P-341
棚橋　怜生 II-P-414, ○III-P-312
棚橋　玲生 II-P-305
田邊　昭仁 II-7-32, III-22-35
田邉　昭仁 I-21-6, III-P-348, ○LD-P-74
田邉　杏奈 I-P-111
田邉　和弘 II-P-223
田邉　和浩 ○III-P-168
田部　勝也 ○S6-2, I-15-8, I-16-17, II-17-6, III-P-279
田邉　健吾 II-P-355
田辺　光志 III-P-254
田邊　聡 III-13-18
田辺寿太郎 II-12-16
田辺蓉太郎 I-19-6, II-16-3, II-19-29, I-P-306
田邉蓉太郎 I-P-292
田辺　節 II-5-3, II-13-16, II-13-22, I-P-95
田邊　智子 III-5-10
田邊　直仁 II-P-186
田辺　直美 ○I-P-443, III-P-432
田鍋　望 I-P-121
田邉真紀人 III-4-33, I-P-178, ○I-P-199, I-P-236, II-P-86, II-P-224, II-P-375
田邊　雄基 III-25-9
谷　直樹 III-P-431
谷　長行 ○I-P-388
谷　牧夫 I-P-1
谷合　久憲 ○I-P-278
谷合麻紀子 LDS-4, ○LD-P-73
谷浦　武仁 I-5-17, III-12-36
ダニエラナステスカ YIA-15
谷岡　哲也 II-25-9
谷川　和子 II-4-6
谷川　清 II-24-19
谷川　隆久 I-21-10, I-21-18, ○II-P-182, III-P-418
谷川　武 I-19-11, I-19-12, III-4-27,

III-7-16,
III-7-17,
I-P-375
谷川　信美　II-P-143
谷川　真理　II-25-24
谷川　幸洋　○I-P-184
谷川留美子　I-P-277
谷口　晃　III-7-19
谷口　中　I-19-9,
I-20-1,
III-P-127
谷口英太郎　LD-P-42
谷口　修　III-20-34
谷口　顕士　II-P-68
谷口　秀一　III-P-155
谷口　晋一　I-5-16,
I-22-2,
II-24-28,
III-P-100
谷口　孝夫　III-6-6
谷口　千草　III-P-403
谷口　敏雄　I-P-262
谷口　知子　III-P-437
谷口　雅志　II-P-246
谷口まり子　○III-P-119
谷口　未季　III-4-1,
III-4-6,
○III-4-7,
III-4-9,
III-4-14
谷口由希子　○II-5-16
谷口由紀子　I-7-14,
II-5-15,
II-21-23
谷口　友里　III-P-64
谷口　嘉康　II-13-14,
II-P-130
谷崎　宏美　○II-P-110
谷澤　幸生　○PL,
S6-2,
S16-4,
I-5-3,
I-7-17,
I-15-8,
I-16-17,
II-15-15,
II-17-6,
II-19-19,
III-22-8,
I-P-228,
II-P-127,
II-P-196,
III-P-255,
III-P-279,
III-P-428,
○肝糖　開会の挨拶
谷尻　力　III-P-57
谷田　篤史　III-12-8,
III-12-11
谷村さおり　I-24-16
谷村　学　III-24-5,
II-P-349
谷本　啓爾　II-11-3,
III-21-23,
I-P-177
谷本千鶴子　III-P-95
谷本　浩之　II-P-221
谷本　眞澄　I-P-10
谷本　幸子　II-P-301
谷本　吉造　I-P-262
谷山　久枝　I-24-11,
II-25-21
谷山　松雄　I-13-8,
II-21-12,
II-21-24,
III-6-11,
III-11-11,
I-P-202,
I-P-215,
III-P-190,
III-P-211
谷山　佳弘　II-P-298
種川　純　I-P-405
種田　紳二　○III-7-8,
III-11-26,
I-P-172,
II-P-106,
III-P-344
種田　嘉信　I-P-1
種村　陽子　○I-P-414
田野みどり　I-P-110,
○III-P-107
田畑　尚吾　I-15-17,
III-21-7,
○III-21-11,
III-21-14
田畑　勉　I-P-385,
III-P-55
田畑　真弓　I-P-131
田畑　光久　II-7-15,
II-20-3,
II-25-35,
III-21-17,
I-P-276,
II-P-91,
II-P-188,
II-P-403,
II-P-404,
○LD-13-8
田端　康幸　II-P-110
田原　一樹　○I-5-5,
I-25-7,
III-7-19,
III-24-10,
III-25-30,
II-P-160
田原　敬典　I-P-38
田原　たづ　I-23-7,
III-22-31,
○II-P-308,
III-P-219,
III-P-233
田原　毅　I-P-145
田原　英樹　I-P-385
田原　裕尚　III-25-15
田原　康玄　III-4-27,
III-7-16,
III-7-17,
II-P-268
田原　保宏　○III-P-364
田原裕美子　III-P-293
田平裕美子　II-12-21
田渕　聡子　II-24-21
田淵真愉美　I-P-419
田部井　薫　III-P-250
玉井　杏奈　II-6-7,
II-19-26,
II-21-5,
II-22-20,
○III-7-30,
III-21-12,
I-P-255,
II-P-324,
III-P-59
玉井　秀一　I-5-7,
II-4-31,
II-P-13,
○II-P-75
玉井　秀和　III-12-22
玉川　信吉　II-4-8
玉城　成雄　II-P-223
玉城　哲雄　II-P-223
玉木　徹　○III-13-14,
III-21-1
玉木　俊美　I-P-269
玉城　信治　LD-P-67
玉城　仁　II-13-23
玉木みずね　I-5-10,
I-P-120,
I-P-259,
III-P-129
田畴　基行　II-P-326,
II-P-335
玉城泰太郎　I-P-235,
III-P-179,
III-P-208,
○III-P-245,
III-P-330
玉城　祥乃　I-P-148
玉城　渉　III-P-327
玉熊　仁美　II-19-33
玉腰　暁子　III-P-349
玉澤　敦子　I-13-18,
I-23-13,
○II-16-6,
III-4-8,
III-22-23,
III-23-2,
III-24-2,
III-24-14,
I-P-154,
III-P-6,
III-P-382
玉澤　直樹　I-19-6,
II-16-3,
II-19-29,
I-P-292
玉田　萌子　II-24-21
玉手　重美　III-23-10,
○I-P-452,
II-P-155,
III-P-410
玉那覇民子　I-20-11,
II-12-34,
III-6-9,
I-P-317,
○I-P-346,
II-P-43,
II-P-370
玉那覇美幸　III-24-25,
○III-P-106,
III-P-438
玉野美由紀　II-12-17
玉本　聖華　I-P-291
田丸　新一　II-5-3,
II-6-27,
II-7-14,
II-13-16,
II-13-22,
○I-P-12
田村　愛　III-24-24,
I-P-7,
III-P-286
田村　晶子　II-P-34
田村　明　I-P-1,
II-P-245,
II-P-418,
○III-P-305
田村　綾子　II-P-203
田村あゆみ　○III-20-29

田村加奈子 II-20-13
田村香楠子 S8-2
田村健太郎 II-16-18
田村　梢 II-P-392
田村　忠雄 III-25-19
田村　友美 II-19-6,
III-4-35
田村奈美子 III-25-15,
III-25-27,
I-P-446
田村　遥 III-23-7,
○I-P-316
田村　宏 III-6-30,
II-P-228,
○II-P-399
田村　太志 ○II-P-313,
II-P-393,
II-P-394,
II-P-416
田村　博之 III-P-120
田村　昌博 II-P-246
田村美佐子 II-25-16
田村　泰 III-19-24,
II-P-380,
II-P-385
田村　洋子 III-24-19
田村　嘉章 I-21-1,
I-P-329,
II-P-181
田村　好史 ○S13-5,
II-20-1,
III-21-5,
III-P-173,
LDWS2-4
田村　律 LD-P-51
為本　浩至 I-23-18,
III-24-26,
○II-P-300
田守　義和 YIA-13,
II-5-35
田森　里佳 ○I-P-447
田矢　直大 II-24-19
田谷由美子 I-23-15
垂水　隆志 III-P-193
田和真実恵 II-P-123
團　謙治 II-P-90
樽　倫子 II-P-202,
III-P-89
丹藤　雄介 I-21-14,
II-P-33,
II-P-227
丹野　尚 ○II-P-178
淡野　宏輔 I-P-411,
II-P-247,
III-P-231
丹野　優希 I-P-344
壇浦みどり II-5-33
樽浦みどり I-P-170,
II-P-78
丹波　祥子 I-15-18,
II-11-26,
II-13-3,
III-P-131,
III-P-188
丹羽　正孝 III-11-8

ち

近沢　元太 II-16-18
近澤　真司 II-6-34,
II-22-16,
I-P-306,
II-P-33,
○II-P-227
近澤　珠聖 ○I-24-7
近久　幸子 III-13-13
近本　啓太 III-P-295
近森　一正 III-P-358
近山　達 ○III-P-323
竹馬　庸裕 I-P-284
竹馬　康裕 II-24-35
千々和恵美子 III-P-413
千田　将馬 III-P-306
千田　大 II-7-4,
○I-P-25,
I-P-26
地野　之浩 ○I-P-49
千葉　潤子 III-24-35
千葉　政一 III-13-10,
I-P-171,
II-P-302
千葉　達哉 III-22-4
千葉　智子 ○I-P-122
千葉　泰子 III-5-3,
III-P-386
千葉　優子 I-21-1,
I-P-329,
II-P-181
千葉ゆかり I-P-430,
○II-P-69
千葉　弓子 III-P-260
千葉友里香 III-24-37
千畑　仁美 III-P-448
千原　和夫 III-P-319
千布　裕 III-P-444
茶山　一彰 II-22-30,
LD-P-5,
LD-P-9
張　日怜 ○III-20-27
中條　大輔 I-6-9
中條　大輔 I-6-13,
○I-11-2,
I-11-8,
I-20-18,
I-22-7,
II-6-30,
III-12-12,
I-P-258,
II-P-3,
II-P-368
張　嘉 LD-P-17
曺　圭龍 ○III-6-26,
I-P-275,
III-P-391
張　君 III-13-3
張　錫麟 III-P-139,
III-P-300
張　同輝 III-P-318
帖佐　理子 ○III-P-24
長南　茉欧 I-P-320
長樂　雅仁 II-19-31
全　泰和 II-21-33
陳　瑛超 ○II-4-6
陳　慶祥 III-25-7,
○II-P-8
陳　文 II-P-31
鎮守さやか I-P-204
鎭守さやか LD-P-2
鎮西　忠信 III-19-13,
II-P-446,
III-P-162,
III-P-244

つ

塚越　建介 III-P-193
塚越　千尋 ○II-7-27,
III-6-7,
I-P-1,
I-P-22,
III-P-19
塚田　晃子 III-7-17
束田　朝美 I-24-6,
II-13-30,
III-25-18,
○I-P-455,
I-P-459
塚田　実裕 III-P-422
塚田　芳枝 III-21-18
塚平　晃弘 III-P-333
塚原　珠里 I-P-222,
II-P-289
塚原　丘美 ○I-19-5
塚原美智子 I-23-15
津上笑美子 ○I-13-4
塚本　明美 III-25-16,
I-P-102,
II-P-154,
○II-P-157
塚本　和久 YIA-14
塚本　和久 I-P-1
塚本　雅美 III-4-2
塚本万理子 III-24-23
塚元　美江 I-P-366
塚本　雄介 III-P-64
塚本　洋子 II-7-15,
II-20-3,
○II-25-35,
I-P-276,
II-P-91,
II-P-188
津川　和江 I-16-16,
III-13-3
津川真美子 III-21-27,
III-P-210,
III-P-332,
III-P-426
津川　有理 II-P-215
突田　壮平 YIA-2,
II-11-10,
III-P-260
次田　誠 I-19-4,
LD-P-13
月村　康規 III-21-17
月村　泰規 II-P-403,
II-P-404
月山　克史 I-17-1,
II-13-25,
I-P-24,
○III-P-395
月山　秀一 ○II-11-27,
I-P-198
附田　舞 I-P-439,
I-P-440
築部　尚子 ○II-11-24
津崎こころ II-20-10,
○II-P-310
津崎　理恵 ○I-P-136
辻　明紀子 II-13-17,
III-22-15,
○I-P-76,
II-P-225
辻　明美 II-P-119
辻　香里 III-P-49
辻　賢 ○II-12-27,
I-P-320,
III-P-328,
LD-P-75
辻　千賀 III-13-15,
○LD-P-5,

LD-P-59
辻　英之 ○I-P-227,
II-P-52,
III-P-209
辻　裕之 I-22-13,
I-P-192
辻　昌宏 II-19-32,
II-P-319
辻　みゆき ○I-P-165
辻　裕樹 II-P-177
辻井　里美 I-P-265,
○III-P-430
辻井　悟 I-6-10,
II-12-33,
II-22-6,
III-24-36,
II-P-95,
II-P-146
辻上　裕子 I-P-443
辻川　宗男 III-P-140
辻澤　利行 I-P-383
津下　一代 ○S13-2
辻中　大生 ○II-19-10,
III-P-276,
LD-P-63
辻野　一三 I-7-4,
III-P-75
辻野　大助 II-11-8,
II-11-21,
II-11-22,
III-22-1,
III-P-198,
○III-P-212
辻野　元祥 I-21-12,
II-5-19,
II-12-12,
○II-12-15,
I-P-214,
I-P-271,
I-P-272,
II-P-312,
II-P-315,
III-P-87
對馬　英雄 I-P-265,
III-P-379
對馬　佑 III-P-130
辻村　朋子 I-P-190
辻村-早川知子 YIA-5,
I-17-14
辻本　和峰 ○II-16-10
辻本　哲郎 ○S14-2,
○I-13-2,
I-13-9,
II-11-1,
I-P-344,
II-P-261
辻本　伸宏 III-P-379
辻本　吉広 ○I-P-385,
III-P-55
辻森ひろみ II-24-6
辻山　順子 ○II-P-125
津田　晶子 ○II-20-29
津田　昌宏 III-12-17,
II-P-284
津田五穂里 II-25-28,
II-P-184
津田　栄子 I-P-143
津田　謹輔 III-P-242
津田　豊暢 I-22-7
津田　玲子 II-P-339
土蔵　尚子 I-P-385,
III-P-55
土田　哲人 II-4-4
土田　和久 ○I-P-183
土田　健一 III-7-8,
III-11-26,
○I-P-172,
II-P-106
土田　澄代 II-19-10,
III-P-276,
LD-P-63
土田　親次 III-P-276
土田　宏美 I-4-17,
II-21-37,
LD-13-3
土田　正則 II-4-25
土田　靖枝 II-24-30
土田由紀子 ○I-P-142
土田由起子 III-P-424
土橋　大輔 III-P-57
土橋　有希 I-4-6
土屋　明子 II-22-14
土屋亜由美 I-P-447
土屋恵理子 III-20-32
土谷　薫 LD-P-67
土屋恭一郎 LD-P-37
土屋浩一郎 I-4-6,
II-13-35
土屋　聡司 III-22-11
土屋　天文 II-20-30,
○II-P-47,
II-P-322,
III-P-61,
III-P-446
土谷　久士 ○III-P-335
土屋　博久 I-P-98,
I-P-430,
II-P-69
筒　信隆 YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17,
III-P-157
筒井　健介 II-P-232,
II-P-253
筒井　建紀 II-21-3
筒井　久美 I-P-151,
II-P-172
筒井　秀代 I-7-11,
○I-23-1,
II-5-25
筒井　美紀 II-P-143
続木　惇 III-6-26
綴橋　裕実 ○I-P-433
堤　厚之 ○III-P-52
堤　礼子 I-P-245
堤　悦朗 III-P-52
堤　修一 S10-4,
YIA-4,
I-15-6
堤　丈士 ○II-5-5,
I-P-330
堤　武也 LD-P-14,
LD-P-20,
LD-P-21
堤　千春 I-11-15,
II-11-3,
III-21-23,
III-22-27,
I-P-177,
II-P-383,
III-P-176
堤　浩子 III-P-104
堤　祐佳里 III-20-32
堤　陽子 ○II-13-1
堤　理恵 I-P-194
筒山はるな III-P-1
綱島　武彦 III-P-10,
III-P-11
綱島　弘道 ○III-20-32
常川　勝彦 I-5-12,
II-20-19,
III-12-24,
II-P-275,
III-P-427
恒川　新 I-11-7,
I-11-10,
I-17-5,
I-17-9,
II-17-12,
I-P-201,
II-P-272,
II-P-419,
LD-P-45
恒川　卓 ○III-13-1
恒枝　宏史 I-15-10,
II-7-28,
II-15-4,
II-15-12,
III-13-7,
III-13-8,
○III-13-9
常田　和宏 ○II-P-202,
III-P-89
常見亜佐子 ○I-P-10,
I-P-325
常山　幸一 III-P-301
恒吉　慶子 ○II-24-34
角田　聖 III-4-31
角田　拓 III-6-30,
II-P-228,
II-P-273,
III-P-203
角田　哲治 ○II-5-13,
II-13-20,
II-13-29,
III-25-13,
I-P-39
角田　恵 ○III-P-427
椿原　美治 II-12-36
坪井　彩加 II-12-28,
I-P-314,
II-P-281
坪井　彩加 I-P-277
坪井　由紀 I-21-1,
○I-P-329
坪内　淳子 ○II-22-34,
II-22-35,
II-22-36
坪内　博孝 ○III-P-16
坪内　康則 ○III-P-248
坪下　明夫 I-P-83
坪中かおり II-5-36
積田　和子 III-P-376
津村　香奈 II-22-8
津村　京子 II-13-3
津森　道弘 I-P-290
津山　薫 I-P-354
釣谷　大輔 I-16-7,
○I-20-4
津留　香里 ○II-6-20
鶴尾　美穂 III-19-34,
I-P-157
鶴田　信慈 ○III-P-64
鶴田　満大 III-P-127
鶴田　宗久 ○I-24-15,
III-19-27,

I-P-57,
II-P-176,
II-P-317,
III-P-183
鶴田　恵　○III-P-226
鶴谷　悠也　II-19-34,
II-P-94
鶴谷　康太　LD-P-10

て

出口亜希子　I-11-16
出口　有近　○II-4-14,
III-P-210
出口　慈市　○III-21-13
出口　尚寿　I-22-18,
II-12-32,
II-13-11,
III-4-3,
○III-4-10,
I-P-343,
I-P-412,
II-P-19,
II-P-384
出口　裕理　III-20-27
出崎　克也　○S16-6,
YIA-10,
I-16-10,
○I-16-11,
III-P-250
手崎　碧　I-P-140,
○II-P-64
勅使川原早苗　I-12-17,
II-11-34,
II-15-5,
I-P-319,
LD-P-52,
LD-P-60
手嶋　晶子　I-P-65
手島　信子　○III-P-249
手嶋　充善　II-25-10
手塚　郁夫　I-P-358
手塚奈央子　○III-25-14
手納　信一　○II-12-9,
II-13-28,
II-P-420
手丸　理恵　III-7-15
出村　和彦　II-P-143
寺井　愛　○I-16-15,
II-16-7,
III-13-6
寺井明日香　III-P-393
寺井　謙介　LD-P-18
寺井健太郎　I-P-159
寺井　崇二　LD-13-1
寺井　基子　III-P-445
寺内　康夫　I-4-4,
I-5-1,
I-5-3,
I-5-4,
I-5-14,
I-7-7,
I-13-12,
I-20-9,
I-20-15,
II-5-1,
II-5-13,
II-6-12,
II-6-14,
○II-7-2,
II-7-5,
II-11-32,
II-13-20,
II-17-9,
III-2-15,
III-6-1,
III-6-3,
III-7-10,
III-19-24,
III-20-17,
III-23-9,
III-25-13,
I-P-39,
I-P-41,
I-P-98,
I-P-207,
I-P-220,
I-P-316,
I-P-356,
I-P-400,
II-P-380,
III-P-265,
III-P-270,
III-P-275,
III-P-277,
III-P-283,
○LS7,
○LS41,
LD-13-9,
LD-P-43
寺尾　直美　I-23-10,
II-P-292
寺尾　正子　III-P-247
寺岡　政子　II-P-38,
II-P-194
寺方　孝守　II-P-335
寺坂枝里子　○III-23-13
寺坂　喜子　I-22-4,
I-P-261,
I-P-424,
○II-P-351,
II-P-452
寺前　純吾　I-11-15,
II-11-3,
III-5-8,
III-21-23,
III-22-36,
I-P-177,
II-P-383,
III-P-176,
○LS17
寺崎　道重　I-17-11,
II-22-18,
○III-6-23,
II-P-274
寺澤　敏秀　III-19-34
寺沢　智子　II-20-30,
II-P-47,
II-P-322,
III-P-61
寺沢　史誉　II-25-10
寺師　聖吾　III-25-15,
I-P-140,
I-P-446,
II-P-64,
II-P-206,
II-P-219
寺下　綾香　I-P-113
寺島　康博　○II-7-22,
I-P-216
寺島　優子　II-5-23
寺島由美子　○III-20-21
寺園　崇　II-20-26
寺田英李子　III-P-167
寺田　茂　I-P-436,
II-P-432,
II-P-434
寺田　典生　I-20-6,
III-12-35,
I-P-163,
LD-P-13
寺田　芳弘　○I-P-111
寺谷　香織　○III-25-24
寺野　隆　II-P-198
寺林　健　III-P-252
寺見　隆宏　II-11-34
寺見　隆宏　○I-12-17,
I-20-17,
II-5-28,
II-6-36,
I-P-90,
I-P-319,
III-P-2
寺見　直人　III-6-22,
II-P-26
寺村　千里　III-11-10,
I-P-401
寺脇　悠一　○II-7-25
照屋　亮　II-21-18,
III-22-6,
II-P-166,
III-P-21
照屋ふさ子　III-7-32,
I-P-128,
III-P-309
照山　杏子　II-17-8
天田　雅文　II-15-5,
LD-P-52,
LD-P-60
天満　仁　○II-16-16
天満　仁　I-P-157

と

土井　麻子　II-4-12,
I-P-168
土井　悦子　II-24-7
土井　俊文　II-4-32
都井　律和　III-12-17
土井　基嗣　I-P-235,
○III-P-179,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
土居　靖子　○I-P-360,
II-P-424
籐　啓子　II-12-6
東海　絵美　○III-13-7
当金美智子　I-13-4,
III-6-29,
III-13-24,
III-25-31,
I-P-50,
I-P-153,
I-P-326,
II-P-175,
II-P-415
堂川　冴子　○II-20-12,
III-11-4
道口佐多子　I-13-18,
I-23-13,
II-16-6,
III-4-8,
III-22-23,
III-23-2,
III-24-2,
○III-24-14,
I-P-154,
III-P-6,
III-P-382

東條　克能　III-12-2
東條　紀子　I-P-117,
I-P-118
東田　寿子　II-P-309
任田　美保　○II-P-189,
II-P-434
堂地ゆかり　II-12-32,
II-13-11,
III-4-10,
I-P-343,
II-P-19,
II-P-384
藤堂　裕彦　II-13-14,
I-P-375,
LD-P-71
東内　昭江　I-23-5,
I-23-6,
I-24-17,
II-25-7,
○II-25-8,
III-23-6
藤内　修二　III-25-26
東内　雄亮　III-P-57
堂原　彰敏　LD-P-49
桃原須賀子　III-P-106,
III-P-438
東方千恵美　III-P-441
當眞　武　I-P-167,
○I-P-218,
II-P-255,
II-P-396,
III-P-27,
III-P-318
東谷紀和子　II-11-7,
II-12-30,
○II-12-35,
III-11-32,
I-P-321,
II-P-288,
II-P-296,
III-P-370
任田　美保　I-21-19
遠野美砂子　II-12-22
遠山　直志　II-P-290
富樫　紘　III-P-421
富樫　信彦　○II-4-4
冨樫　弘文　○II-19-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
富樫　優　II-11-32,
III-P-265,
III-P-270,
○III-P-275,
III-P-277,
III-P-283,
LD-13-9,
LD-P-43
外川　経子　○II-P-163
戸川　昭三　LD-P-44
戸川　芳枝　○II-P-453
戸川　佳子　I-P-95
土岐　明子　I-P-102,
II-P-154,
III-P-134
土岐　卓也　III-24-24,
○I-P-7,
III-P-286
登喜美由紀　III-P-163
土岐　譲　I-19-10
鴇田　藍　I-22-17,
II-5-27,
II-11-10
時田美恵子　II-12-18
得尾亜貴子　III-P-91
徳澤　千恵　II-24-1
徳重　克年　LDS-4,
LD-P-73
徳田　治彦　I-21-10,
I-21-18,
II-P-182,
III-P-418
徳田　雅明　LD-P-56,
LD-P-81
徳田　八大　I-24-10,
II-P-273,
III-P-203
徳田　八大　II-P-99
得田　保雄　III-25-27
徳田　好勇　I-P-262
徳竹　理枝　II-P-38,
II-P-194
徳永あゆみ　○I-11-17
徳永　勝士　II-19-7,
III-7-18
徳永　藏　II-4-31
徳永　仁夫　I-5-10,
I-P-120,
○I-P-259,
III-P-129
徳永　貢　III-19-6,
II-P-72
徳中　亮平　I-P-34
徳永　礼子　I-24-2,
II-24-26,
III-24-16,
I-P-224,
I-P-242,
II-P-408
徳野みどり　○III-24-17
得能　智武　II-7-30
徳渕　市朗　○I-4-11,
I-24-15,
II-7-16,
III-19-27,
I-P-57,
II-P-176,
II-P-317,
III-P-183
徳丸　阿耶　I-21-1
徳本　恵美　II-22-13,
II-24-18,
I-P-2
徳元　里美　I-25-2,
II-13-23
徳本　信介　○I-19-15,
I-P-40,
I-P-176,
II-P-98,
II-P-387,
III-P-80,
III-P-82
徳本　良雄　LDWS2-6,
LD-P-71
徳盛　豊　III-12-9
徳山　公子　I-P-152
徳山　清之　III-P-179
徳山　宏丈　I-12-2,
I-12-3,
II-4-36,
II-11-30,
II-13-33,
III-21-24,
III-21-25
徳山　亘　I-13-15
戸倉由美子　II-20-7,
III-P-42
都郷　憲之　II-22-15
登坂　淳　III-24-12
登坂はるか　I-P-421
登坂　祐佳　I-P-10
戸埼　智子　II-P-342
戸崎　貴博　○II-5-36,
II-24-15
當時久保正之　I-5-7,
○II-4-31,
II-19-3,
III-12-22,
III-23-12,
II-P-13,
II-P-75
歳弘真貴子　○II-P-388
戸田　明代　II-24-21
戸田　勝代　I-P-339,
II-P-31
戸田郷太郎　○II-15-14,
LD-13-5
戸田　修二　LD-P-57
戸田　知里　LD-P-82
戸田　知得　III-P-300
戸田　尚宏　I-12-16
栃内　久美　III-11-33
栩野　義博　III-P-282
橡谷　昌佳　II-P-152
橡谷　真由　I-20-11,
○II-12-34,
III-6-9,
I-P-317,
I-P-346,
II-P-43,
II-P-370
戸塚　美貴　III-P-321
土手　睦子　I-23-16
百々　修司　III-P-49
十時　浩二　○II-P-397
利根　淳仁　○II-12-4,
III-11-1,
III-11-34,
I-P-319
刀禰谷雅之　○II-P-117
登内　一則　○I-P-17,
I-P-18
殿内　亮介　○II-P-343
飛田　博史　○LD-P-31
飛田　良　○III-21-8
戸兵　周一　○II-P-38,
II-P-194
戸辺　一之　III-7-13,
III-7-15,
II-P-320,
III-P-147,
III-P-301
戸邉　一之　S15-5,
I-5-3,
I-20-14,
III-6-21,
I-P-253,
III-P-164,
III-P-220
戸松　瑛介　○I-P-169,
III-P-192
外丸　詩野　III-21-20
登丸　琢也　○III-21-26,
I-P-232,
II-P-233,
III-P-134,
III-P-256,
III-P-281,
III-P-316

富岡　節子　○III-7-25
富岡　光枝　II-4-7,
II-13-4,
III-7-18
富岡　恵　S10-4,
YIA-4,
I-15-6,
III-P-146
冨川　伸二　I-P-162
富澤　修子　II-12-22,
II-12-24,
II-12-25
富澤磨須美　○I-P-62
冨澤ゆかり　I-P-127,
II-P-189,
III-P-105
冨島　智子　III-6-30,
II-P-228
富田佳代子　III-24-31,
III-24-34,
II-P-455
富田　恵子　II-P-187
富田　耕彬　III-11-30
富田　高臣　II-6-2,
II-16-4,
I-P-335,
I-P-447,
III-P-172,
III-P-365
富田　努　III-P-258
富田　尚裕　I-24-10
富田　益臣　II-13-19,
○II-19-4,
II-20-8,
II-23-10,
I-P-86,
I-P-188,
II-P-356,
II-P-362,
II-P-382,
III-P-15,
III-P-236,
III-P-334
冨永　和宏　I-P-108
富永　眞一　II-P-300
富永　隆史　III-13-1
富永　貴元　I-13-1
富永　環　III-P-379
富永　俊彦　I-P-157
富永　晴郎　I-P-271
冨永　晴郎　○II-12-12,
I-P-272
富永　史子　III-P-408
富永　真琴　I-16-10
冨永　洋一　III-25-7,
II-P-8
冨永　洋一　I-P-219
富野康日己　I-12-4
富畑　賢　I-P-229,
II-P-293,
II-P-306
富山めぐみ　I-P-10
富山　恭行　LD-P-50
富山　祐子　II-P-141
冨山　ルミ　III-24-18
友池　英樹　I-P-44
友重　栄美　II-22-10
友田　恒一　LD-P-63
友常　健　III-P-234
友常　孝則　○III-12-6,
I-P-19,
I-P-295,
I-P-387
朝長　修　I-5-2,
I-P-249,
I-P-288,
○II-P-321,
II-P-328
朝長　大　○S17-2
伴野　潤一　I-P-345,
II-P-401
友安　雅子　II-6-2,
II-16-4,
II-22-14,
II-22-18,
I-P-335,
I-P-447,
III-P-172
友寄　毅昭　III-P-187
土門美紀子　III-P-421
土門　利佳　I-P-20,
II-P-97,
II-P-354
戸谷　明恵　I-12-5
戸谷　直樹　I-P-294,
III-P-136,
○III-P-137
外山　昌弘　III-21-6
豊吉　亨　I-P-46
豊島　秀男　I-23-18,
II-4-21,
II-19-21,
III-24-26,
III-P-394
樋島　学　II-P-109
豊島　麻美　II-12-12,
II-24-3,
I-P-123,
I-P-266,
I-P-271,
I-P-272,
○I-P-445,
II-P-159,
III-P-390,
III-P-392
豊島　由香　III-P-280
豊田かおり　II-5-36
豊田　一弘　II-P-287
豊田　和寛　II-P-301
豊田　和之　II-P-265
豊田健太郎　III-11-13
豊田新一郎　III-P-210,
○III-P-332
豊田　太郎　I-11-13,
III-11-16
豊田　剛　III-11-28
豊田　長興　II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
II-P-25,
III-P-86
豊田　充宏　II-22-6
豊田　雅夫　I-6-12,
III-4-34,
III-23-4,
○I-P-60,
I-P-61,
I-P-93,
I-P-240,
I-P-331,
I-P-433,
II-P-120,
III-P-23,
III-P-71,
LD-P-76
豊田　正美　II-24-35,
III-24-27,
II-P-450
豊田　道明　I-P-247
豊田　行康　LD-P-54,
LD-P-56,
LD-P-81
豊永　愛子　II-11-7,
II-12-30,
II-12-35,
III-11-32,
I-P-321,
II-P-288,
II-P-296,
○III-P-370
豊永　哲至　I-P-149
豊永　直子　I-P-143
豊永　雅恵　○III-2-18,
I-P-348
豊村　順子　III-P-280
鳥居　征司　I-16-2
鳥居　信之　LD-P-73
鳥居　寛律　I-P-63,
○I-P-113
鳥越　和哉　II-P-401
鳥巣　真幹　I-P-375,
I-P-397,
II-P-162
鳥田　宗義　III-P-366
鳥村　拓司　LDWS1-3,
LD-P-42
鳥本　桂一　I-19-16,
I-19-17,
I-20-2,
III-4-36,
III-22-21,
I-P-238,
II-P-51,
II-P-103,
○II-P-285
鳥谷真佐子　II-12-21

な

内藤　恵奈　II-22-17,
III-7-9,
II-P-264
内藤　里美　II-23-14
内藤　澄悦　II-P-319
内藤　誠二　I-P-247
内藤　孝　I-P-20,
II-P-97,
II-P-354
内藤　博邦　I-P-247
内藤　裕美　○II-P-439
内藤　雅子　II-P-156
内藤　真弓　II-P-131
内藤　吉一　I-P-283
内藤　玲　II-24-17
中　文美　II-P-391
中　佳一　I-5-1
中　啓吾　I-24-3,
III-P-69
中　真理子　III-4-15,
III-12-16
仲　元司　II-24-5,
III-24-13,
○I-P-279,
I-P-280,
I-P-391,
II-P-35,
III-P-199
仲　元治　II-P-107
中　佳一　I-5-4,

III-6-1
長井　彰子　I-P-281
中井　一彰　○III-5-16
中井　一貴　III-24-24,
I-P-7,
III-P-286
長井　一彦　III-24-1
永井　孝治　II-P-76
長井孝太郎　○III-6-33,
I-P-33,
III-P-177
中井　志保　I-P-187,
I-P-206,
I-P-342
永井　純子　○III-P-324
永井　聡　S11-4,
I-13-17,
I-P-170,
I-P-182
永井　貴子　○I-12-9,
III-11-25
永井　隆　I-P-17,
I-P-18
永井千恵美　II-5-26,
○II-25-12,
III-20-23,
III-25-35,
III-P-315
永井　敏郎　II-4-24
永井　知行　I-22-9
長井　直子　○II-24-1
中井　博美　II-22-17,
II-24-4,
III-6-32,
III-7-9,
I-P-337,
○II-P-264,
III-P-359
中井　茉里　III-24-5,
○III-24-21
永井　幹子　○I-P-438
永井　稔　I-P-119
永井　泰紀　I-6-15,
○II-6-10,
II-P-183
中井　康博　I-P-49
永井　由賀　I-P-419
永井　洋介　III-22-11
永井　義夫　II-5-23,
II-11-27,
II-19-24,
II-21-9,
II-21-14,
III-22-3,
○I-P-198,
II-P-161
中井　義勝　I-19-9,
I-20-1,
III-P-127
永井　義幸　II-7-14,
II-13-16,
II-13-22,
I-P-12
永井　良三　I-15-4
中家　希　II-P-127
永石　綾子　III-4-33,
○I-P-178,
I-P-236,
II-P-86,
II-P-224,
II-P-375
中泉　直子　III-P-446
中泉　伸彦　III-7-29
長岩　好美　I-P-153
中内佳奈子　○III-5-11,
II-P-62,
III-P-58,
III-P-368
中江　淳　YIA-7,
YIA-13,
I-15-2,
I-15-11,
II-21-32
中江　遵義　I-P-226,
II-P-71
中江　理絵　II-P-273,
III-P-203
中尾　歩惟　○II-25-2
中尾　厚　II-P-340
中尾　一彦　LD-P-39,
LD-P-64,
LD-P-68
中尾　一和　I-12-16,
III-P-258
中尾久美子　I-25-13
中尾　恵子　II-20-18
中尾　大成　II-P-265
中尾　隆之　I-P-194
長尾　博文　○II-15-9,
III-P-123,
III-P-124,
III-P-125
長尾　元嗣　I-5-18,
II-4-15,
II-4-19,
○III-13-2,
I-P-289,
I-P-338,
I-P-381,
III-P-292
永尾　優子　II-17-6,
II-19-19,
○III-P-279
中尾隆太郎　I-24-3,
III-P-69
中岡　綾香　I-6-14,
II-23-12,
III-7-11
長岡　出　I-24-4
長岡　泰司　○II-11-12
長岡　匡　II-19-2,
II-P-136
中岡　創　I-P-287
長岡　光　III-P-181
永岡　元博　II-6-8
中垣　友覚　I-P-83
中神　朋子　○II-12-3,
II-20-15,
II-21-25,
III-7-22,
III-21-32,
I-P-256
中川　明彦　I-P-398
中川　淳　III-11-23
中川　敦　I-P-398,
III-P-443
中川　綾子　III-22-37,
LD-P-38
中川　和子　II-P-267,
II-P-269,
II-P-366,
LD-P-15
中川　香澄　EL15,
○II-15-6,
III-P-121
中川紗耶香　II-23-13
中川　隆公　III-P-408
中川　崇　III-P-301
中川　智恵　II-7-35,
○III-P-189
中川　徹　II-21-29
中川　伴子　II-12-6
中川　勇人　○LD-P-48
中川　響　III-P-445
中川　浩実　III-11-10,
○III-22-25,
I-P-401
中川　博美　I-P-145,
II-P-114
中川　史之　II-20-18
中川　美紀　III-P-433
中川　靖　III-4-11,
○II-P-53,
II-P-57
中川　康司　I-P-270
中川　祐子　I-16-3,
○I-16-4
中川　由香　II-P-68
中川　幸恵　III-P-408
中川　洋一　I-P-157
中川　佳子　III-P-158
中川　良尚　II-23-1
中川　義嗣　III-21-6
中川　嘉　II-16-9,
III-12-1,
III-P-136,
III-P-137
中川　理恵　III-7-3
中川理友紀　II-19-27,
III-12-7,
○I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
中川内玲子　I-13-3,
III-P-200
長岐　育子　I-P-451,
III-P-215
中岫奈津子　LD-P-67
中口　裕達　II-5-13,
○II-13-20,
II-13-29,
III-25-13,
I-P-39
中口　博允　II-P-145
中國伶衣奈　I-P-111
中隈いずみ　III-20-25
永倉　穣　II-5-6,
III-7-10,
○I-P-98,
I-P-411,
III-P-231
中倉　優　II-25-16,
III-20-24
伸座　笑里　II-P-396
中佐　庸子　III-P-433
長坂昌一郎　I-11-16,
III-5-3,
○III-11-3,
III-P-127
長坂　祐子　III-P-204
長阪　祐子　I-P-150,
I-P-309,
III-P-346
長阪　裕子　I-23-5,
○I-23-6,
I-24-17
長崎　啓祐　III-20-2,
II-P-334
長崎　寿夫　I-P-280
仲里　睦子　II-13-23,

III-20-20
永里　朋香　I-22-18
中里　浩子　III-19-21
中里　雅光　○EL10,
III-19-21,
II-P-103,
○LS13
仲里　幸康　III-P-106,
III-P-438
中佐藤利一　III-P-150
永澤　瑛子　II-P-135
永澤　篤司　III-25-34
中澤　郁絵　I-7-3
長澤　薫　I-7-5,
I-P-138,
I-P-336,
II-P-283
長澤　幹　I-6-9,
II-19-27,
II-25-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
○III-P-355
中澤　純　I-12-8,
I-19-2,
II-21-35
中沢　大悟　III-21-20
長澤千奈美　III-P-64
中沢　哲也　II-P-277
中澤　舞　III-25-27,
○I-P-140,
I-P-446
中澤真紀子　II-24-10
中澤　正夫　I-P-367
長澤　雅裕　I-16-3,
I-16-4
中澤　雅美　○II-20-6
長沢　美樹　II-24-3,
I-P-123,
I-P-126,
I-P-445,
II-P-50,
III-P-217,
III-P-390,
III-P-392
中澤　道宣　I-P-135
中路幸之助　○I-P-226,
II-P-71
中下　俊哉　LD-P-69
中島　淳　LDWS1-4,
LD-P-16
中島　淳美　II-P-301
中嶋　歩　I-P-253,
III-P-164,
○III-P-220
中島　郁江　III-P-181
中島英太郎　I-19-5,
I-21-13,
I-21-15,
III-22-12,
I-P-365,
II-P-22,
II-P-27,
II-P-45
長島　香　III-P-150
長島　香織　II-12-12,
I-P-271,
I-P-272,
III-P-422
中島　薫　III-24-24,
I-P-7,
III-P-286
長嶋　一昭　III-7-14,
III-11-13,
I-P-184,
III-P-293
中嶋　克行　I-P-297
中島　啓二　III-P-374
中島　健一　I-P-10
中島　弘二　○II-17-17
中島　弘二　III-P-348,
LD-P-74
中島　恒二　III-P-333
中嶋　恒二　II-22-32,
III-P-184,
III-P-434
中島　沙映　III-11-21
中嶋　沙姫　II-24-21
中島さゆり　I-4-15
中島　茂　I-4-4,
II-24-35,
III-24-27,
I-P-400,
II-P-450
中島　茂　III-2-15
永島　秀一　I-11-16
中嶋　順子　II-12-37
中嶋　祥子　II-P-152
中島　進介　II-5-35,
III-11-6
中島　壮太　III-11-22
中島　崇雄　LD-P-66
永嶋　貴博　III-P-211
中島チ鹿子　II-20-3,
I-P-276,
II-P-188
中島　智子　I-P-17,
○I-P-18
中島　知徳　III-7-3
中島　直樹　○S17-1,
II-25-17
中嶋　均　LD-P-79
中島　拓紀　I-5-5,
I-25-7,
III-7-19,
III-24-10,
III-25-30,
II-P-160
中島　弘文　I-25-13,
○III-11-22
中島　弘美　○II-23-9,
II-P-292
中嶌　広美　III-25-16
中島　弘　III-P-342
中島　雅恵　II-22-22,
III-4-32
中嶋　正子　II-P-23
長嶋　理晴　I-7-1,
I-17-11,
II-16-4,
III-6-23,
II-P-274
中島　昌哉　I-25-4
中嶋　茉莉　○III-P-156,
III-P-159
中嶋　未音　II-P-276
中島　倫子　I-25-13,
III-11-22
中島　美奈　I-P-326
中嶋美由紀　I-25-15
中島　泰　II-4-15
中島　康浩　II-P-453
中島　康代　○II-21-27,
III-21-26,
I-P-232,
II-P-233,
III-P-134,
III-P-256,
III-P-281
永島　優樹　II-12-27,
I-P-320,
III-P-328,
○LD-P-75
中島　裕子　III-P-181
長島　洋二　YIA-5
中島　芳樹　I-P-52,
○III-P-37
中嶋　礼子　○II-P-108,
II-P-118
永島田まゆみ　III-P-294,
LD-P-34,
LD-P-35
中城　文代　○III-P-393
中庄谷伊帆子　I-4-7,
I-P-55,
II-P-100
長洲　孝子　I-P-437
永瀬　晃正　III-7-28,
○I-P-35,
I-P-132,
I-P-308,
II-P-110
長瀬　博美　II-24-13
永瀬　惟　I-P-30,
II-P-148,
III-P-68
長瀬由美子　I-P-140
中曽根泰人　III-7-23,
III-P-288
中園　誠　II-P-423
中田恵理子　○I-P-117,
I-P-118
永田　景子　III-P-98
長田　光司　○III-6-27
永田　智　II-P-332
中田　淳子　II-P-68,
III-P-352,
III-P-354
永田　貴嗣　III-13-9
永田　卓美　II-7-34,
III-19-29,
II-P-294,
II-P-409,
III-P-223
永田　千佳　I-P-104,
○I-P-146
永田　恒久　III-P-168
長田　剛　○II-22-8
永田　俊彦　II-25-9
中田　朋子　III-P-280
長田　直人　III-P-294,
LD-P-34,
LD-P-35
永田　秀樹　○III-P-331
仲田　浩章　II-P-360
永田　裕章　III-7-21,
III-24-5,
○II-P-349
永田　浩子　I-24-5
永田　宙生　S25-2,
II-4-18,
I-P-173,
I-P-355
永田　正男　○S11-5,
II-7-8,
III-19-13,
I-P-4,
II-P-446,
III-P-162,

III-P-244
中田　晶子　○III-P-339
中田　正範　I-16-10,
○LD-P-55
中田　雅也　I-P-50
長田　麻未　III-23-10,
○II-P-155
中田　美江　I-P-447
永田　美和　○I-P-415,
I-P-417,
II-P-448,
II-P-449
中田　裕佳　III-11-10
中田　有紀　III-P-191
永田　梨紗　III-P-314
中武　優理　III-P-155
中立　大樹　○III-7-21
中谷伊公子　I-P-265
中谷　和弘　I-P-287
中谷　　中　III-23-5
中谷　公彦　II-5-5,
○I-P-330
中谷　早希　II-24-21
中谷　　聡　II-P-177
仲谷　慎也　○II-P-284
中谷　豊子　II-23-4,
III-24-8,
II-P-126
長谷　教代　III-25-34
中谷　紘子　I-24-3
長谷　未和　III-25-23
中谷　有希　III-P-448
中谷　嘉寿　○II-P-298
中谷理恵子　III-P-200
仲地　　健　III-6-27
中津　祐介　I-17-15,
II-15-17,
III-P-142,
○III-P-269,
LD-P-32,
LD-P-33
中司　敦子　I-12-17,
II-11-34,
II-15-5,
III-6-22,
I-P-319,
○LD-P-52,
LD-P-60
中塚　絵美　II-P-136
中辻　文彦　II-11-3,
I-P-177
中津留千鶴　I-P-425
中寺　英介　○LD-P-25
中寺　奈弓　○II-P-70
中塔　辰明　I-25-5,
II-5-20,
I-P-319,
II-P-435
永冨喜代子　II-12-17
長友　共代　II-P-127
長友　昌志　○II-22-7,
II-22-9
長友　優尚　III-7-3
永友由美子　III-P-181
長友　理笑　I-P-343
中西　一郎　I-P-230
中西　員茂　LD-P-79
中西　啓祐　○II-P-177
中西　修平　I-17-7,
II-7-21,
III-24-19,
○I-P-291
中西　孝枝　I-22-15
中西　裕之　LD-P-67
中西　文江　III-P-114
中西美紗緒　III-P-154
中西　嘉慈　II-19-31
中西里永子　III-25-27,
I-P-140,
I-P-266
中西里永子　I-P-415,
II-P-134,
II-P-428,
II-P-447
中西　理沙　I-5-16,
I-22-2
長沼　俊秀　II-P-284
中野　明子　II-P-454
中野　厚生　I-P-99,
II-P-250
中野　綾子　II-19-31
中野　　功　LD-P-23
中野　一樹　I-P-43
中野　加菜　III-24-11
中野喜久雄　III-P-331
中埜　幸治　I-12-12,
II-5-5,
I-P-330
中野　　茂　I-P-398
中野しのぶ　○II-P-128
仲野　淳子　I-P-1
中野　聖子　III-P-103
長野　千尋　I-17-7,
○II-7-21,
III-24-19,
I-P-291
中野　智紀　○II-12-18,
III-11-33
中野　知子　○III-5-10
永野　伸郎　II-P-323
長野　倫子　II-P-301
中野　晴恵　II-P-401
永野　秀和　○II-6-16,
I-P-251,
II-P-67,
II-P-252,
II-P-263,
III-P-135
永野　秀和　II-P-168
中野　秀聡　I-P-358
永野　浩昭　III-P-273
中野　真子　I-P-100
長野　雅博　II-P-404
長野　雅史　○III-21-17,
I-P-276,
II-P-403
長野　雅史　I-15-17,
III-21-14
中野　真弓　I-21-5
中野　美樹　○III-20-28
中野美紀子　II-13-13
中野　満子　I-P-117,
I-P-118
中野　美幸　○II-P-132
中野美由紀　II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
I-P-384,
II-P-25,
III-P-86
中野　泰子　III-P-253
永野　靖典　III-25-12
中野　優子　○I-5-7,
II-4-31,
III-12-22,
II-P-13,
II-P-75
中野雄二郎　II-P-303,
III-P-18
中野　佑也　I-P-43
中野　志仁　II-P-298
中野　芳恵　III-P-249
中野理恵子　II-19-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
中野　玲子　○S22-4,
II-P-102
中野　玲奈　III-7-8,
III-11-26,
I-P-172,
II-P-106
仲野野美智留　I-P-438
中橋　彌光　III-25-19
長濱　秀明　○II-P-440
長浜　眞人　I-P-368
中林　肇　III-13-12
中林　容子　I-16-17,
I-23-12,
III-P-255
中林　由紀　III-P-380
中原　以智　I-P-249,
II-P-321,
II-P-328
中原　　忍　○III-P-394
永原　　守　I-P-423
中原　美穂　○S7-5
中原理恵子　I-5-12,
III-P-427
永久　太一　I-P-276,
II-P-403,
II-P-404
中平実智豊　II-20-6
永淵　正法　II-17-10
永渕　美樹　III-24-18,
○III-25-22,
I-P-457
仲摩五和子　III-P-383
名嘉真香小里　○III-24-30,
I-P-266
中間千香子　I-21-16
仲間千賀子　○I-25-2,
II-13-23,
III-20-20
中前恵一郎　○II-P-31
長町　尚代　II-22-8
永松　信哉　I-16-2
永松　　正　○I-12-5
中丸　和彦　III-11-9,
○II-P-5
中道　　希　I-24-16
中道真理子　I-P-108
中道　洋子　I-16-2
長嶺　敦司　III-P-106
長嶺智重子　III-P-394
長峯　朋子　II-4-19
中村　昭伸　I-20-5,
II-5-33,
II-17-9,
○III-4-21,
III-21-20,
I-P-170,
I-P-296,
II-P-78,
II-P-147,
III-P-349
中村　明彦　II-P-68,
○III-P-352,

III-P-354
中村　明弘　I-P-447
中村　一郎　III-2-5
中村　宇大　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
I-22-8,
II-11-15,
II-20-16,
II-20-17,
II-22-24,
III-2-18,
III-22-19,
○I-P-245,
I-P-348,
III-P-157
中村　　海　II-24-14,
III-P-407
中村　英助　I-P-409
中村　和子　I-P-124
中村季実子　III-23-12
中村　公英　II-22-10,
III-4-28,
III-22-28
中村　桂子　○SS2-1
中村　慶子　○S27-2
中村　圭吾　I-11-11
中村　　元　I-P-410
中村　　康　II-20-8,
III-2-2,
III-P-15
中村　幸子　III-P-319
中村　聡江　I-5-7,
II-4-31,
III-23-12,
○II-P-13,
II-P-75
中村　聰江　III-12-22
中村　周治　III-7-3
中村　俊一　III-12-8,
III-12-11
中村　俊介　III-6-12
中村　　穣　I-P-247
中村　二郎　II-5-36,
II-22-17,
II-24-4,
III-4-16,
III-6-32,
III-7-9,
I-P-337,
○II-P-196,
II-P-264,
III-P-359
中村　　晋　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17,
III-24-28,
I-P-245
中村　　晋　I-7-16,
II-6-16,
I-P-251,
II-P-67,
II-P-168,
II-P-252,
○II-P-263
中村　澄子　II-11-29
中村　高秋　○I-21-11,
II-24-6,
III-P-445
中村　孝夫　II-5-25
中村　　剛　III-P-314
中村　　崇　III-22-11
中村　尚広　○II-5-4,
III-P-76
中村　尚弘　II-P-244
中村　　巧　○I-P-402
中村　　毅　III-2-14,
I-P-65,
III-P-108
中村　武寛　II-22-19,
I-P-121
中村　武寛　I-P-219
仲村　武裕　I-P-235,
III-P-179,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
中村　　正　II-P-24,
III-P-338
中村　太郎　III-P-32,
III-P-383
中村千賀子　I-P-448
中村　千里　○II-P-179
中村ちとせ　III-24-3,
III-P-374
中村　光男　I-21-14
中村　友昭　YIA-9,
I-19-8,
I-22-1,
II-6-6,
III-11-2,
III-11-15,
○I-P-219
仲村　朋香　I-P-344
中村　知伸　II-12-27,
I-P-320,
○III-P-328,
LD-P-75
中村　友紀　III-4-10,
I-P-343
中村　友彦　II-P-145
中村　直登　I-4-12,
I-7-8,
I-12-12,
II-11-17,
II-13-17,
II-19-28,
II-20-2,
II-20-9,
II-25-4,
III-4-25,
III-4-31,
III-5-6,
III-6-36,
III-19-25,
I-P-334,
III-P-140,
III-P-323,
LDWS2-2,
LDWS2-5,
LD-P-24
中村　夏子　○II-24-2,
II-P-456
中村　野香　II-P-232,
II-P-253
中村　信孝　○II-19-11,
III-11-21,
III-P-133
中村　信久　II-13-25,
III-4-17,
I-P-399
中村　典雄　○III-P-381
中村　典子　III-P-389
中村　東樹　III-6-31
仲村　英昭　I-P-235,
III-P-179,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
中村　秀俊　I-P-159
中村　　宏　III-25-6
名嘉村　博　I-P-148
中村　昌子　I-P-448
中村　正裕　S10-4,
YIA-4,
I-15-6
中村　雅将　III-P-381
中村ますみ　I-P-284
中村　麻美　I-7-3,
III-20-16,
II-P-92
中村　満美　I-P-449
中村　麻里　I-P-372
中村　未生　III-21-18
中村　光男　LD-P-79
中村美津子　II-P-425
中村　　実　III-P-344
中村　保子　I-P-34
中村　由育　○II-P-176
中村　優希　III-25-10
中村　友樹　III-P-448
中村　有希　III-12-8,
III-12-11
中村　裕子　III-P-235,
III-P-353
仲村　優子　II-4-19,
I-P-289,
○III-P-292
中村　祐太　○II-5-23
中村　勇斗　II-15-4
仲村ゆうな　II-24-17
中村　友紀　I-P-106
中村　友紀　II-P-137
中村　弓美　III-6-31
中村　嘉夫　I-5-9,
III-P-56
中村　淑子　II-P-122
中村　佳弘　I-P-143
中村　涼子　○II-P-254
中村　　嶺　I-4-10
中本　亜紀　II-25-16
中本　晶子　I-P-117,
I-P-118
仲本　信也　○III-P-6
中本千恵子　III-20-24
中本　久恵　III-P-433
仲本　正人　II-P-145
中元　美恵　○II-25-26,
III-24-19
中本　由佳　II-25-16
永森　理美　II-P-59
永森　收志　I-P-45
中森　芳宜　○I-22-15,
II-12-17,
II-25-19,
II-P-398
中屋　恵三　I-19-1
中屋　隆裕　I-12-11,
II-13-2,
I-P-197,
II-P-48,
○II-P-329,
III-P-145
中谷　資隆　I-7-4,

○III－P－75
中屋　有貴　II－5－36
仲谷　　了　○III－22－4
中山　哲俊　○III－P－135
永山　綾子　II－24－31,
II－24－36,
II－P－128
中山佳保里　○II－P－350
中山　一孝　I－P－71
中山　一大　II－16－11
中山　敬一　II－17－8
長山　浩士　III－P－307
中山　宏祥　II－P－423
中山　宏仁　III－7－3
中山耕之介　I－P－452,
III－P－410
中山　修一　I－19－4,
○I－P－163
中山　成一　III－20－28
中山　太雅　II－19－24
永山　大二　○I－P－386
中山　　環　II－24－19
長山　千枝　III－11－33
中山　法子　○I－21－8,
III－P－110
中山　英夫　I－P－43
中山　秀隆　III－7－8,
III－11－26,
I－P－172,
II－P－106
中山ひとみ　I－4－11,
I－13－7,
I－24－15,
II－7－16,
○III－19－27,
I－P－57,
I－P－250,
II－P－176,
II－P－317,
III－P－183,
LD－13－2
中山　潤美　○I－P－152
中山眞砂美　I－24－3
中山　泰宗　II－15－9
永山　嘉恭　I－13－8
中山　良朗　I－P－235,
III－P－179,
III－P－208,
III－P－245,
○III－P－330
南雲　彩子　I－13－15,
○II－4－1,
II－21－21,
III－2－8,
I－P－386,
I－P－403,
LD－P－18
名倉　文香　II－P－40
奈古　一宏　II－19－17,
I－P－248,
III－P－336
那須いずみ　I－P－125
那須　俊甫　I－22－4,
I－P－261,
I－P－424,
II－P－351,
○II－P－452
那須　鉄史　II－P－265
那須　博司　III－21－28
那須　　勝　III－P－32
那須　由美　○II－P－68,
III－P－352,
III－P－354
那須　理佐　I－P－25,
○I－P－100
那須　　涼　I－7－3,
III－20－16
ナステスカダニエラ　YIA－6
夏秋　千晴　II－13－5
夏田　昌子　○III－P－169
夏目久美子　II－22－31
夏目有紀枝　○I－7－11,
II－5－25,
III－P－302
名取　悦子　II－25－6
七澤　英毅　II－4－28
名畑あおい　○III－11－33
生天目宏子　I－23－13
生天目侑子　III－P－319
並河　哲志　II－22－21
並河　　整　II－P－420
生井　一之　○III－P－41
生須　義久　II－P－401
浪川　愛子　III－P－394
並木　理恵　III－20－16
浪崎　　正　LD－P－49
奈良枝里子　○I－11－9,
III－24－24,
I－P－7,
III－P－230,
III－P－286
奈良　京子　II－P－129
奈良　知子　III－P－31
奈良　誠人　I－5－12,
II－20－19,
III－12－24
楢崎　晃史　○III－21－28,
II－P－127
成澤健一郎　II－P－40
成澤　　学　I－19－16,
I－19－17,
I－20－2,
○III－4－36,
III－22－21,
I－P－238,
II－P－285
成末まさみ　III－P－314
成田　育代　III－P－381
成田　一衛　I－12－13,
II－4－25,
II－P－297,
II－P－325
成田　琢磨　○I－17－1,
I－P－24,
III－P－395
成田　登紀　○II－P－215
成田　信義　III－13－18
成田　弘恵　I－P－437
成田　雄一　II－25－5,
○III－24－20
成松　　久　LD－P－12
成宮　　学　III－25－29,
II－P－60,
II－P－231,
III－P－96,
III－P－149,
III－P－343
成井　浩司　II－P－283
生川　雅美　II－6－19,
II－P－121,
III－P－337
成瀬　桂子　○S21－2,
II－13－25,
III－4－17,
I－P－399
成瀬　隆弘　II－24－28
成瀬　里香　II－20－30,
II－P－47,
II－P－322,
III－P－61
鳴海　俊治　III－P－50
鳴海　宏子　II－P－127
成宮　博理　I－12－12,
I－P－389
成本　壮一　II－19－14
名和　　厳　II－P－399
名和　伴恭　III－7－8,
III－11－26,
III－P－344
名和田　新　S7－3,
III－12－25,
III－12－26,
III－12－27,
III－P－65
南学　正臣　I－P－174
南條輝志男　I－24－3,
III－12－34,
I－P－230,
III－P－69,
III－P－229
難波　敏子　I－22－12
難波　豊隆　I－P－235,
III－P－179,
III－P－208,
III－P－245,
III－P－330
難波　春子　I－23－9,
I－25－16,
I－25－17,
○I－25－18,
III－P－442
難波　光義　I－5－3,
I－24－10,
III－4－15,
III－12－16,
II－P－99,
II－P－273,
III－P－203
南部かおり　I－P－247
南部　拓央　III－11－4,
III－19－20,
III－22－20,
III－P－63
南部　拓夫　II－20－12
南部　裕子　III－P－339
南茂　隆生　I－15－13,
I－16－14,
○I－19－3,
III－P－154,
LD－P－19

に

倪　　銀華　I－4－16,
○III－P－294,
LD－P－34,
LD－P－35
新垣　昌利　I－P－290
新津　吉博　II－P－11,
II－P－309
新妻　英子　○I－P－432,
III－P－415
新妻さつき　III－P－311
新浪　　博　II－19－13
新家　卓郎　LD－P－23
新見　直子　III－4－2
新谷　哲司　II－13－14,
III－5－9,
III－21－31,
I－P－375,

I-P-376,
II-P-363,
III-P-45,
LD-P-8
新山　道大　II-P-271
二階堂　暁　III-7-20
二階堂陽子　III-25-4
仁神　史生　II-20-18
二川原　健　III-P-191
仁木　一郎　III-P-252
仁木賀奈子　III-P-416
仁木美千代　III-P-416,
○III-P-417
西　一巴　III-24-19
西　重生　II-P-15,
III-P-238
西　珠美　III-24-37
西　真貴子　I-P-294,
○III-P-136,
III-P-137
西　昌子　I-24-5
西　理宏　I-24-13,
II-4-5,
II-4-11,
II-4-12,
II-24-29,
III-12-34,
I-P-58,
I-P-168,
I-P-230,
III-P-310
西　道子　○II-24-32
西　勇一　I-20-6
西　勇一　III-P-16
西　友加　I-P-143
西　芳寛　II-21-36
西　律子　○I-22-10
西井　尚子　III-6-22,
II-P-26
西井　裕　II-19-14,
II-25-34
西海　智子　II-6-6,
I-P-219
西浦　公章　I-P-265,
III-P-379,
III-P-430
西浦　未菜　II-22-13,
II-24-18,
I-P-2
西尾恵里子　II-P-304
西尾　真一　II-P-369
西尾　真也　I-13-4,
II-23-1,
III-6-29,
III-13-24,
III-25-31,
I-P-50,
I-P-153,
I-P-326,
II-P-175,
II-P-415
西尾　太郎　III-6-26,
I-P-275
西尾　利樹　III-11-30
西尾　利二　III-11-30
西尾　博　I-11-17
西尾美沙子　II-12-9,
II-13-28
西尾　善彦　○EL26,
I-22-18,
II-7-18,
II-12-32,
II-13-11,
III-4-10,
III-6-13,
I-P-343,
I-P-412,
II-P-19,
II-P-103,
II-P-384,
○LS10
西尾　理恵　I-P-10
西岡　恵子　○I-P-264
西岡　千晴　III-P-57
西岡　利泰　III-P-150
西岡　裕子　○I-P-79
西影　裕文　I-P-117,
I-P-118
西方　宏昭　I-P-108,
III-P-178
西上　真　II-P-59
西川　武志　○EL14,
II-15-16,
II-16-13,
○LS21
西川　哲男　I-11-9,
III-6-11,
III-20-27,
III-24-24,
I-P-7,
II-P-4,
III-P-285,
III-P-286
西川　哲夫　III-P-230
西川　徹　II-13-25
西川　智文　III-21-22
西川　憲清　I-P-305
西川　寛　II-P-213
西川　博嘉　I-4-12,
I-11-15,
III-6-36
西川　文則　I-P-247
西川　光重　II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
II-P-25,
III-P-86,
III-P-246
西川　黎奈　III-25-7
錦戸　彩加　III-P-134
錦野　りえ　III-P-67
西久保由恵　○III-P-428
西崎　泰弘　III-23-4,
LD-P-10
西澤　昭彦　○III-19-13,
II-P-446,
III-P-162,
III-P-244
西澤　均　II-4-14,
II-15-9,
III-P-73,
III-P-123,
III-P-124,
III-P-125,
III-P-130
西澤麻依子　○I-P-164
西澤　誠　III-11-23
西沢　斉子　III-P-65
西沢　良記　II-P-304
西澤　良記　II-P-367
西島　亜紀　○LD-P-57
西島　啓二　I-7-18,
II-6-3,
II-6-23,
II-6-25,
II-20-34,
III-19-4,
I-P-94
西嶋　由衣　II-P-145
西田　賢司　I-21-12,
II-5-19,
II-12-15,
I-P-214,
II-P-312,
II-P-315,
III-P-87
西田　健朗　○I-22-3,
I-P-139,
I-P-364,
III-P-36,
III-P-109,
III-P-111,
III-P-388,
III-P-436
西田　進　○II-13-9,
II-13-18,
II-16-17,
II-19-15,
III-21-18,
I-P-30,
II-P-148,
III-P-422
西田　大介　II-25-17
西田　哲也　I-P-121
西田　知世　II-5-36
西田　奈央　II-19-7,
LDWS2-3
西田　蒋代　○LS37
西田　舞　○II-7-23,
III-12-6,
I-P-19,
I-P-295
西田　誠　I-P-287
西田　眞　III-P-157
西田真理子　II-23-7
西田　康宏　III-6-21
西田　陽子　III-21-22
西田　頼子　S26-3
西田　亙　I-19-12,
III-4-27,
III-7-16,
III-P-122
西谷　重紀　○I-P-166
西谷　稚尋　II-21-3,
II-22-3
西谷　博　II-P-173
西谷　里枝　II-P-303,
III-P-18
仁科　周平　○I-4-8,
III-7-34,
III-21-30,
II-P-49
仁科　惣治　○LD-P-50
西根　亜実　II-5-23,
II-19-24,
II-21-9,
○II-21-14
西野　晃代　I-P-419
西野　和義　○II-P-56
西野　執　I-P-81
西野　翼　○III-P-237
西野　共達　S25-1
西野　正紀　○I-P-92
西野　雅之　III-P-448
西濱　康太　I-P-6,
III-P-278
西濱　康太　III-P-322
西濵　康太　○III-P-268
西原　詩子　○I-P-121

西原　和枝　III-24-25,
III-P-106,
○III-P-438
西原　晴美　III-P-376
西原　昌幸　II-P-52
西宮　達也　I-19-12,
III-7-16
西村　明子　○III-25-36
西村亜希子　○III-23-8,
III-24-4
西村　明洋　I-7-5,
I-P-125,
I-P-138,
I-P-336,
○II-P-283,
II-P-378
西村　一弘　II-12-12,
○I-P-271,
I-P-272,
II-P-448,
II-P-449
西村　公宏　III-P-90
西村　邦宏　III-12-14,
III-21-22
西村久美子　II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
○II-P-25,
III-P-86
西村　　智　○II-11-36,
II-P-318
西村　淳子　○III-P-420
西村　健志　II-P-260
西村　直美　II-P-443
西村奈保子　I-P-424
西村　憲子　II-P-123
西村　典久　○LD-P-49
西村　治男　I-P-99,
II-P-15,
II-P-250,
○LS3
西村　英樹　I-P-5
西村　英尚　III-6-33,
○I-P-33,
III-P-177
西村　　洋　III-12-18
西村　英紀　III-P-127,
III-P-142,
LD-P-33
西村麻衣子　III-23-1
西村　麻希　II-P-12
西村　正治　I-7-4,
III-P-75
西村　元伸　II-11-5,
II-12-26,
III-11-17,
○III-11-34,
II-P-282
西村　泰行　I-21-19,
I-22-11,
II-13-8,
II-25-18,
○III-5-4,
I-P-16,
I-P-127,
I-P-436,
II-P-179,
II-P-189,
II-P-432,
II-P-434,
III-P-105
西村　有里　III-P-189
西村　陽子　○II-P-242
西村　理明　○S5-2,
II-11-8,
II-11-11,
II-11-21,
II-11-22,
○III-2-4,
III-22-1,
II-P-196,
III-P-212,
○LS55
西村　　渉　I-15-13,
I-16-14,
I-19-3,
III-P-154,
LD-P-19
西銘　圭蔵　III-P-375
西本　美香　II-P-353
西本　祐希　III-11-6
西森　栄太　II-24-5,
III-24-13,
○I-P-391,
II-P-35,
III-P-199
西山かすみ　III-P-384
西山　勝人　III-7-33,
III-22-7,
II-P-204,
III-P-97
西山　孝三　III-P-46
西山　伸吾　II-P-130
西山須美子　III-P-97
西山　　智　II-6-17,
II-7-4
西山　　充　I-19-4,
I-P-163
西山　祐輝　○II-6-15
西山　雷祐　I-13-6
西脇　伸也　II-19-14
西脇知世乃　I-16-2
新田　恭子　○III-11-25
新田　靖之　I-24-11,
○II-25-21,
I-P-431,
III-P-351
新田　　豊　○I-P-315
新田　洋介　II-21-3,
II-22-3
二宮　大輔　II-P-386
二宮　秀樹　○II-P-427,
II-P-429
二宮　浩世　○II-19-8
二瓶　あや　III-20-31
二瓶　大輔　○II-P-131
二村　育実　D2-2,
II-7-7,
○II-11-23,
III-20-29,
II-P-405
丹村　敏則　○III-P-5
入村　　泉　○II-11-7,
II-12-30,
II-12-35,
III-11-32,
I-P-321,
II-P-288,
II-P-296,
III-P-370
二里　哲朗　○III-12-20,
III-22-14,
III-24-32,
II-P-299
丹羽　　明　I-P-288
丹羽　有紗　○II-P-309
丹羽　智宏　II-22-32,
III-P-184,
III-P-333,
III-P-434
丹羽　直人　II-P-110
丹羽　啓之　I-4-17,
II-21-37,
II-P-88,
○LD-13-3
丹羽　正利　III-21-1
丹羽　靖浩　I-17-5,
I-17-9,
II-17-12,
○LD-P-45
庭野　史丸　II-P-266,
III-P-229
庭野　元孝　I-P-41
任　　和子　II-23-8,
I-P-434

ぬ

額谷　綾子　I-P-114
布井　清秀　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
I-22-8,
II-20-16,
II-20-17,
II-22-24,
III-2-3,
○III-11-29,
III-24-11,
I-P-31,
II-P-453
布上　朋和　II-11-34,
○II-15-5,
LD-P-52,
LD-P-60
布谷　容子　II-P-183
布目　英男　I-5-2
布目　幸久　III-13-7
沼口隆太郎　I-15-15,
II-21-20,
III-12-5,
III-12-31,
III-12-33
沼沢　玲子　○I-23-9,
I-25-16,
I-25-17,
I-25-18,
III-P-442
沼田　祐美　I-P-249,
II-P-321,
○II-P-328

ね

根井由紀子　III-P-65
根岸　雅嗣　III-20-32,
II-P-223
根岸真由美　I-19-10,
II-21-27,
I-P-297,
II-P-323
根来　孝治　III-P-253
禰占奈美江　I-P-366
根田　　保　I-P-373,
○III-P-60
根本　暁子　○III-25-31
根本かおり　○III-22-10,

III-P-321,
III-P-341
根本 憲一 II-5-29,
II-20-18,
II-21-30,
○III-7-29,
III-P-165
根本浩一郎 ○III-P-373
根本 洋子 I-P-35,
I-P-308
練谷 弘子 II-25-4

の

野入 永生 III-7-18
能宗 伸輔 S26-1,
III-7-6,
II-P-266
能美 幸信 ○I-19-11,
I-19-12,
II-20-11,
II-23-18,
III-7-16
野上 綾子 III-P-434
野川 深雪 I-24-2,
II-24-26,
III-7-27,
III-23-18,
III-24-16,
III-24-28,
I-P-224,
I-P-242,
II-P-408
野木 孝准 ○III-P-180
野際 俊希 III-P-69
野口 一彦 III-20-36
野口 景子 II-P-102
野口 彩佳 I-P-152
野口早由里 III-P-409
野口 志郎 II-P-145
野口 享秀 ○III-P-216
野口 武志 II-P-134
野口 暉夫 III-12-14
野口 俊英 II-13-25
野口 直也 II-P-443
野口 奈奈 I-P-456
野口 真菜 III-P-112
野口 球子 II-25-22
野口 操 III-24-32
野口 緑 I-19-8,
II-21-26
野口 雄一 ○II-P-84,
III-P-8
野口 裕貴 III-2-18,
I-P-348
野口由紀子 II-19-3,
II-25-20
野口 芳彦 III-20-17
野口 隆一 LD-P-26,
LD-P-49
野坂 仁也 I-P-186
野﨑 晃 ○III-P-10,
○III-P-11
野崎あけみ III-P-148
野崎 彩 LD-P-64
野崎 早苗 III-25-25,
III-P-115
野崎 史織 III-P-108
野﨑 房代 ○III-24-12
野澤 彰 I-24-7
野沢 和也 II-P-441
野澤千香子 II-23-3
野澤美知子 II-24-15
野島 篤子 II-P-157
野島 淳 I-P-241
野島 達也 II-13-10
野島 秀樹 ○II-13-10
野尻 俊輔 LD-P-40
野尻 梨絵 I-P-249,
II-P-321,
II-P-328
能代 浩和 I-22-4
能勢 謙介 II-P-335
能勢 悠介 II-25-32
野添 美枝 III-25-15,
○I-P-446,
II-P-134
野田亜未香 II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
II-P-25,
III-P-86,
III-P-246
野田 蕉 I-24-11,
II-25-21,
○III-19-8,
I-P-340,
I-P-431,
II-P-12,
III-P-26,
III-P-351
野田紗恵子 II-22-17,
II-24-4,
III-6-32,
III-7-9,
I-P-337,
II-P-264,
III-P-359
野田 沙織 ○II-P-156
野田 智穂 III-19-21,
○II-P-103
野田 尚子 ○I-P-129
野田 浩生 II-6-8
野田 雅人 III-4-23
野田真由美 I-P-332
野田 光彦 ○S24-3,
○EL3,
I-6-3,
I-13-2,
I-13-12,
I-19-14,
II-12-1,
II-21-29,
III-21-15,
III-22-2,
I-P-323,
II-P-261,
○LS1
野田 侑希 II-24-20
野津 雅和 ○I-17-12,
II-11-28
野出 孝一 ○MS2
能登 洋 ○S3-3,
II-P-261
能登 洋 I-13-2
野中 明人 III-7-27,
III-23-18
野中 卓 I-P-357
野中 美恵 II-P-129
野々垣郁絵 I-P-161
野々垣香織 ○II-4-28
野々宮 修 ○II-P-352
野々山志津江 I-23-11,
I-25-8
野々山由紀子 III-21-19
野原 惇 I-19-10,
○II-P-323
野原可奈子 II-13-23,
III-20-20
野原 栄 YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17,
III-21-9,
III-22-19
野原 正行 I-24-15,
II-7-16,
III-19-27,
I-P-57,
II-P-176,
II-P-317
野辺 梓 II-24-3,
I-P-123,
I-P-126,
III-P-390,
III-P-392
野邉 梓 I-P-445
野間 弘子 ○I-P-450
野間 喜彦 III-6-35,
I-P-157
野見山 淳 I-23-12
野見山 崇 II-7-25,
II-13-1,
III-4-33,
I-P-178,
I-P-199,
I-P-236,
II-P-86,
II-P-103,
○II-P-224,
II-P-375
野見山千絵 II-P-114
野見山理久 YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17
野見山隆太 ○II-15-15,
II-19-19,
III-22-8
野村恵巳子 II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
II-P-25,
III-P-86,
○III-P-246
野村 和弘 I-15-2,
○II-13-31
野村 香代 III-P-32,
○III-P-383
野村 恭子 I-23-1,
II-22-33
野村 恭子 I-P-105
野村 昌作 I-5-17,
○III-12-36
野村 卓生 III-25-10,
III-25-12
野村 暢彦 ○II-P-15
野村 秀樹 III-22-9
野村 仁志 I-P-277
野村 裕 III-24-19
野村 浩英 III-7-34
野村 誠 I-P-196

野村　政壽　I-16-6
野村　雅宏　I-13-5
野村　真美　I-P-366
野村　悠希　III-P-445
野村　由夫　○III-19-26
野本　尚子　III-20-31
野本　博司　I-4-2,
II-P-78
野本　実　LD-13-1
則武　昌之　III-7-28,
I-P-35,
I-P-308
乗峯　京子　II-P-367
乗本　道子　II-P-420
野呂瀬　準　I-P-448

は

裴　猛　III-6-27
裵　猛　III-19-9,
○II-P-259
羽賀　達也　○II-6-19,
II-P-121,
III-P-337
羽賀　淑子　II-6-19
博多　恵美　III-P-110
萩野谷明子　III-4-8
萩本　繁　II-25-10
萩谷　真琴　I-P-438
萩原　康二　I-23-9,
I-25-16,
I-25-17,
I-25-18,
III-2-13,
I-P-80,
I-P-243,
III-P-442
萩原　誠也　III-7-8,
○III-11-26,
I-P-172,
II-P-106,
III-P-344
萩原　麻央　III-P-406
朴　賢英　I-P-294,
III-P-136,
III-P-137
白野　容子　○III-P-112
箱木まゆみ　I-24-2,
II-24-26,
III-24-16,
I-P-224,
I-P-242,
II-P-408
箱田　明子　III-4-30
箱田　知美　I-11-11
箱田　依子　II-20-14,
III-20-15
挟間比左徳　III-13-18
狭間　洋至　II-22-7,
II-22-9,
I-P-196,
II-P-104
箸尾　早紀　I-6-14,
II-23-12,
III-7-11
箸方　厚之　III-P-127
橋上　聖　II-6-24,
II-20-36,
II-P-200
橋口　明典　I-P-205
橋口　一利　II-25-2
橋口純一郎　II-19-22,
III-P-84
橋口　裕　I-22-18,
II-12-32,
II-13-11,
I-P-343,
I-P-412,
○II-P-19,
II-P-103,
II-P-384
橋口　恭博　III-6-13,
II-P-19
橋田　誠一　II-15-18,
III-P-122
橋田　哲　I-P-34,
III-P-114
橋田　亨　I-P-23
橋詰　綾乃　III-P-389
橋詰　真衣　II-21-24,
III-11-11,
○I-P-202,
I-P-215,
III-P-190
橋永　俊彦　LD-13-2
橋場　直彦　II-24-25
橋村夏野子　S27-1,
○II-11-20,
III-11-5,
III-20-10
元　舞子　I-19-16,
I-19-17,
○I-20-2,
II-13-15,
III-4-36,
III-22-21,
I-P-238,
II-P-51,
II-P-285
橋本　篤　II-P-327
橋本　篤寛　I-P-141,
I-P-144
橋本　歩　III-25-16
橋本　悦子　○LDS-4,
LD-P-73
橋本恵里香　II-15-3
橋本瑛理子　○II-19-24
橋本　雪司　II-7-20
橋本久仁彦　II-4-6,
I-P-262
橋本　健一　II-4-9,
○III-21-19
橋本　貢士　II-16-10,
III-P-18
橋本佐由理　II-24-35,
○III-24-27,
II-P-450
橋本　章子　I-P-149
橋本　眞侍　II-P-122
橋本　新平　III-13-20
橋本寿美子　○I-24-8
橋本　妙子　III-P-95
橋本　貴明　III-P-445
橋本　卓也　○I-16-7,
I-20-4,
II-23-14
橋本　友美　S27-1,
II-11-20,
III-11-5,
III-20-10
橋本　尚子　III-12-32,
I-P-107,
II-P-377
橋本　直子　II-6-16,
I-P-251,
II-P-67,
II-P-252
橋本　尚武　I-5-2,
III-12-23,
I-P-15,
II-P-20,
II-P-198
橋本　英樹　I-23-2
橋本　秀美　II-12-17
橋本　博美　II-5-30
橋本　雅実　III-2-17
橋本　真幸　II-24-14,
III-P-407
橋本真由美　I-P-141,
I-P-144
橋本　美晴　I-24-13
橋本　ゆか　I-24-2,
III-24-16,
I-P-224,
I-P-242
橋本有紀子　II-4-8
橋本　佳明　○III-P-91
橋本　善隆　I-4-12,
II-19-28,
○III-5-6,
III-6-36,
I-P-334,
LD-P-24
橋本　律子　I-24-5
橋本　礼　I-P-6,
○II-P-30,
II-P-169,
III-P-268,
III-P-278,
III-P-342
橋本　玲奈　II-5-33,
I-P-170,
I-P-296,
II-P-78
柱本　満　I-5-6,
I-13-11,
II-P-2,
II-P-222
蓮井　静香　II-P-441
蓮池沙緒里　○II-P-454
蓮尾　理香　III-19-27,
I-P-57
荷見　祥子　I-P-309
荷見　澄子　I-5-2,
I-P-309
荷見　尚志　I-P-309
蓮本　祐史　I-P-246
長谷加容子　II-19-31
長谷美智代　II-P-280,
○II-P-361
長谷　佳子　II-19-32
長谷　良太　III-P-426
長谷川厚子　III-P-356
長谷川　敦　I-7-4,
○II-5-9,
II-25-28,
I-P-420
長谷川　泉　○LD-P-44
長谷川　修　II-P-380
長谷川一宏　S15-4
長谷川　健　III-25-17
長谷川浩司　I-P-1
長谷川剛二　I-12-12,
II-20-2,
III-4-25,
III-4-31,
I-P-389
長谷川早代　I-21-5
長谷川しのぶ　III-24-16,
I-P-224,

I-P-242
長谷川貴久 I-P-180,
II-P-39
長谷川珠央 ○I-22-16
長谷川千代子 I-25-11
長谷川 徹 II-4-4
長谷川ときこ III-24-27
長谷川智子 II-23-16,
III-24-29
長谷川朋子 I-P-340,
III-P-351
長谷川智弘 III-P-43
長谷川範子 III-P-376
長谷川 元 II-7-24
長谷川英之 I-22-17
長谷川 瞳 I-P-159
長谷川宏幸 LD-P-78
長谷川史絵 II-5-5
長谷川 亮 I-24-2,
II-24-26,
III-7-27,
III-23-18,
III-24-16,
I-P-242
長谷川雅昭 II-13-27,
LD-P-1
長谷川正人 I-P-448
長谷川雅俊 I-P-49
長谷川正行 II-11-5,
III-11-17
長谷川美紀 II-12-12,
○III-25-15,
I-P-271,
I-P-272,
II-P-428,
II-P-447
長谷川友紀 I-P-418
長谷川夕希子 II-20-15,
○II-21-25,
III-7-22,
III-21-32,
I-P-256
長谷川陽一 II-P-386
長谷川義高 I-P-152,
I-P-161
長谷川史絵 I-P-330
長谷田文孝 ○I-11-15,
III-21-23,
III-22-36,
II-P-383
長谷部 武 III-20-27
長谷部正紀 II-19-34,
○II-P-94
秦 明子 I-P-194,
○II-P-203
畑 亜希子 II-P-143
羽田かずみ II-P-163
秦 康倫 I-22-9
秦 志麻 II-6-33,
○II-P-190
幡 英典 LD-P-2
畑 啓昭 II-21-33
波田 博文 ○III-25-27
秦 正樹 III-4-17
畑 雅久 ○I-25-3
羽田 恵 I-P-10
波田祐生子 I-7-10
羽田 裕亮 I-15-5,
○II-P-311
羽田幸里香 I-P-299,
II-P-65,
II-P-87,
II-P-374,
○III-P-326
幡 芳樹 III-7-20
波多江千恵 II-20-1
畑尾 克裕 ○I-P-11,
I-P-131
畑尾 史彦 II-P-312
畑尾満佐子 I-P-115,
○I-P-211,
II-P-125
畑毛 一枝 II-4-8
畠中 眞弓 II-P-161
畠山今日子 III-P-84
畠山 貴司 III-23-1
畠山まり子 III-P-420
畑崎 聖弘 I-4-7,
I-P-305,
III-P-397
畑﨑 聖弘 I-25-3,
II-6-15,
II-12-36,
II-22-25,
I-P-13,
III-P-160
畑島 梓 II-20-21
畑田 陽子 I-P-277
畑中 勝義 III-7-34
畑中 真悟 II-P-407
畑中 崇志 ○III-6-22,
○II-P-26
畑中 徳子 II-P-146
幡中 雅行 S6-2,
○S16-4,
I-15-8,
II-17-6,
III-P-279
畑中麻梨恵 II-7-33,
III-22-17,
○II-P-105
畑中麻梨恵 II-P-307
畑中 友紀 III-21-10
畑中 佑里 III-P-348
秦野 彩 ○I-4-6
波多野雅子 III-11-8,
○III-P-8
波田野雅子 II-P-84
波多野真代 II-P-145
波多野 恵 II-11-20,
III-20-10
波多野淑弘 III-P-8
八馬 賢次 I-P-49
蜂谷 朗彦 I-P-247
蜂谷 洋香 III-P-103
蜂谷 紘基 III-5-17,
III-P-33
蜂谷 真代 II-P-270,
LD-P-40
蜂谷 玲未 I-13-2
蜂谷 玲未 I-23-7,
I-25-11,
II-P-308,
○III-P-219,
III-P-233
廿日岩美宏 I-P-406
初鹿 由香 III-25-36
八田 友見 III-6-25,
III-P-93
八田 告 III-25-19
八反 美子 II-P-136
服部 暁子 I-12-2,
II-4-36,
○II-11-30,
II-13-33,
III-21-24,
III-21-25
服部 淳 III-20-4
服部 文菜 III-23-13
服部 一哉 I-4-14,
II-P-277
服部 幸子 ○III-6-2
服部 泰輔 III-6-33,
I-P-33,
○III-P-177
服部 武志 II-24-17,
III-25-19
服部 達哉 II-P-199
服部 照夫 I-P-358
服部 正和 I-11-5
服部 正典 III-2-10,
I-P-106,
I-P-439,
I-P-440,
II-P-142,
II-P-376
服部 豊 I-11-1
服部 隆一 I-P-341
服部 麗 ○I-P-8
馬殿 恵 ○I-11-6,
I-11-13
鳩貝 友美 III-P-101
波床 朋信 III-11-4
波戸崎萌奈美 ○I-P-236
花井 豪 II-11-7,
II-12-30,
II-12-35,
○III-11-32,
I-P-321,
I-P-390,
II-P-288,
II-P-296,
III-P-370
花岡 一成 III-P-420
花岡 美貴 II-11-5,
II-12-26,
II-P-282
花木 貴子 II-P-421
花谷 聡子 ○YIA-3,
LD-P-53
花房 俊昭 S26-2,
I-6-9,
I-11-15,
I-11-17,
II-11-3,
II-21-2,
III-5-8,
III-21-23,
III-22-27,
III-22-36,
I-P-177,
II-P-76,
II-P-383,
III-P-176,
○LS46
花房弥寿江 I-25-1
花元 早紀 III-P-348
羽入 修 III-5-1,
I-P-53
羽生 春夫 ○S11-3
羽生 雅恵 I-P-143
羽田 勝計 ○S19-1,
I-5-3,
I-12-8,
I-12-15,
I-13-5,
I-17-4,
I-19-2,
II-12-27,
III-5-13,

III-11-25,
III-11-36,
I-P-51,
I-P-54,
I-P-66,
I-P-303,
I-P-320,
II-P-41,
III-P-328,
○LS5,
LD-P-75
羽根田昌樹 ○III-P-262
馬場 織絵 I-P-103
馬場かおり II-23-11
馬場 一徳 II-P-332
馬場 正之 ○LS51
馬場 美香 II-5-9,
○II-25-28,
II-P-184
馬場美佳子 II-24-26,
III-24-16,
I-P-224,
I-P-242,
○II-P-408
馬場 康子 II-P-191
馬場 優子 I-P-281
馬場 雄介 ○II-4-36
馬場 芳恵 I-25-6
馬場園京子 I-25-6
馬場園哲也 II-11-7,
○II-12-30,
II-12-35,
II-12-37,
III-11-32,
I-P-321,
II-P-288,
II-P-296,
III-P-370,
III-P-424
馬場谷 成 III-7-6,
II-P-266
濱 純子 I-23-5,
I-23-6
濱 英永 I-P-247
濱 ひとみ II-20-29
濱口えりか I-22-11,
○II-13-8,
I-P-16
濱口 和之 I-P-318
濱口 計子 II-25-30
浜口 哲矢 III-19-13,
II-P-446,
○III-P-162,
III-P-244
濵口 裕江 I-P-373
濱口 真英 I-4-12,
I-7-8,
II-13-17,
II-19-28,
II-20-2,
III-4-25,
III-4-31,
III-5-6,
III-6-36,
I-P-334,
○LDWS2-2,
LDWS2-5,
LD-P-24
濱口麻友美 II-6-19,
II-P-121,
III-P-337
濱口百合子 II-7-25,
II-13-1
濵崎 暁子 II-19-12
浜崎 暁洋 YIA-6
濱崎 暁洋 YIA-15
濱崎 暁洋 I-19-15,
I-21-8,
I-P-40,
I-P-176,
○I-P-285,
II-P-112,
II-P-387,
III-P-82,
III-P-110
濱崎 暁洋 II-P-98
濵崎 暁洋 I-P-423
濵崎 暁洋 III-P-80
濱咲 聡子 ○I-P-273
浜崎 卓 II-20-30
濱崎 秀崇 I-13-9,
III-20-36,
○III-21-15,
II-P-54,
LDWS2-3
濱崎 秀崇 II-P-411
濵崎 秀崇 III-22-24
濱崎真理子 I-P-124
濱崎 未来 I-P-106
濵崎 未来 II-P-142
濱島 一樹 ○II-P-400
浜島 智子 I-22-12
浜瀬 美希 III-P-344
浜田 勝男 III-6-5
濱田 耕司 ○III-22-13
濱田 淳平 II-4-17,
III-20-1,
○III-P-122
濱田 智博 ○II-25-10
濱田真理子 S7-4,
I-P-390
浜田真梨菜 LD-P-38
濱田美枝子 I-P-277
濱田 康弘 II-25-9
浜田 結城 ○III-22-37,
○LD-P-38
浜田 陽子 III-20-24
濱田 洋司 I-17-5,
I-17-9,
II-17-12,
II-P-419,
LD-P-45
濱田 理恵 III-24-19
濱谷早紀子 I-P-442
濱谷 陽子 ○III-24-16,
I-P-224,
I-P-242
濱地よし子 I-24-12
濱野 邦久 I-16-3,
I-16-4,
○II-17-1
浜野久美子 I-5-11,
III-25-14,
III-P-153,
III-P-230,
III-P-361
濱野 高行 II-12-36
濱野 初恵 ○II-P-119
浜原 潤 I-P-379,
II-P-210,
II-P-438
濱本 佳恵 III-12-17
濱本 博美 ○III-P-247
浜本 幸江 II-24-35,
III-24-27,
○II-P-450
濱本 幸江 I-P-400
浜本 芳之 I-19-15,
I-21-8,
III-21-3,
I-P-40,
I-P-176,
II-P-98,
II-P-112,
II-P-387,
○III-P-80,
III-P-82,
III-P-110
早川 恵理 II-24-3,
I-P-123,
I-P-126,
I-P-445,
II-P-50,
○III-P-217,
III-P-390,
III-P-392,
LD-P-67
早川貴美子 I-P-281
早川 達郎 II-4-28,
III-22-24
早川 太朗 I-P-43
早川 哲雄 ○II-20-28
早川 友朗 I-4-8,
III-7-34,
III-21-30,
II-P-49
早川 知子 II-15-8
早川 直樹 II-P-58
早川 信彦 III-P-7
早川 勇二 III-P-77
早坂香保里 I-P-395
早坂 光司 I-20-5
早坂 信哉 III-13-18
早坂 敬明 III-P-193
早崎麻衣子 ○I-P-407
林 愛子 III-P-373
林 昭子 III-P-427
林 哲範 II-4-20,
II-21-13,
II-21-15,
II-P-21,
II-P-44,
○II-P-286,
III-P-306
林 敦子 III-24-6
林 安津美 ○II-20-7,
III-P-42
林 綾子 III-P-426
林 和彦 LD-P-23
林 和代 III-P-427
林 健一郎 III-P-39
林 研至 I-22-7,
II-P-368
林 里美 I-P-267
林 純 I-P-108
林 潤一 II-P-96
林 俊輔 II-20-26,
II-25-16
林 純平 ○III-20-15
林 伸宇 II-P-90
林 恭加 I-20-17,
II-5-28,
II-6-36,
○I-P-90,
III-P-2
林 大二郎 III-7-20
林 大輔 II-22-22
林 高則 II-16-14,
III-12-4,
○III-13-11,

III-21-2
林　武生　II-P-287
林　毅　III-12-2,
III-P-198
林　達也　○S13-7,
II-13-35,
III-21-10
林　登志雄　○I-6-3,
III-22-2
林　俊行　I-7-1,
II-6-2,
○II-16-4,
II-22-14,
II-22-18,
I-P-335,
I-P-447,
III-P-172,
III-P-365
林　豊美　III-23-5,
III-P-278
林　直之　II-P-66,
III-P-51
林　伸英　I-23-17
林　展之　II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
II-P-25,
III-P-86,
III-P-246
林　妃加里　I-20-6
林　久恵　III-13-14
林　秀樹　III-21-8
林　裕子　III-20-25
林　洋　II-P-309
林　広典　III-P-155
林　弘将　I-P-447
林　真紀　III-P-448
林　慎　III-11-28,
III-24-3
林　昌洋　I-P-125
林　正幸　I-P-175
林　真帆　II-6-22,
○II-21-4
林　満美子　II-24-26,
I-P-242,
II-P-408
林　繭子　○I-23-17
林　まゆみ　III-P-93
林　真由美　I-P-451,
III-P-215
林　道夫　I-25-4
林　睦菜　I-P-307
林　宗貴　I-13-8
林　康博　II-P-277
林　佑紀　III-P-92
林　由布子　III-25-10
林　由美子　III-25-23,
II-P-391
林　洋一　III-P-357
林　良敬　I-17-5
林　良成　I-P-8
林　蘭　I-P-235,
III-P-179,
○III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
林　令子　II-12-20,
II-24-20,
II-P-358
林崎　由佳　I-P-46
林﨑　由佳　I-P-48
林下　晶子　I-7-4,
III-P-75
林田　郁代　II-P-123
林田　英一　S7-3,
II-6-28,
III-12-25,
III-12-27,
III-P-78,
III-P-218
林田香奈子　○I-P-249,
II-P-321,
II-P-328
林田　直也　III-24-17
林田　征俊　I-4-15,
II-19-22
林野　泰明　I-6-10,
○II-12-33,
II-22-6,
II-P-95
早田　敏　I-11-17
早野　恵子　II-7-20
早野　聡　II-P-340
早藤　亮兵　III-25-10
早渕　修　II-19-31
羽山美由紀　III-P-105
速水　智英　II-22-17,
II-24-4,
III-6-32,
III-7-9,
II-P-264,
III-P-359
原　朱美　○II-17-11
原　栄子　III-24-1
原　一雄　II-5-3,
II-19-23,
III-P-128
原　清絵　III-P-387
原　久美子　III-P-20
原　圭一　II-P-339
原　健二　II-20-30,
II-P-47,
○II-P-322,
III-P-61
原　健二　III-P-74
原　賢太　II-6-6
原　賢太　II-7-8,
III-7-33,
III-22-7,
○I-P-4,
II-P-204,
III-P-97
原　健人　I-4-11,
II-21-36,
LD-13-2
原　興一郎　○II-5-14,
III-P-198
原　広一郎　I-P-448
原　茂子　I-22-13,
I-P-192
原　茂子　III-P-233
原　純也　II-24-3,
I-P-123,
I-P-445,
II-P-448,
II-P-449,
III-P-390,
○III-P-392
原　大樹　I-P-45
原　高志　○I-4-3
原　健　III-P-304
原　豊道　I-P-84,
III-P-44
原　なおり　II-24-4
原　なぎさ　III-23-13
原　賀子　II-6-2,
II-16-4,
II-22-14,
I-P-335,
I-P-447,
III-P-172,
III-P-365
原　規子　LD-P-79
原　宏明　II-7-24
原　宏和　I-P-307
原　寛　III-P-178
原　眞純　YIA-14,
III-20-32
原　瑞季　○II-17-8
原　泰彦　I-P-259
原　祐一　III-P-178
原　裕一　LD-P-12,
LD-P-50
原　義人　I-P-164
原　理沙　I-P-321
原川　小波　II-P-404
原口　愛　LD-P-64
原口　明子　II-P-1
原口　和貴　II-25-6,
○III-19-30
原口　雅史　○LD-P-64
原口　真実　○III-25-16,
I-P-102,
II-P-154
原口美貴子　I-16-15,
○III-P-297
原口　義邦　II-P-1
原崎　友美　II-7-26
原澤あゆみ　II-P-114
原島敬一郎　II-P-96
原島　健太　I-P-452,
○III-P-410
原島　伸一　I-16-9,
III-2-7,
III-23-8,
○III-24-4,
III-P-261,
○LS53,
LD-P-47
原田　彰宏　I-16-2
原田　明　II-22-19
原田　文子　I-19-10,
II-P-323
原田いずみ　II-22-13,
II-24-18,
I-P-2
原田　和子　I-25-1,
I-P-422
原田佳代子　I-23-11,
I-25-8
原田　幸児　I-P-222,
○II-P-289
原田　早苗　II-25-16
原田　孝司　I-4-15,
II-19-22,
III-P-84
原田　貴成　YIA-6,
YIA-15
原田　剛史　III-7-6,
II-P-266
原田　達生　III-P-157
原田　太郎　I-5-18,
II-4-19,
I-P-289,
I-P-338
原田　永勝　II-15-6,
III-P-121
原田　範雄　YIA-6,
YIA-11,

YIA-15,
I-17-9,
III-7-14,
II-P-122
原田万祐子 I-5-6,
I-13-11,
○II-P-2,
II-P-222
原田　真弓 III-P-65
原田万里奈 II-12-14,
II-21-11,
III-20-13,
LD-P-7
原田美代子 III-25-23,
II-P-391
原田友美子 I-P-239,
I-P-427,
III-P-195
原田　理恵 II-25-16
原田　麗 III-P-372
原納　晶 II-20-6
原納　優 II-20-6
原山　拓也 I-P-370,
○III-P-207
播　悠介 III-P-57
張磨　則之 II-P-220
針谷　夏代 ○III-4-20
春木　武徳 III-12-23,
I-P-15,
II-P-20
春口　誠治 I-24-12,
I-P-87,
III-P-393
春田いづみ II-7-18,
II-20-22,
III-6-13
春田さゆり ○III-25-17,
I-P-280
范　揚文 ○III-25-29
范　揚文 II-P-60,
II-P-231,
III-P-149
范　楊文 III-P-343
番　典子 I-13-15,
II-21-21,
III-2-8,
I-P-386,
○I-P-403,
LD-P-18
伴　由紀子 I-P-418
半谷　真理 II-19-27,
○III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
半田　桂子 II-19-15
半田　朋子 II-4-34
半田　伸夫 II-P-202
半田　宣弘 II-12-1
番度　行弘 III-19-15,
III-19-35,
II-P-192,
○II-P-230,
II-P-242,
II-P-330,
III-P-237,
III-P-345
坂東　和典 I-P-349
伴藤　智美 II-P-150,
○III-P-404
坂東　秀訓 III-11-26,
I-P-172,
○II-P-106
板東　秀訓 III-7-8
板東　浩 I-P-402,
○II-P-430
半野　明子 II-P-211
坂野　僚一 III-13-1
馬場　健史 II-15-9

ひ

日浅由紀子 II-19-31
日浅　陽一 II-13-14,
I-P-375,
LDWS2-6,
LD-P-12,
LD-P-71
日浦　義和 II-6-7,
II-19-26,
III-12-31,
III-21-12,
I-P-255,
I-P-277
稗島　州雄 II-P-269,
II-P-366
稗島　武 III-13-20
日置　三紀 III-P-249
比嘉さおり I-P-109
比嘉真理子 II-20-14,
III-6-11
比嘉眞理子 ○II-12-14,
II-21-11,
III-20-13,
III-20-15,
LD-P-7
比嘉　盛丈 YIA-8,
I-P-167,
I-P-191,
I-P-218,
○II-P-255,
II-P-396,
III-P-27,
III-P-318
檜垣　直幸 II-P-145
東　康子 II-P-425
東　佑輔 I-P-107
東　幸仁 III-24-19,
○LS30
東出　崇 S27-1,
II-11-20,
III-11-5,
III-20-10
東野　陽子 II-24-6
東山　綾 III-21-22
東山千鶴子 II-P-143
樋上　賀一 ○II-15-11,
II-P-321
引地　勲 II-P-388
引地　尚子 I-P-383
引野　義之 III-25-34
樋口　明子 II-6-2,
II-16-4,
II-22-18,
○I-P-335,
I-P-447,
III-P-172,
III-P-365
樋口　泉 ○II-P-143
樋口　清博 III-7-15
樋口誠一郎 II-6-16,
I-P-251,
○II-P-67,
II-P-252
樋口　卓篤 I-P-108
樋口　則子 ○S22-3,
II-12-6
樋口　倫子 ○II-24-35,
III-24-27,
II-P-450
樋口　正憲 ○I-21-12,
II-5-19,
II-12-15,
I-P-214,
II-P-312,
II-P-315,
III-P-87
樋口　麻友 LD-P-67
日暮　浩実 II-12-11
日暮真由美 ○II-12-11
髭　修平 LD-P-12
髭　秀樹 II-P-31
肥後　里実 ○III-P-57
肥後　直子 ○S22-2,
II-25-4
彦坂　麻美 ○III-P-49
比佐　有紀 II-13-9,
I-P-30,
II-P-148,
III-P-68
久川奈緒子 I-19-18
久川　広則 III-13-20
久嶋真紀子 II-P-102
久田あずさ III-19-15,
III-19-35,
II-P-192,
II-P-230,
II-P-242,
○II-P-330,
III-P-237,
III-P-345
久留　一郎 ○LS56
久留　千鶴 II-7-18,
II-20-22,
III-6-13
菱澤　方洋 I-P-396,
III-P-232
菱田　藍 I-20-11,
II-12-34,
III-6-9,
I-P-317,
I-P-346,
II-P-43,
○II-P-370
菱沼　昭 I-P-295
菱野祐美加 I-P-249,
II-P-321,
II-P-328
樋田恵梨香 ○LD-P-81
肥田　和之 ○I-20-17,
II-5-28,
II-6-36,
I-P-90,
I-P-319,
III-P-2,
LD-P-60
飛田　美穂 I-6-12
肥田　陽子 ○I-25-15,
III-P-117
日高亜寿沙 II-25-32
日高志保美 III-P-241
日高　寿美 II-19-6,
III-4-35
日高ゆかり II-22-8
日高由紀子 II-P-453
樋詰　友香 I-21-4,
○II-P-307
檜本　孝志 ○III-12-13
秀嶋絵理子 II-P-215
人見麻美子 ○II-25-22

日向　崇　II-19-18,
III-2-1,
II-P-381,
○III-P-182,
III-P-289
日向　豪史　II-P-423
日野　啓輔　LD-P-12,
LD-P-50
日野　英子　III-P-372
日野日登美　II-24-14,
III-P-407
日野　泰久　III-P-319
日野諭希子　I-25-13
樋上　拓哉　II-4-23
日野出大輔　II-25-9
日比野　彰　III-P-448
日比野智香子　II-P-394,
II-P-416
火伏　俊之　I-P-229,
II-P-89,
○II-P-293,
II-P-306
氷室　美和　I-P-10
日山富士代　○II-25-17
ピューグサーバーペレ
LD-13-8
表　孝徳　II-6-1,
II-19-25,
○II-P-197,
III-P-53
兵庫　秀幸　II-22-30,
LDWS1-4,
LDWS2-3,
LD-P-5,
LD-P-9,
LD-P-59
兵頭　純子　I-P-107
兵頭　俊武　II-P-298
日吉　徹　II-21-8,
I-P-225,
II-P-73,
II-P-79
平井　愛山　○II-12-7,
II-12-8,
III-P-376,
III-P-377,
III-P-380
平井　明美　II-24-14,
III-P-407
平井愛見子　III-P-408
平井　敬佑　III-P-439
平井サカエ　II-P-130
平井　信弘　○II-22-17
平井　洋生　○III-20-1,
III-P-122
平井　博之　III-P-192
平井　裕之　III-6-7,
I-P-1,
I-P-22,
III-P-19
平井　真澄　I-P-265
平井　洋子　I-P-108
平井　美乃　○I-P-145,
II-P-114
平池　勇雄　S10-4,
○YIA-4,
III-P-146
平石　千佳　II-P-54
平岩　真弓　○III-7-24
平岩　善雄　III-25-6,
III-25-33,
LD-P-27
平尾　紘一　I-20-12,
II-5-32,
II-11-16,
I-P-9,
I-P-432,
II-P-116,
III-P-205,
III-P-356,
III-P-387,
III-P-415,
III-P-416,
III-P-417
平尾　紘一　II-7-36
平尾　沙織　III-19-27,
I-P-57
平尾　節子　I-P-9,
I-P-432,
II-P-116,
III-P-205,
III-P-356,
III-P-387,
III-P-415,
III-P-416,
III-P-417
平尾　哲之　I-P-432,
II-P-116,
III-P-356,
III-P-387,
III-P-415,
○III-P-416,
III-P-417
平尾眞喜子　I-P-139
平尾利恵子　○II-12-20,
II-P-358
平岡　有努　II-16-18
平岡佐知子　I-P-227,
II-P-52,
○III-P-209
平岡美枝子　○III-24-15
平賀亜希子　I-P-106
平賀亜紀子　I-P-439,
I-P-440,
II-P-142
平川　貴子　I-P-108,
III-P-178
平川　貴史　I-P-443
平川　貴代　III-P-429
開　弘美　III-P-98
平澤　明　YIA-6
平澤　正次　I-25-14,
II-24-16,
II-P-436
平澤　智子　III-P-109
平澤　知介　I-P-358
平澤　康史　I-12-5
平澤　陽子　○I-25-14,
II-24-16,
II-P-436
平沢　良和　○I-17-2
平沢　良和　I-P-273
平澤　麗子　I-21-12,
II-5-19,
II-12-15,
I-P-214,
II-P-312,
II-P-315,
III-P-87
平嶋　勇士　I-12-18,
II-P-234,
○II-P-240
平嶋　奈緒　II-20-1
平瀬　伸尚　○II-P-213
平田　歩　III-21-27,
III-P-210,
III-P-332,
III-P-426
平田　英一　III-P-138
平田恵里奈　○I-13-17,
I-P-182
平田　久美　III-P-368
平田佐知子　II-P-34
平田　晴子　○II-19-3,
II-25-20
平田　大氣　II-P-124
平田　匠　○III-21-22
平田　文彦　II-19-18,
III-2-1,
II-P-381,
III-P-289
平田　悠　III-11-6
平田有里恵　II-7-32
平舘江里子　II-P-393,
II-P-394,
II-P-416
平谷　和幸　○III-P-214
平谷由香里　○II-P-136
平塚いづみ　III-P-192
平野　敦士　I-19-7,
I-20-8,
II-20-16
平野　可奈　○I-P-106,
II-P-142
平野　世紀　○I-20-6,
III-12-35,
I-P-163,
LD-P-13
平野　孝則　II-12-18
平野千江子　II-P-142
平野智恵子　II-23-16,
III-24-29
平野　勉　○EL8,
I-7-1,
I-17-11,
II-6-2,
II-16-4,
II-22-14,
II-22-18,
III-6-23,
I-P-298,
I-P-335,
I-P-447,
II-P-274,
III-P-172,
III-P-180,
III-P-253,
III-P-365,
○LS23
平野　久　II-11-32
平野一二三　I-P-445
平野　雅俊　I-17-7,
I-P-291
平野　美香　I-P-103
平野　光恵　II-24-23
平野　桃　I-4-5,
○I-23-16,
II-5-21
平野　亮子　III-P-360
平林　寿恵　I-P-119
平林　良樹　II-P-247
平馬　誠之　I-P-300
平松　邦英　I-P-119
平松　拓弥　I-P-223,
○II-P-18
平松　智子　I-P-419
平松　祐司　S2-6
平光　伸也　I-15-16
平光　高久　III-P-50
平峯　智　II-P-287

平峯　祥子　III-24-16,
I-P-242
平本　正樹　I-15-13,
I-16-14,
I-19-3,
LD-P-19
平山　大徹　II-P-116
平山　祐義　III-6-31
平山　将之　II-4-34
平山　吉朗　II-P-297
姪川　英典　II-7-32,
II-16-18,
○III-22-35,
III-P-284
広井　幸枝　II-13-21
廣井　直樹　I-7-5,
I-P-138
廣岡　昌史　LD-P-71
廣川　泰嗣　II-20-26
廣川　侑香　I-P-10
廣澤　裕代　I-24-9,
II-6-5,
II-7-11,
III-P-175
廣島なつき　III-24-19
廣瀬　久美　I-24-6,
II-13-30,
III-25-18,
I-P-455,
○I-P-459
廣瀬　幸恵　○II-5-35
広瀬　俊介　III-P-360
弘世　貴久　○D1-2,
II-7-1,
II-7-2,
II-11-14,
III-6-25,
III-7-7,
○LS52,
LD-13-7
廣瀬　豊樹　I-22-3,
I-P-364,
III-P-36
廣瀬　直樹　I-P-273
廣瀬　昇　III-7-20,
II-P-407
広瀬　寛　III-7-13
広瀬　正和　S27-1,
II-11-20,
III-11-5,
○III-20-10
弘瀬　雅教　III-P-145
廣瀬　保夫　III-P-312
廣瀬理恵子　II-P-156
廣田　勝弘　II-6-8
廣田　卓男　II-4-9
弘田　弘子　II-11-3,
○I-P-177
廣田　将史　II-P-444
廣田　勇士　EL11,
YIA-9,
I-7-15,
I-19-8,
I-22-1,
I-23-17,
II-6-6,
II-24-21,
III-11-2,
III-11-6,
III-11-15,
I-P-219
廣田　悠祐　II-7-34,
III-19-29,
II-P-294,
II-P-409,
III-P-223
廣田　雄輔　S10-4,
YIA-4,
III-P-287
広中安佐子　II-19-10,
III-P-276,
LD-P-63
廣野　由紀　○I-7-12
廣畠　知直　I-P-210,
○II-P-295
廣藤あけみ　S7-5
廣峰　義久　III-7-6,
II-P-266,
III-P-229
広村　宗範　○I-17-11,
II-16-4,
III-6-23,
I-P-447,
I-P-448,
II-P-274,
III-P-180,
III-P-365
廣吉　俊弥　II-25-21,
I-P-431
樋渡　大　II-P-369

ふ

深井　康臣　II-25-34,
I-P-137,
○III-P-313
深川　雅史　I-6-12,
III-4-34,
III-23-4,
I-P-93,
I-P-240,
I-P-331,
I-P-433,
II-P-120,
III-P-23,
III-P-71,
LD-P-76
深澤　愛美　○II-P-407
深澤　佑樹　III-19-5
深澤　由香　II-P-348
深澤よもぎ　II-24-26,
II-P-408
深瀬　華苗　○I-P-153
深田かおり　I-24-2,
III-25-27
深田　和子　III-22-22
深田　順一　II-P-353
深田　陽子　○III-P-167
深津　敦司　II-P-9
深津　真弓　○III-P-166
深見　聖也　II-P-59
深水　英昭　II-P-24,
III-P-338
深水　真希　III-P-384
深谷　清　II-23-3
深谷　祥子　I-P-415,
I-P-417,
II-P-448,
II-P-449
深谷　千佳　II-24-6
布川かおる　I-P-415,
I-P-417
富貴原紗侑里　II-6-20,
II-7-17,
I-P-89,
I-P-223,
II-P-18
福井　彩子　III-P-324
福井恵美子　III-20-27
福井　健司　I-11-6,
I-11-13,
I-11-14,
II-11-19,
II-22-27,
○III-4-13,
III-P-126
福井　威志　II-P-202
福井　敏樹　III-4-19
福井　友康　I-P-335
福井　智康　II-6-2,
II-16-4,
○II-22-14,
II-22-18,
I-P-447,
III-P-172,
III-P-365
福井　秀幸　II-7-20
福井　博　I-5-5,
LD-P-26,
LD-P-49
福井　道明　I-4-12,
I-7-8,
I-12-12,
II-11-17,
II-13-17,
II-19-28,
II-20-2,
II-25-4,
III-4-25,
III-4-31,
III-5-6,
III-6-36,
I-P-334,
III-P-140,
III-P-323,
LDWS2-2,
LDWS2-5,
LD-P-24
福井　美典　I-P-128,
III-P-309
福井みのり　III-7-32
福井美弥子　I-22-12
福井　宗憲　○III-23-1
福浦　直子　○II-P-421
福尾　恵介　II-12-28,
I-P-314
福尾　惠介　II-P-281
福岡　一貴　I-P-179,
○III-P-202
福岡　準人　I-6-18
福岡　秀興　III-P-154
福岡　勇樹　○I-P-24
福崎英一郎　II-15-9
福字　洋子　○II-25-16
福重　春菜　III-24-4
福島　久美　I-P-34,
○III-P-114
福島　啓子　III-20-35
福島健一郎　II-12-21
福嶋　清香　○III-12-23,
I-P-15,
II-P-20
福島　徹　III-P-242
福島　徹　LD-P-47,
LD-P-78
福島　徳子　I-6-7,
I-22-14,
○III-20-18
福島　弘子　II-20-8
福嶋　浩文　LD-P-25

福嶋麻衣子 III-6-10
福島 光夫 S7-6,
○I-19-9,
I-20-1,
III-7-1,
I-P-73,
II-P-229,
III-P-127
福島 光夫 II-19-25
福嶋 美春 II-24-26,
I-P-224,
I-P-242,
II-P-408
福嶋 恵 II-4-9
福島 泰江 I-P-157
福島 泰男 III-7-15
福島 芳子 ○III-20-34
福田 綾 II-21-3
福田 一起 II-15-16,
I-P-79
福田 一仁 III-7-15,
I-P-253,
III-P-164,
III-P-220
福田 久美 ○I-P-430
福田 謙 II-P-127
福田 頭三 III-7-26
福田 俊一 II-13-28
福田 純子 II-6-33,
II-P-190
福田 祥子 I-24-5,
III-5-14
福田 士郎 II-15-9,
III-P-123,
III-P-124,
III-P-125
福田 高士 I-P-236
福田 拓也 I-4-12,
III-6-36,
I-P-334,
III-P-140,
LDWS2-2,
○LDWS2-5,
LD-P-24
福田 達也 II-P-303,
III-P-18
福田 哲也 ○I-11-11
福田 哲代 II-P-145
福田 敏正 I-21-3
福田 豊美 II-25-19
福田 尚文 I-15-8,
II-15-15
福田 尚志 II-19-24
福田 裕子 ○I-24-11,
II-25-21
福田 洋 III-13-19,
LD-P-3
福田 正博 II-25-11,
○III-5-15
福田三智代 I-21-5
福田美保子 III-19-23
福田美由紀 ○I-P-423
福田有希子 I-7-8,
III-4-25,
III-4-31,
○I-P-334
福田 善晴 I-20-6
福田 麗 ○III-21-16
福田 亙 III-4-31
福谷 知香 LD-13-2
福谷 典子 II-25-19
福富 紀子 III-P-311
福留美千代 ○I-P-412
福永 健作 I-P-355
福長 健作 II-4-18,
I-P-173
福永 高之 II-P-54
福永麻希子 I-6-16,
I-P-352,
II-P-82,
II-P-83,
○III-P-29,
III-P-437
福永みちる ○III-22-16,
I-P-406,
II-P-32
福永 充 III-25-11
福原 淳範 YIA-1,
II-15-3,
III-P-132,
III-P-141,
○III-P-143,
LD-P-58
福元 聡史 ○I-P-418
福本 真也 I-15-15,
II-13-7,
○II-19-1,
II-21-20,
III-12-5,
III-12-31,
III-12-33,
I-P-380
福本 誠二 I-P-174
福元 多鶴 II-P-316
福本まりこ II-6-7,
II-19-26,
○II-21-5,
II-22-20,
III-7-30,
III-21-12,
I-P-255,
II-P-324,
III-P-59
福本由美子 I-P-135
福元 良英 ○I-6-1,
I-24-16,
II-19-30,
III-22-30,
III-24-28
福森 優司 I-P-453
福山 佳代 I-21-2,
III-P-39
福家 晶子 III-19-5
福家 吉伸 I-15-14
藤井 愛子 II-P-127
藤井憲一郎 II-P-83
藤井 紗紀 II-25-11
藤井 重治 III-P-445
藤井 静香 III-P-433
藤井 純子 ○III-24-18,
III-25-22,
I-P-261,
I-P-457
藤井 進 I-P-261,
II-P-351
藤井寿美枝 ○II-6-22,
II-21-4,
II-P-431
藤井千華子 I-15-17,
III-21-7,
III-21-14,
I-P-241
藤井 徹 ○I-23-11,
I-25-8,
II-P-9
藤井 宣晴 ○S13-3
藤井 英樹 I-P-277,
LDWS1-4,
○LD-P-4
藤井 仁美 I-24-2,
II-23-2,
II-24-26,
III-7-27,
III-23-18,
III-24-16,
○III-24-28,
I-P-224,
I-P-242,
I-P-266,
II-P-408,
III-P-357
藤井 仁美 III-23-10,
III-25-27,
I-P-415,
I-P-417,
II-P-155
藤井 裕樹 YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
○II-20-17
藤井 博子 II-19-18,
III-2-1,
○II-P-381,
III-P-289
藤井 裕子 I-P-416
藤井 寛 II-P-345
藤井 裕史 II-P-83
藤井 宏修 LD-P-22
藤井 博之 ○I-P-125
藤井 美紀 I-12-11,
II-13-2,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329,
III-P-145
藤井 靖久 II-P-170
藤井 嘉章 I-P-339
藤井 義幸 III-5-11
藤井 梨絵 I-P-293,
○II-P-167
藤井 渉 I-P-183,
III-P-185
藤内 真実 II-P-79
藤尾 智紀 II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
II-P-25,
III-P-86,
III-P-246
藤尾 信昭 III-P-167
藤尾 信仁 II-24-20
藤岡 栄悟 II-P-444
藤岡 圭 III-23-16,
○I-P-158,
I-P-212
藤岡 幹雄 I-P-247
藤岡 洋平 ○I-5-16,
I-22-2
藤川 慧 ○III-P-160
藤川 桂子 I-P-409
藤川 潤 I-P-40,
I-P-176,
III-P-82
藤川 達也 I-P-204,
LD-P-2
藤川 るみ ○I-20-3

藤木かおり I-25-15
藤木 健吾 I-P-265,
○III-P-379,
III-P-430
藤木 典隆 I-4-7,
I-25-3,
II-6-15,
II-12-36,
I-P-13,
○I-P-305,
III-P-160,
III-P-397
藤倉 純二 III-11-13,
I-P-184,
III-P-258
藤倉 義久 III-13-10,
II-P-302
藤崎 公達 II-25-5,
III-24-20
藤里 美子 III-P-428
藤澤 和夫 I-22-3,
I-P-139,
I-P-364,
III-P-36,
III-P-109,
III-P-111,
III-P-388
藤澤 公彦 I-P-312
藤澤 太郎 ○II-4-33
藤澤 智巳 ○EL23,
○II-7-12,
III-P-92
藤澤 由樹 III-20-1
藤澤 玲子 I-11-15,
○III-22-36,
I-P-177,
II-P-383
藤島圭一郎 ○III-P-20
藤島 裕也 II-15-9,
III-P-123,
III-P-124,
III-P-125
藤城 緑 I-17-15,
II-15-17,
III-13-17,
III-P-142,
III-P-269,
LD-13-6,
○LD-P-32,
LD-P-33
藤田 淳子 II-P-414
藤田 篤代 I-P-226,
○II-P-71
藤田 建次 I-P-315
藤田 真吾 ○II-22-27,
II-P-202
藤田 太輔 III-P-176
藤田 隆教 I-15-6
藤田 宜是 ○I-15-14,
I-P-421
藤田 敏郎 II-16-8
藤田 直紀 I-P-181
藤田 成裕 II-6-4,
I-P-284
藤田 進彦 ○III-19-7,
II-P-50,
III-P-217
藤田 進彦 I-P-445
藤田 延也 III-5-3,
○III-P-234
藤田 逸人 II-P-348
藤田 英雄 II-12-22,
II-12-23,
II-12-24,
II-12-25,
III-13-21
藤田 浩樹 I-17-1,
I-P-24,
III-P-395
藤田 弘美 II-24-25
藤田 麻貴 II-P-178
藤田 雅子 ○II-24-30
藤田 真隆 II-P-113,
○III-P-40
藤田 政道 II-P-303,
III-P-18
藤田真理子 I-P-442
藤田 樹生 III-13-9
藤田 睦 II-P-127
藤田 泰功 ○III-P-319
藤田有可里 ○III-P-273
藤田由紀江 III-P-98
藤田 幸男 LD-P-63
藤田有紀子 ○II-6-4,
I-P-233
藤田 征弘 I-12-15,
I-17-4,
II-12-27,
I-P-320,
III-P-328,
LD-P-75
藤田 洋平 I-25-3,
II-6-15,
○II-12-36,
I-P-13,
I-P-305,
III-P-160,
III-P-397
藤田 芳邦 III-P-369
藤田 義人 LD-P-47,
LD-P-78
藤田 理恵 ○II-P-406,
II-P-407
藤谷 朝実 ○II-20-14,
III-20-15,
○LS35
藤谷与士男 III-P-274
藤谷与士夫 ○S9-4,
II-17-4,
II-17-11,
II-20-1,
III-21-5,
I-P-10,
II-P-70,
III-P-173,
LDWS2-4
藤永 秀剛 LD-P-14,
LD-P-20
藤中 慎子 III-24-15
藤中 雄一 ○II-19-31,
I-P-157
藤根 重美 II-P-313,
II-P-393
藤野 文崇 II-P-443
藤野 雅史 III-12-14
藤野 祐介 ○II-P-373
藤野 陵二 III-P-193
藤林 和俊 ○LD-P-3
冨士原 仁 ○II-P-276
藤原 裕矢 ○III-P-65
藤原 豊 II-24-23
藤巻 静香 I-P-409
藤巻 祐子 I-23-2,
III-22-10,
III-P-321,
III-P-341
藤松 里美 III-P-444
藤丸 和美 ○III-25-26
藤丸 季可 II-4-8
伏見 清秀 I-13-9
伏見 宣俊 ○III-5-17,
III-25-1,
III-P-33
藤満 幸子 III-24-18,
III-25-22
藤村絵里奈 ○III-P-447
藤村 佳世 II-5-3,
○II-6-27,
II-7-14,
III-19-31,
I-P-12
藤村 香予 II-P-353
藤村 貴則 II-19-10,
III-P-276,
LD-P-63
藤村 仁美 I-P-415,
○I-P-417
藤本 麻未 III-24-35
藤本 彩 I-6-13,
I-24-8,
I-P-258,
○II-P-3
藤本 一眞 LD-P-5
藤本 寛太 I-19-15,
I-P-40,
I-P-176,
I-P-423,
○II-P-98,
II-P-112,
II-P-387,
III-P-82,
III-P-110
藤本 貴恵 III-P-386
藤本 啓 II-17-3
藤本 新平 ○S16-3,
I-19-4,
I-20-6,
III-12-35,
III-25-12,
I-P-163,
LD-P-13
藤本 拓 I-21-16
藤本 浩史 II-19-31
藤本 真徳 II-6-16,
II-P-67
藤本 真宏 I-P-277
藤本 美香 II-4-27,
II-P-208
藤本 有紀 III-22-22
藤本 容子 ○III-23-11
藤本 良士 III-P-360
藤森 新 I-23-2,
III-22-10,
III-P-321,
III-P-341
藤谷 淳 II-5-31,
III-5-2,
III-5-18,
○III-7-12,
III-19-33,
III-P-374
武城 英明 S25-3
藤原 江美 I-25-11
藤原 和哉 I-22-13,
III-19-32,
○III-21-6,
I-P-217,
I-P-231,
I-P-438,
II-P-191

藤原　久美　II-5-14,
○III-P-198
藤原久美子　II-P-446
藤原　圭　LD-P-40
藤原　恵子　II-P-448,
II-P-449
藤原佐枝子　I-6-7,
I-22-14,
III-20-18
藤原　真治　II-P-310
藤原　大介　I-P-187,
I-P-206,
I-P-342
藤原　敏子　○I-P-441
藤原　敏正　○II-12-31
藤原　直人　LD-P-14
藤原　信治　○I-P-186
藤原　淳　○I-P-91
藤原　正純　○I-P-237
藤原　佳典　I-21-1
藤原　僚子　I-22-16,
II-22-12,
II-P-193,
II-P-349,
III-P-322
布施　克也　I-20-7,
II-13-21,
III-P-151
布施　恵子　III-7-29
布施まさみ　I-P-136,
○I-P-147
布施友紀恵　II-12-14,
II-21-11,
○III-20-13,
LD-P-7
伏屋　敬博　I-15-16
二神　里沙　I-24-10
二口　勝美　I-23-15
二村　梓　III-P-91
渕　慶子　○I-P-422
渕上　光代　III-P-109
筆村　望　II-19-32
舟岡　実華　II-24-35,
III-24-27,
II-P-450
船木　真理　I-P-194,
II-P-203
船越　哲　○III-P-84
舩越　哲　I-4-15,
II-19-22
船越　生吾　I-20-6,
III-12-35,
I-P-163,
LD-P-13
船越ちひろ　III-24-23
船越　光彦　III-13-19
船崎　俊介　II-4-21,
○II-19-21
舩瀬　芳子　III-11-35
船田　竜一　III-P-291
舩戸　道徳　III-11-16
船橋　徹　S12-3,
II-4-14,
II-15-9,
II-22-27,
I-P-453,
III-P-73,
III-P-123,
III-P-124,
III-P-125,
III-P-126,
III-P-130
舟橋　伸昭　I-15-13,
I-16-14,
I-19-3,
○III-P-154,
LD-P-19
船橋　益夫　II-P-400
船曳あゆみ　III-25-7,
II-P-8
舟山　幸　II-21-18
船山　崇　○III-21-5,
LDWS2-4
文沢　靖　○III-7-23
古井　鈴子　III-24-19
古井　瑠美　I-23-11
古市　賢吾　II-P-290
古市　義人　I-11-5
古門　功大　II-P-397
古川　麻美　III-6-28
古川　綾　II-23-2
古川　勝規　III-20-31
古川　恵三　III-22-27
古川　健治　○I-6-13,
I-24-8,
I-P-258,
II-P-3
古川　祥子　III-19-32,
III-21-6,
○I-P-217,
I-P-231,
I-P-438,
II-P-191
古川　真　III-6-26,
○I-P-275,
III-P-391
古川　慎哉　II-13-14,
II-20-4,
III-5-9,
III-21-31,
III-23-3,
I-P-81,
○I-P-375,
I-P-376,
II-P-363,
III-P-45,
LD-P-8,
LD-P-71
古川　智恵　○I-25-12
古川　昇　III-20-26
古川　治輝　I-P-326
古川　理志　II-P-410
古川　真美　I-P-117,
I-P-118
古川　安志　I-24-13,
II-4-5,
II-4-11,
I-P-58,
I-P-168
古川　康彦　III-21-5,
○LDWS2-4
古澤　香織　III-20-35
古庄　憲浩　II-P-287
古庄　正嗣　I-22-3,
I-P-139,
I-P-364,
III-P-36,
III-P-109,
III-P-111,
III-P-388
古田　範子　III-23-5,
I-P-6,
II-P-30,
III-P-278,
III-P-342
古田　均　III-24-3
古田　浩人　I-24-13,
II-4-5,
II-4-11,
II-4-12,
II-24-29,
III-12-34,
I-P-58,
I-P-168,
I-P-230,
III-P-310
古田　雅　○III-20-36
古田　雅彦　I-P-113
古田　眞智　○III-12-29
古田　結花　I-P-157
古田裕里加　II-P-321
古田龍太郎　III-25-13
古谷　真知　I-12-11,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329
古野　理美　I-P-394
古橋　眞人　○I-15-16
古旗　省吾　III-P-158
古畑総一郎　II-P-309
古林　良子　II-P-433
古谷　暟子　○II-P-340,
II-P-341
古屋あゆみ　II-P-406
古谷　太志　LD-P-78
古家美菜絵　I-P-7
古家　美幸　I-6-10,
II-12-33,
○II-22-6,
II-P-95

へ

平安座依子　I-20-7,
○I-22-13,
III-21-6,
I-P-192
別所　恵　II-11-3,
I-P-177,
III-P-176
別當　勝紀　II-22-12
別府　浩毅　○III-P-47,
○III-P-148
別府　正悠　III-P-241
紅粉　睦男　○III-6-4,
I-P-78
紅谷知影子　○III-P-181
紅谷知影子　II-P-35

ほ

坊内良太郎　○II-P-303,
III-P-18
防川　祥子　○II-12-17
宝亀　淳　II-13-11
宝亀　玲一　II-13-11
坊坂　桂子　III-25-14
朴木　久恵　III-7-15,
○I-P-253
朴木　久恵　III-P-164,
III-P-220
朴木　康雄　I-P-246
穂苅　美月　II-5-4,
II-P-244,
III-P-76
朴　今蘭　II-P-320
朴　貴則　II-P-342
保古　則子　I-P-418
保坂　利男　II-4-35,
II-13-9,

II-13-18,
II-16-17,
II-17-5,
II-19-15,
III-21-18,
III-22-34,
III-25-5,
I-P-30,
II-P-148,
III-P-68,
○III-P-296
保坂 利夫 III-25-2,
II-P-445,
III-P-422
保坂 優子 III-24-22
保坂 嘉之 ○III-24-22
星 歩 ○III-11-31
星 一代 III-23-10,
III-24-16,
I-P-224,
I-P-242,
II-P-155
星 研一 ○III-P-441
星 哲哉 I-P-189
星 恵 I-P-141,
I-P-144
星 里奈 I-P-138
星河 幸代 I-P-102,
II-P-157
星川 律子 I-16-8,
I-16-12,
III-P-241
保科 早里 II-5-22,
II-11-6,
II-11-9,
II-11-13,
III-12-30
星野 晶子 III-P-427
星乃 明彦 II-7-20,
III-P-435
星野 和彦 III-2-15,
III-6-1
星野 純一 I-P-162
星野 武彦 ○II-P-418
星野 尚美 II-P-153
星野ゆかり ○III-25-28
星野世司子 I-P-446
星屋 麻値 I-P-332
細井 雅之 II-6-7,
II-21-5,
II-22-20,
III-7-30,
III-21-12,
I-P-255,
II-P-324,
○III-P-59,
III-P-389
細岡 哲也 ○S10-6,
○I-15-2,
II-13-31,
II-17-2
細川 彰子 III-24-28
細川 香里 I-17-5,
I-17-9,
II-17-12,
○II-P-272,
LD-P-45
細川 紗帆 III-23-7,
I-P-316
細川 貴範 ○LD-P-67
細川 雅也 III-P-242,
LD-P-47,
LD-P-78
細川 友誠 I-5-9,
III-P-56
細川 悠紀 II-4-8
細川 吉弥 I-11-6,
○I-11-13
細川 吉弥 III-11-16
細木 信吾 II-P-353
細島 康宏 I-12-13,
II-4-25,
I-P-410,
○II-P-297
細田 公則 III-23-8,
III-24-4,
III-P-258
細田 耕平 II-P-334
細田 里南 III-25-12
細野亜由美 III-P-216
細野 里志 II-23-13
細見 健悟 III-P-235
細谷砂美子 III-P-342
細矢 睦子 I-7-5
細矢友紀子 I-P-444
細山田 香 III-6-13
堀田明沙美 II-P-270
堀田紀久子 ○LD-P-16
堀田 饒 I-21-13,
I-21-15,
II-P-27
堀田 憲子 I-P-433
堀田 康広 I-P-6,
III-P-268,
III-P-342
堀田 康弘 III-P-278
堀田 優子 II-11-20
堀田 洋平 ○III-P-193
母坪 智行 III-20-11,
III-20-12
堀 英生 III-4-23
堀 絵里子 I-P-41
堀 治 I-P-126
堀 和子 II-20-24,
II-P-217
堀 紀陽美 I-24-3
堀 賢一郎 II-20-30,
II-P-47,
II-P-322,
III-P-61
堀 直美 III-P-374
堀 浩子 III-P-216
堀 雅博 ○II-P-123
堀井 剛史 III-P-15,
○III-P-236
堀井 典和 I-P-63,
I-P-113
堀内小百合 III-P-427
堀内 淳 I-P-357
堀内 敏行 II-20-23
堀内 伸子 I-P-49
堀内 宣昭 II-19-31
堀内 啓 I-25-4
堀内 葉月 II-P-177
堀内 鳩子 I-P-180,
II-P-276
堀江 一郎 III-P-169
堀江 貴裕 S25-1
堀江 徹 II-16-16
堀江 直史 III-21-19
堀江 正和 II-5-34,
III-4-12,
○III-4-18,
III-11-12
堀江 稔 III-21-8
堀尾 拓之 ○III-P-396
堀川 佳代 I-P-118
堀川 千嘉 ○I-6-5,
II-P-334,
III-P-226
堀川 博誠 III-7-19
堀川 幸男 ○S6-6,
○S9-2,
I-4-17,
II-4-9,
II-21-37,
III-21-19,
III-P-216,
LD-13-3
堀川 洋平 I-17-1
堀川 玲子 II-21-10
堀口 和彦 III-21-26,
○I-P-232,
II-P-233,
III-P-134,
III-P-256,
III-P-281,
III-P-316
堀口佳也子 III-20-16
堀口ハル子 II-24-11,
II-24-12
堀口 久光 III-24-26
堀口 正樹 I-P-204,
LD-P-2
堀込 充章 III-5-5,
III-22-5,
III-25-17,
○II-P-35
堀澤 栞里 I-15-17,
III-21-7,
○III-21-14
堀田 瑛子 III-6-28
堀谷 啓太 ○I-P-384
堀地 直也 I-P-332
堀之内秀治 II-22-22,
III-4-10,
○III-4-32
本蔵理恵子 II-11-10
本藏理恵子 I-22-17
本郷 優衣 II-25-2,
I-P-354,
II-P-164
本庶 祥子 I-19-15,
I-21-8,
III-21-3,
I-P-40,
I-P-176,
I-P-423,
II-P-98,
II-P-112,
II-P-387,
III-P-80,
○III-P-82,
III-P-110
本庄 潤 I-12-15,
I-17-4,
I-21-4,
II-7-33,
II-12-27,
II-22-10,
III-4-28,
III-22-17,
III-22-28,
II-P-10,
II-P-105,
II-P-307
本田 育美 III-23-8
本田 啓子 III-P-16
本田 浩一 LD-P-62
本田 俊介 ○II-P-413

本多　隆　○LD-P-23
本田　隆　LD-P-45
本田　太朗　II-P-59
本多　敏郎　II-24-23
本田　直子　III-P-111,
III-P-388
本田比呂子　I-P-452
本田　寛人　○III-21-10
本多　寛之　○I-P-379,
II-P-210,
II-P-438
本田　正志　I-5-2,
I-21-3,
○II-21-18,
III-22-6
本田みき子　II-25-3
本田　宗宏　III-6-8,
III-13-23
本田　優子　II-P-421
本多　百合　III-7-24
本田　善子　LD-P-79
本田　律子　I-13-2,
I-19-14,
II-11-1,
○II-12-1,
I-P-323,
I-P-344,
II-P-261
本間　一江　I-17-18
本間　友基　III-6-31
本間　則行　I-P-410
本間　博之　II-19-27,
II-25-27,
III-12-7,
I-P-208,
○III-P-54,
III-P-355
本間　良子　I-P-442

ま

馬　寧　I-P-368
馬　凌云　LD-P-23
真家　健一　III-5-10
前川きよし　II-P-367
前川スミ子　III-7-32,
○I-P-128,
III-P-309
前川　聡　○S1-2,
YIA-11,
I-12-8,
I-19-2,
II-5-29,
II-13-27,
II-20-18,
II-21-30,
II-21-35,
III-4-26,
III-7-13,
III-7-29,
III-11-36,
III-21-8,
III-P-165,
○LS28,
LD-P-1
前川眞知子　III-20-24
前川由紀子　II-24-17
前川　陽子　I-P-369
前川　龍也　I-17-5,
○I-17-9,
II-17-12,
LD-P-45
前木　展子　○I-7-1,
II-6-2,
II-16-4,
II-22-18,
I-P-335,
I-P-447,
III-P-172,
III-P-365
真栄里恭子　II-19-6,
III-4-35
前澤　義朗　III-21-25
前澤　善朗　I-12-2,
II-4-36,
II-11-30,
II-13-33
前澤　善郎　I-12-3,
III-21-24
前嶋　明人　I-12-7
前島　篤子　I-P-152
前嶋由起子　I-P-438
前田　文　III-P-92
前田　清澄　II-22-26
前田　恵子　III-22-9
前田　慶子　I-P-282,
I-P-283
前田　康司　I-P-99,
II-P-250
前田　修一　II-P-10
前田　修作　II-11-25,
II-16-12
前田　士郎　S9-3,
III-7-13,
III-7-15
前田　清司　III-21-4
前田　貴之　III-25-12
前田　正　LD-P-79
前田　千佳　III-P-348
前田のぞみ　I-P-106
前田　法一　○S12-3,
II-4-14,
II-15-9,
III-P-73,
III-P-123,
III-P-124,
III-P-125,
III-P-126,
III-P-130
前田　一　I-5-1,
I-P-9,
I-P-432,
II-P-116,
III-P-205,
III-P-356,
III-P-387,
III-P-415,
III-P-416,
III-P-417
前田　一　I-5-4,
○III-6-1
前田　英郎　II-11-29
前田　英紀　II-5-20
前田　仁志　○LD-P-36
前田　宏美　III-P-376
前田　裕幸　○I-P-160
前田　愛実　I-12-15
前田　愛美　I-P-320
前田　康江　○III-20-11,
III-20-12
前田　泰孝　○S7-3,
○III-12-25,
III-12-26,
III-12-27,
III-P-138
前田裕宇樹　○I-P-310
前田　優子　○II-P-391
前田　ゆき　I-5-6,
I-13-11,
II-P-2,
II-P-222
前田　佳照　II-20-7,
II-P-212,
III-P-42,
○III-P-243
前中あおい　II-24-13
前野　彩香　○II-P-371
前野　芳史　I-6-14,
II-23-12,
III-7-11,
I-P-454
前濱　梨絵　I-24-9,
II-6-5,
II-7-11,
III-P-175
前間　真弓　I-P-424
前山　遥　I-24-13
長嶋　敦子　II-25-24
牧　千絵子　○III-P-356
牧　千里　II-20-23,
II-P-238
牧　俊允　II-13-5,
○III-11-24
牧　秀美　III-7-34
牧石　徹也　III-11-30
巻嶋　由華　II-5-18,
III-25-21
牧田　興志　○II-19-29
牧田寿美子　II-20-1
槙田真由美　III-5-10
牧野　邦雄　II-12-9
牧野　邦彦　II-P-360
牧野多恵子　I-21-7
牧野　孝拡　I-P-443
牧野　武利　II-20-18
巻野　典江　I-25-11
槇野　久士　I-20-11,
II-12-34,
III-6-9,
I-P-317,
I-P-346,
○II-P-43,
II-P-58,
II-P-370
牧野　英一　II-20-11,
II-23-18,
II-P-268
槇野　博史　I-12-17
牧野　真樹　I-P-169,
III-P-192
牧野　耕和　I-12-11,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329
牧野　雄一　I-17-4
槇野　裕也　III-P-373
牧野　令奈　II-7-17,
○I-P-89
牧村　啓晃　II-13-5,
○II-13-13,
III-12-3
牧山　正雄　I-11-11
正門　光法　○I-P-3,
III-P-34,
III-P-372
正木　孝幸　II-21-34,
I-P-171,
I-P-234,
LD-P-62
正木　嗣人　II-P-286

正木　尚彦　LDWS2-3,
LD-P-11
真崎　空　○II-22-28,
III-2-11
正村　泰博　II-21-27
真尾　泰生　III-6-4
真境名豊文　III-P-27
眞境名豊文　I-P-167,
II-P-255,
II-P-396,
○III-P-318
増谷　剛　I-5-5,
I-25-7,
II-12-33,
III-7-19,
III-24-10,
III-25-30,
II-P-160,
○LD-P-26
増野　年彦　III-24-19
増野ナミノ　II-25-11
真島香代子　III-5-10
間嶋　紗織　○I-4-12,
II-13-17,
II-25-4,
III-6-36,
I-P-334
真下　大和　III-22-10,
I-P-407,
III-P-321,
III-P-341
増井　由毅　I-24-3
増井　由毅　III-P-69
増井　良則　III-22-18
桝岡真由美　II-P-123
増子　麗子　○I-P-451,
III-P-215
益崎　裕章　○S21-5,
YIA-8,
I-P-167,
I-P-235,
II-P-255,
II-P-396,
III-P-27,
III-P-179,
III-P-187,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-318,
III-P-330,
○LS30
桝田　出　I-P-339,
II-P-31
升田　恵美　I-23-8
増田　和彦　II-19-31
増田　重樹　II-15-9,
III-P-123,
III-P-124,
○III-P-125
舛田　純子　I-5-5,
I-25-7,
III-7-19,
III-24-10,
III-25-30,
II-P-160
増田　真吾　II-4-26
増田　大作　○I-P-287
桝田　智仁　II-P-273,
III-P-203
益田　菜月　II-P-267,
II-P-269
増田　創　III-P-408
増田　光男　○S27-3
升田　紫　○I-P-294,
III-P-136,
III-P-137
増谷　朋英　I-P-411,
III-P-231
舛友　一洋　III-25-26,
I-P-263,
III-P-429
益成　宏　○I-P-131
増林　千尋　II-P-59
増渕　洋祐　○I-15-3
増本　陽秀　III-13-20
増本　憲生　○III-P-235
増山　敦　I-P-10
増山　寿　○S2-6
増輪　文治　○III-P-347
間瀬　創　○II-P-22
又吉　明子　I-P-109
真智　俊彦　II-4-23
町田　明子　○II-P-134
町田　恵子　III-P-406
町田　二郎　II-7-20
町田　尚敬　II-P-353
町田　哲男　III-12-24,
I-P-297
町田　未央　III-5-11
町村　英郎　I-6-17,
III-6-1
町村　英郎　I-7-7
松井　綾花　I-22-12
松井　克之　○II-P-336,
II-P-337,
II-P-338
松井　可奈　II-P-301
松井久未子　○I-11-18,
I-25-15,
II-15-15,
III-P-85,
III-P-117
松井　沙織　II-13-6
松井　貞子　II-16-5
松井　淳　I-19-6,
I-21-14,
II-6-34,
II-16-3,
II-19-29,
II-22-16,
III-22-26,
I-P-292,
I-P-306,
II-P-33,
II-P-227,
III-P-191,
III-P-381
松居　翔　I-15-2,
II-5-30
松井　孝憲　II-19-11,
○III-11-21,
III-P-133
松井なつみ　○II-22-13,
II-24-18,
I-P-2
松井　伸公　I-P-436,
II-P-432,
○II-P-434
松居　宏樹　I-13-9
松井　浩子　II-25-34,
○I-P-137,
I-P-280,
II-P-107,
III-P-313,
III-P-441
松井　瑞絵　II-19-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
松井　稔　II-P-444
松浦　智子　III-24-23
松浦　信夫　III-20-5,
III-20-7
松浦　文三　II-13-14,
I-P-375,
LDWS2-6,
LD-P-71
松浦真由美　III-22-12
松浦みのり　○II-5-6,
III-7-10,
I-P-98,
I-P-411,
III-P-231
松浦　美輪　III-P-97
松浦　基夫　II-7-12
松浦　有希　I-16-18
松浦　理央　I-24-10
松尾　哲　II-P-352
松尾　彩加　II-24-21
松尾公美浩　II-P-340,
○II-P-341
松尾こず恵　II-20-4
松尾　俊宏　III-6-30,
II-P-228,
○II-P-273
松尾　知子　○II-P-1
松尾　尚美　II-7-20
松尾　宏俊　I-21-11
松尾　雅子　I-P-312
松尾真由美　III-P-448
松尾　瑞恵　III-22-19
松尾　靖人　II-7-20,
III-P-435
松尾　禎之　○II-21-33,
III-6-24
松岡　健平　II-19-4
松岡　健平　II-23-10,
II-P-356
松岡　孝昭　I-6-14,
I-16-1,
II-4-14,
II-11-4,
II-16-15,
II-17-16,
II-19-8,
II-22-27,
II-22-29,
III-7-11,
III-11-18,
III-12-28,
I-P-166,
I-P-453,
III-P-73,
III-P-257,
III-P-272,
III-P-282
松岡　孝　○EL21,
I-P-187,
I-P-206,
I-P-267,
I-P-319,
○I-P-342,
○LS40
松岡　稔明　II-P-298
松岡　直樹　II-P-101
松岡　寛幸　III-P-52
松岡　泰子　II-P-183
松岡　幸代　○II-24-22,
III-23-11

松河　敬子　III-12-15
松川　美幸　I-P-83
松木　核　I-15-2
松木　恒太　○I-19-6,
II-6-34,
II-16-3,
II-19-29,
II-22-16,
I-P-292,
I-P-306
松木真理子　II-19-3,
II-25-20
松木　道裕　○I-P-239,
I-P-427,
III-P-195
松隈　雅史　II-25-19
松坂　賢　II-16-9,
III-12-1,
III-P-136,
III-P-137
松崎　信也　II-24-3,
I-P-123,
I-P-445,
III-P-390,
III-P-392
松崎　素子　○I-15-11
松崎　素子　YIA-7,
YIA-13,
II-21-32
松澤　和彦　I-5-16,
I-22-2
松澤　佑次　I-15-18,
I-22-10,
II-11-26,
II-13-3,
III-P-131,
III-P-188
松澤　陽子　I-11-9,
III-6-11,
III-20-27,
○III-24-24,
I-P-7,
II-P-4,
III-P-230,
III-P-285,
III-P-286
松澤　義浩　II-5-4,
II-P-244,
III-P-76
松下　悦子　III-P-434
松下　香苗　I-4-12,
II-25-4,
III-6-36,
I-P-334,
LDWS2-2
松下　健次　III-P-10,
III-P-11
松下　幸司　III-4-36
松下多加恵　I-23-9,
I-25-16,
I-25-17,
I-25-18,
III-P-442
松下　貴子　I-P-451,
III-P-215
松下　隆哉　II-7-34,
○III-19-29,
I-P-266,
II-P-134,
II-P-294,
II-P-409,
III-P-196,
III-P-223
松下　隆哉　III-23-10,
III-25-27,
I-P-415,
I-P-417,
II-P-155
松下ひさみ　I-P-119
松下　正之　YIA-8
松下　泰明　I-P-47
松下　由実　○II-21-29
松下　由美　○I-19-12,
III-7-16
松下　剛範　II-P-407
松下　隆司　III-7-3
松島　淳　I-P-424,
II-P-452
松島えり子　○II-4-13,
III-6-28
松島かねこ　II-P-34
松島　洋之　II-P-202
松代　美紀　II-P-108,
II-P-118
松田　彰　○III-6-5
松田明日美　○III-P-405
松田　一郎　II-12-8
松田季代子　III-25-25,
○III-P-115
松田　圭介　III-P-125,
III-P-130
松田　秀哉　LD-P-67
松田　大輔　○I-P-302
松田　崇史　○LD-P-66
松田　努　I-25-14,
II-24-16,
○II-P-436
松田　寿久　○I-P-180,
II-P-39
松田　友和　I-16-18,
II-17-2,
II-17-8,
III-P-271
松田　奈々　I-P-440
松田野利子　I-P-424
松田　慥征　I-25-1
松田　英士　I-P-195
松田　昌文　○EL16,
III-6-5,
III-11-8,
III-19-6,
II-P-72,
II-P-226,
II-P-331,
III-P-166,
III-P-320,
○III-P-361
松田美智代　I-25-2,
II-13-23
松田　恵　III-4-36,
II-P-285
松田　守弘　II-15-3
松田　守弘　○LD-P-51
松田やよい　○I-22-4,
I-P-261,
I-P-424,
II-P-351,
II-P-452,
LD-P-29
松田　祐輔　I-P-164
松田　優樹　II-20-12,
○III-11-4,
III-19-20,
III-22-20,
III-P-63
松谷　朗　I-22-15,
II-12-17,
II-25-19
松谷　聡　○III-6-30,
II-P-228,
II-P-399
松谷　紀彦　II-4-5,
II-4-11,
○I-P-58,
I-P-168
松永　仁恵　I-24-11,
II-25-21,
III-19-8,
I-P-340,
I-P-431,
II-P-12,
○III-P-26,
III-P-351
松永　仁恵　S6-2,
II-19-19
松永　耕一　III-P-252
松永佐澄志　I-6-5,
○I-6-8
松中　純子　II-P-153
松永　大紀　III-P-409
松永　民秀　III-4-23
松永　朋恵　○I-11-12,
I-P-233
松永　英之　III-P-46
松永　紘明　III-P-127
松永　眞章　III-19-26
松永真由美　II-6-8
松永　泰花　II-15-17,
III-P-269,
LD-P-32,
○LD-P-33
松波加代子　LD-P-40
松波　寿雄　II-25-18
松野　正平　○II-4-11,
II-4-12,
I-P-58,
I-P-168
松野たか子　I-P-304
松葉　育郎　I-5-1,
I-7-7
松葉　育郎　I-5-4,
I-6-17,
III-2-15,
III-6-1
松葉　怜　II-19-24,
○III-7-13
松橋　有紀　I-21-14,
II-6-34,
II-22-16,
I-P-306,
○II-P-33,
II-P-227
松林　直　○III-P-304
松林　直　I-P-341
松林　泰弘　○III-5-1,
I-P-53
松原　明弘　III-P-304
松原　淳　I-11-18,
I-25-15,
○III-P-85,
III-P-117
松原　圭子　II-4-8
松原　啓太　II-P-345
松原　修司　II-5-8,
III-P-402
松原　達昭　II-13-25,
III-4-17,
I-P-399
松原　稔哉　I-16-8,
I-16-12

松原　知代　II-4-24
松原　聖　II-7-15,
II-P-91
松原　史明　II-19-24,
○II-P-357
松原まどか　I-12-18,
II-21-16,
○III-6-34
松久　宗英　○D2-1,
○II-7-1,
II-16-16,
II-25-9,
III-11-18,
III-19-34,
III-21-13,
I-P-157,
II-P-326,
II-P-335,
○LS54
松村　功貴　I-19-6,
II-16-3,
II-19-29,
II-22-16,
○I-P-292,
I-P-306,
III-P-191
松村　巧卿　II-6-34
松村　卓郎　○III-P-255
松村　剛　II-15-16,
II-16-13,
III-20-26,
III-22-22,
I-P-79,
LD-P-77
松村美穂子　I-24-7
松村　欣宏　S10-3
松村　順子　○I-P-94
松村　亮太　II-P-401
松本　啓　I-P-78
松本　篤　II-P-277
松本　育子　II-11-5,
III-11-17
松本いずみ　I-24-8
松本　和隆　III-23-5,
III-P-278
松本　一成　III-12-20,
○III-22-14,
III-24-32,
II-P-299,
III-P-409
松本　和也　I-P-160
松本　清美　○III-P-101
松本　健治　I-15-13,
LD-P-19
松本　晃一　○I-P-132,
II-P-110
松本　さ月　○III-P-437
松本　早苗　II-20-7,
III-P-42
松本佐保姫　○I-15-4
松本佐保姫　II-15-14
松本しのぶ　I-4-12,
I-7-8,
○II-25-4,
III-4-25,
III-4-31,
III-6-36,
I-P-334
松本　修一　III-P-304
松本　俊一　III-21-26,
I-P-232,
○II-P-233,
III-P-134,
III-P-256,
III-P-281
松本　誠子　I-25-6
松本　健春　II-P-117
松本　太郎　○S10-5
松本　千紗　○II-11-15,
I-P-245
松本　千鶴　II-23-2
松本　剛　II-P-282
松本　俊夫　I-16-16,
III-19-34,
II-P-326
松本　久　III-13-19
松本　秀男　I-15-17,
III-21-7,
III-21-11,
III-21-14
松本　浩明　I-P-456
松本　真　I-P-332
松本　正子　I-P-157
松本　雅博　I-P-372
松本　昌美　II-P-177
松本　真弓　I-7-3
松本　真理　○III-P-327
松本　真里　II-4-17
松本　麻里　II-23-3,
II-P-428,
II-P-447,
II-P-448,
II-P-449
松本みさき　I-12-6,
LD-P-17
松本　道宏　YIA-5,
I-17-14,
○II-15-8,
○LDS-2
松本　美帆　II-5-20
松本　元伸　II-20-18
松本　祐　II-P-413
松本　優香　○I-23-4
松本　祐司　II-P-420
松本　祐二　II-P-422
松本　義弘　○I-P-99,
II-P-250
松家　奈美　II-P-114
松山　典子　○III-24-32
松山　裕　I-24-5,
III-5-14
松山　裕　I-20-10
松山　利奈　LD-P-77
的場　清和　I-5-4
的場　玲恵　III-19-6,
II-P-72,
II-P-331,
III-P-320,
III-P-361
間中　勝則　I-P-174
間中　英夫　I-P-221
間中　昌利　III-11-33
眞名子順一　III-13-20
真鍋　一郎　I-15-4
眞鍋　一郎　II-15-14
眞鍋　健一　III-5-9,
III-21-31,
I-P-376,
○II-P-363,
III-P-45,
LD-P-8
眞鍋　伸次　I-P-21
眞鍋　朋晉　○II-P-419
真鍋奈緒子　○II-22-21
真鍋　友理　II-22-8
眞野福太郎　I-P-305
真野　澪　III-4-16
馬淵　亜希　II-21-6
馬淵　温子　III-23-16
馬渕　成博　III-23-16
間部　裕代　II-4-9
眞間由美子　II-P-131
豆田　清美　II-P-160
間山　貴文　II-P-67
丸井　祐二　I-P-162
丸尾　深雪　○II-P-139
丸尾　良浩　II-P-336,
II-P-337,
II-P-338
丸岡あずさ　II-4-16,
I-P-165,
I-P-349,
I-P-378,
II-P-25,
○III-P-86
丸川　雄大　I-P-184
丸野　哲子　II-P-207
丸野　雄司　III-P-369
丸山　歩　III-24-1
丸山　征郎　I-22-18
丸山　広達　I-19-11,
I-19-12,
III-4-27,
I-P-375
丸山　聡子　III-2-13,
I-P-80,
I-P-243
丸山　聡　I-P-280
丸山誠太郎　II-P-4
丸山　大貴　III-7-20
丸山　貴子　III-23-16,
I-P-158,
I-P-212
丸山　太郎　II-16-5
丸山千寿子　II-16-5
丸山　徹　LD-P-36
丸山　友子　II-24-5,
○III-24-13,
III-P-199
丸山　直樹　○II-P-144
丸山　暢子　I-P-64
丸山　春華　I-P-268
丸山　英樹　I-22-3,
I-P-364,
III-P-36
丸山　通広　II-11-5,
○III-11-17
丸山　康典　II-4-27,
○II-P-208
馬渡　頼子　LDWS2-3
万雲　正清　II-P-143
萬田　直紀　III-7-8,
III-11-26,
I-P-172,
II-P-102,
II-P-106,
III-P-344

み

美内　雅之　I-24-10,
II-P-99,
II-P-273,
III-P-203
三馬　聡　LD-P-68
三浦絵美梨　II-5-31,
○III-5-2,
III-5-18,
III-7-12,
III-19-33

三浦　幸輔　II-24-13
三浦順之助　II-5-22,
○II-11-6,
II-11-9,
II-11-13,
II-12-37,
III-12-30,
I-P-142
三浦　次郎　○II-22-5,
III-13-19
三浦すみ子　II-P-232,
II-P-253
三浦　隆義　I-P-410
三浦　哲嗣　I-15-16,
III-4-22
三浦　俊宏　I-P-368
三浦　洋　I-7-15,
○III-11-2,
III-11-6
三浦　正樹　II-17-4
三浦麻理子　I-P-68
三浦　佳子　II-20-1
三浦　義孝　II-P-199
三浦　芳典　II-25-22
三枝　祐介　I-16-18
三ヶ尻礼子　II-24-21
三ケ田敦史　I-17-1
三ヶ田敦史　I-P-24
三上祐理香　○II-P-158
三鴨　廣繁　○S1-6
三木　郁　III-24-24,
I-P-7,
III-P-286
三木　俊治　III-7-34
三木　隆司　III-P-139,
III-P-300
三木　隆幸　III-4-22
三木　哲雄　III-21-10
三木　哲郎　III-7-16,
III-7-17,
II-P-268
三木　舞　III-24-15
右田　忍　○III-P-360
右田るみこ　○I-23-12
三倉健太朗　III-P-190
御厨　真也　II-P-413
三坂　和温　III-6-5
三崎　麻子　I-P-1
三崎　麻子　II-P-245
三澤　和史　III-7-8,
III-11-26,
I-P-172,
II-P-106
三澤　晴雄　III-19-24,
II-P-380,
○II-P-385
三澤　眞人　LD-P-74
三澤　美和　III-P-90
三柴　裕子　I-11-15,
○II-11-3,
III-5-8,
III-21-23,
I-P-177,
III-P-176
三島　修一　II-4-28,
II-12-1,
II-P-54
三島　誉史　○II-13-7,
I-P-380
三島　孝洋　I-P-41
三島　信好　II-13-28
三島　裕子　○II-24-13
御簾　博文　II-20-25,
II-20-27,
II-20-35,
III-11-10,
○III-21-4,
III-22-25,
I-P-401,
III-P-295,
III-P-339,
LD-P-61
水井　貴詞　III-23-16
水石　裕　III-21-18,
III-25-2,
III-25-5,
○II-P-445
水谷　裕子　II-5-26,
II-25-12,
III-20-23,
III-25-35,
○III-P-315
水上　拓也　I-13-8
水上　浩哉　I-17-6,
II-17-13,
○III-4-4,
III-4-5
水田栄之助　III-12-9
水田　敏彦　LD-P-69
水谷　恵里　III-24-21
水谷　和子　II-23-16,
III-24-29
水谷　佳代　LD-P-22
水谷　幸嗣　○LS47
水谷　珠真　II-24-24
水谷　直広　○II-4-34
水谷　典子　III-P-249
水谷　誠　II-13-25
水谷　正一　I-P-437
水谷　安秀　I-P-69
水谷結香子　I-13-3,
III-P-200
水谷有加利　○II-7-33
水谷　良子　I-P-96
水成つぼみ　III-P-437
水沼　亜樹　I-P-249,
II-P-321,
II-P-328
水野　治　○II-P-221
水野　達央　I-P-8
水野　稔子　○I-P-193
水野　尚章　II-7-17,
I-P-89
水野　奈美　II-P-119
水野　正巳　II-4-33
水野　美華　II-23-8,
III-P-72
水野　智博　I-12-5
水野　有三　II-19-34,
II-P-94
水野由美子　III-P-437
水之江知哉　II-21-17
水林　竜一　○I-P-63,
I-P-113
三角　和雄　II-12-7,
III-19-5
三隅　美紀　○II-P-127
水本　孝子　II-25-16
水本千代子　I-P-139,
III-P-109,
III-P-111,
III-P-388
溝上　哲也　II-21-29
溝上　雅史　LDWS2-3,
LD-P-11,
LD-P-12
溝口　亜樹　I-4-2
溝口　暁　II-6-20,
II-7-17,
I-P-89,
○I-P-223,
II-P-18
溝口　麻子　I-21-13,
I-21-15,
I-P-365,
II-P-22,
II-P-27,
II-P-45
溝口　勝己　II-23-1,
II-P-415
溝口　桂　II-25-16,
○II-P-398
御園生和子　I-P-448
溝部　昌子　○I-P-409,
III-P-32,
III-P-383
美田　知宏　I-15-16
三田　智也　II-20-1,
○II-P-200
三谷　章雄　II-13-25
三玉　康幸　I-24-9,
○II-6-5,
II-7-11,
III-P-175
三田村　朋　I-P-41
道永　麻里　○S21-1
光井　絵理　II-24-19
三井　豪　I-23-11
三井しのぶ　I-11-15
光井　洋　II-P-11
三井　雅子　I-P-308
三井　理瑛　○I-20-1
三石　純江　○II-11-8
三石　正憲　II-P-16
三ツ木美麗　I-P-242
満島　勝　YIA-5,
I-17-14,
II-15-8
光田　明美　III-P-435
満田佳名子　I-P-99,
II-P-250
光田　信明　II-21-6
三津田容子　○III-5-9,
III-21-31,
I-P-376,
II-P-363,
III-P-45,
LD-P-8
三塚　智彦　II-4-28
光冨　公彦　III-25-26,
I-P-263,
II-P-187,
III-P-429
三野　幸治　I-24-10
三橋　一輝　I-4-12,
III-6-36,
I-P-334,
○III-P-140,
LD-P-24
三橋　達郎　○I-13-14,
II-12-13,
III-P-174
三橋　翠　I-P-448
三ツ橋美幸　○I-23-18,
III-24-26,
III-P-431
三堀　紗代　III-24-5,
III-24-21
三松　貴子　III-6-15,
III-6-16,

○I-P-97
光本富士子 II-P-287
満吉 利佳 II-5-7,
I-P-60,
○I-P-61
三戸 麻子 II-21-10
水戸 明奈 III-25-3,
○III-25-8
南方 竜也 S7-6
南方 美香 III-P-448
南方 瑞穂 II-12-19
皆川 真哉 III-19-6,
II-P-72,
○II-P-226,
II-P-331
南川 貴子 II-P-203
皆川 友紀 III-20-11,
○III-20-12
皆川 冬樹 I-7-7,
III-6-1
湊口 槙子 ○I-P-365,
II-P-27,
II-P-45
湊口 槇子 I-21-13,
I-21-15
三辺 正人 II-25-7,
II-25-8
三鍋 陽子 III-20-35
南 勲 II-P-303,
III-P-18
南 潮 I-21-1
南 幸太郎 S8-2,
I-16-8,
I-16-12
南 沙希 II-P-316
南 茂 II-24-5,
III-24-13,
I-P-391,
II-P-35,
III-P-199
南 史朗 YIA-5,
I-P-85,
III-P-280
南 史郎 II-15-8
南 太一 II-5-13,
II-13-20,
II-13-29,
○III-25-13,
I-P-39
南 信明 I-5-4,
I-7-7
南 晴夫 II-23-3
南 尚佳 II-13-14,
○I-P-357,
I-P-375
南 昌江 ○S27-5,
○D2-2,
YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-7-7,
II-11-23,
II-20-16,
II-20-17,
III-20-29,
II-P-405,
○LS50
南 学 I-17-16
南 真由美 II-24-20
南 陽平 II-6-28,
II-13-13,
○III-P-78,
III-P-138,
III-P-218
皆本 麻実 III-24-37
皆本 敏子 II-22-21
皆元 裕樹 III-13-20
峯 信一郎 I-P-238
嶺 真一郎 I-P-361
峯 佑介 III-20-8,
II-P-343
嶺尾 郁夫 I-P-29,
III-P-317
嶺尾 良平 I-15-18,
II-11-26,
○III-P-131,
III-P-188
峠岡 佑典 ○II-13-17,
III-22-15,
I-P-76,
II-P-225
峯岸 敬 III-P-171
峰岸 利恵 II-P-153
峰村江里子 III-20-27
箕浦 茂樹 III-P-154
箕浦 孝晃 III-P-234
箕浦 秀明 I-P-48
箕越 靖彦 ○S12-1,
III-P-300
御幡 裕美 I-P-151,
○II-P-172
三原 華子 III-2-17,
II-P-246,
○II-P-258,
III-P-240
御船 弘治 I-4-11,
II-21-36
三船 瑞夫 III-6-29,
I-P-50,
I-P-326
三舩 瑞夫 I-13-4,
III-13-24,
III-25-31,
I-P-153,
II-P-175,
II-P-415
三保家ツイ子 I-P-451,
III-P-215
三間 洋平 ○III-12-21
三村 治 I-P-310
三村 正裕 II-25-24,
III-P-373
三村 恵 III-6-30,
II-P-228
宮 愛香 ○I-20-5,
II-5-33,
I-P-170,
I-P-296,
II-P-78
宮 恵子 III-6-35
宮明 寿光 LD-P-39,
LD-P-64,
○LD-P-68
宮井 仁毅 III-P-304
宮井 理沙 ○III-P-391
宮入由紀子 I-5-4
宮氏 康紀 III-21-17
宮内 省蔵 II-13-14,
II-P-214
宮内 雅晃 III-25-3,
III-25-8,
I-P-93,
I-P-240,
I-P-433,
III-P-23,
○III-P-71,
LD-P-76
宮内 康夫 II-P-115
宮内 義浩 II-12-2
宮尾 公志 II-20-11,
○II-23-18
宮尾益理子 II-19-34,
II-P-94
宮負 哲 II-25-14
宮岡 朋子 III-P-276
宮岡 弘明 II-13-14,
II-20-24,
III-24-17,
I-P-375,
II-P-217,
LD-P-70
宮垣菜見子 I-23-11
宮川潤一郎 ○S8-6,
I-24-10,
II-6-31,
II-P-99,
II-P-273,
III-P-203
宮河真一郎 II-P-339
宮川 高一 I-24-2,
II-12-12,
II-23-2,
II-24-26,
III-7-27,
III-23-10,
III-23-18,
III-24-16,
III-24-28,
III-25-27,
I-P-224,
I-P-242,
I-P-266,
I-P-271,
I-P-272,
I-P-415,
I-P-417,
II-P-134,
II-P-155,
II-P-408,
II-P-428,
II-P-447,
III-P-224
宮側 敏明 I-17-2
宮川 典子 ○S22-6
宮川 春奈 II-P-267,
II-P-366
宮川 政昭 I-5-1,
I-5-4,
I-7-7,
III-6-1
宮城 要 II-25-32
宮城 順子 II-19-31
宮城 調司 III-13-19,
III-23-10,
III-25-15,
III-25-27,
I-P-140,
I-P-266,
I-P-415,
I-P-417,
I-P-446,
II-P-64,
II-P-134,
II-P-155,
II-P-206,
○II-P-219
宮城 司 I-P-332
宮城 匡彦 II-11-14,

III-7-7
宮城よう子 I-22-12
宮口 修一 I-P-372
三宅 敦子 II-P-11,
II-P-309
三宅 育代 I-P-145,
II-P-114
三宅 悦子 ○II-P-122
三宅 加奈 S10-4,
YIA-4,
I-15-5
三宅 邦夫 III-4-20
三宅 志織 II-24-11,
II-24-12
三宅清兵衛 III-P-314
三宅 達也 LD-P-31
三宅 映己 ○II-13-14,
I-P-375,
LDWS2-6,
LD-P-12,
○LD-P-71
三宅 仁 III-13-18
三宅 仁美 ○III-21-21
三宅 弘泰 I-P-195
三宅 雅人 I-16-16,
○III-13-3
三宅美有紀 III-P-69
三宅 吉博 I-P-375
都 研一 III-20-4
宮腰 隆弘 II-P-369
宮崎 亜紀 III-P-99
宮崎恵美子 II-12-17
宮崎 修 YIA-14
宮﨑 和代 III-P-444
宮崎 彩子 II-22-6
宮崎 早月 III-P-254,
○III-P-263
宮崎 俊一 III-12-14
宮崎 純一 I-24-4
宮崎 純一 III-P-254,
III-P-260,
III-P-263,
III-P-287
宮崎 泰斗 LD-P-79
宮崎 遥 II-P-135
宮崎 博臣 III-P-16
宮崎 裕美 III-22-13
宮崎 万純 ○II-P-214
宮崎 康 I-4-14,
II-P-277
宮崎 勇次 I-P-364,
III-P-36
宮里 幸代 II-13-23
宮里 舞 II-11-3,
○II-21-6
宮澤伊都子 II-21-30,
III-4-26
宮澤 一裕 III-24-28
宮澤 健 II-13-25
宮澤 孝仁 ○III-23-10,
II-P-155
宮地 剛 II-P-353
宮下 明子 I-P-114,
III-P-163
宮下 和幸 ○III-11-18,
III-P-272
宮下 雄博 I-P-319,
I-P-419,
III-P-7
宮下しずか II-25-36,
○III-24-1
宮下 徹 III-P-81
宮下 智子 III-P-389
宮下みごと I-P-127,
III-P-105
宮下 由美 II-19-7
宮島 真一 II-13-25
宮田 敦徳 I-P-49
宮田 市郎 II-4-10
宮田佳穂里 II-4-5
宮田 哲 II-21-3,
II-22-3
宮田 崇 II-22-23,
I-P-418,
III-P-152
宮田 哲郎 II-5-25
宮田 真澄 ○II-P-433
宮田 佑吾 II-15-3,
○III-P-132
宮田 由紀 III-2-16,
II-P-141
宮田 洋子 III-25-16,
I-P-102,
○II-P-154,
II-P-157,
III-P-94
宮田 淑子 III-7-27,
III-23-18
宮田 弥 III-25-27
宮武 志帆 III-P-112
宮武 範 I-6-12,
I-P-93,
I-P-331,
III-P-23,
○LD-P-76
宮地 康高 LD-P-37
宮塚 健 ○受賞1(リリー賞),
I-16-1,
II-17-4,
II-17-11,
II-20-1,
II-P-70,
III-P-257,
III-P-272,
III-P-282
宮野有希恵 I-4-2
宮野 励子 I-P-452,
III-P-410
宮原 晋介 I-P-312
宮原 孝子 ○II-25-14
宮原 弥栄 I-P-291
宮原 弥恵 I-17-7,
II-7-21,
III-24-19
宮原芽久美 ○III-25-30
宮部 愛 II-13-25,
III-4-17,
I-P-399
宮間 大輔 III-P-31
宮前 至博 II-P-223
宮前 玲子 II-24-3,
I-P-123,
○I-P-126,
I-P-445,
III-P-390,
III-P-392
宮松 直美 III-21-22
宮村慧太朗 III-P-35
宮本 亜希 I-21-19
宮本 章江 I-P-104,
I-P-146
宮元 歩 I-P-246
宮本 育子 I-23-15
宮本 和典 ○II-P-130
宮本 幸子 I-P-134
宮本 崇三 I-22-10
宮本 たえ III-25-25,
III-P-115
宮本 千佳 II-P-64
宮本 千伸 I-16-16,
III-13-3
宮本 文夫 II-P-269,
II-P-366
宮本 正章 III-12-8
宮本 昌樹 I-P-247
宮本 正治 ○II-4-23
宮本 眞弓 II-24-34
宮本 美香 III-12-9
宮本 道代 I-P-157
宮本 裕也 II-20-24,
II-P-217,
LD-P-70
宮本 洋子 I-P-152
宮本 恵宏 III-12-14,
III-21-22
宮本 理人 I-4-6,
○II-13-35
宮森 弘年 II-4-23
宮脇 仁朗 II-P-304
宮脇 正和 II-4-11
宮脇 正和 II-4-12
宮脇 正博 I-P-177,
○III-P-176
宮脇 昌美 II-13-3
明神真希子 II-P-24,
III-P-338
三好 晶雄 III-4-15,
III-12-16
三好 亮 II-5-4,
II-P-244,
III-P-76
三次 有奈 II-5-33,
○III-21-20,
II-P-78
三善 英知 LD-P-22
三好 淳 II-15-15
三好 達也 II-4-17,
III-P-327
三好 秀明 ○S1-4,
I-20-5,
II-5-33,
II-17-9,
III-4-21,
III-21-20,
I-P-170,
I-P-296,
II-P-78,
II-P-147
三好 雅士 I-P-194
三好珠佐和 II-5-18,
III-25-21
三好 美穂 ○III-P-1
三好 恵 ○II-25-19
三輪 一智 I-20-6
三輪 花蓮 I-P-423
三輪幸二朗 III-24-37
三輪 隆 II-5-3,
II-6-27,
II-7-14,
II-13-16,
II-13-22,
III-19-31,
I-P-12,
I-P-95,
II-P-96,
II-P-124,
II-P-262

む

木　蘭 III-P-302
向井　葵 II-P-444
向井 完爾 I-P-267
向井 恵一 I-P-332
向井すなえ II-P-143
向井　済 II-P-4
向井 徳男 ○II-P-344
向井 美希 I-P-343
向井 理恵 I-P-124
向井田英明 ○II-P-423
向山 一郎 II-25-31
迎 久美子 ○III-12-26
向笠 京子 III-24-27
麦倉 悦子 III-P-386
麦田 盛穂 ○II-P-444
向山万為子 I-P-117,
I-P-118
向山 政志 I-12-16
武者 育麻 ○II-22-1
武者栄美子 II-P-115
牟田 和男 III-P-65
牟田裕美子 I-P-231
武藤 郁子 II-24-35,
II-P-450
武藤 英二 ○I-21-17
武藤 敏徳 I-P-247
武藤留里子 II-6-19,
II-P-121,
III-P-337
宗像佑一郎 ○III-P-260
宗　友厚 I-21-6,
II-7-32,
II-20-13,
III-22-35,
II-P-256,
III-P-284
棟居 聖一 ○S3-5
宗本 由香 ○I-P-406,
II-P-32
村井麻沙子 I-24-2,
III-24-16,
I-P-224,
I-P-242
村井 網児 III-12-8,
III-12-11
村井　潤 II-P-24,
○III-P-338
村井 純子 II-P-247
村井 祐佳 II-25-16
村内 千代 ○II-23-8,
I-P-434
村尾　絢 III-21-16
村尾 和良 III-21-28
村尾 孝児 ○S25-2,
I-19-4,
II-4-18,
II-24-14,
I-P-173,
I-P-355,
III-P-295,
III-P-407
村尾　敏 II-22-8,
I-P-21,
○I-P-301
村尾 直哉 I-16-8
村岡 宏祐 I-P-383
村岡都美江 I-P-42,
○II-P-85
村岡 知美 III-P-446
村岡まき子 II-24-13
村上 明子 II-4-8
村上 文菜 ○LD-P-56
村上 嘉一 II-P-127
村上 和敏 I-12-17,
II-11-34,
II-15-5,
LD-P-52,
LD-P-60
村上 和成 LD-P-62
村上 彩子 II-15-16
村上 史峰 ○I-20-14,
III-7-15
村上 純滋 I-P-199
村上 大輔 I-P-158,
I-P-212
村上 隆亮 II-20-12,
III-11-4,
○III-19-20,
III-22-20,
III-P-63
村上 貴美 III-13-5
村上 長司 II-6-1
村上　司 II-P-145
村上 智昭 ○LS57
村上 尚嗣 III-5-11,
○II-P-62,
III-P-58,
III-P-368
村上 信行 II-4-24
村上 英広 II-20-24,
II-P-217,
LD-P-70
村上ひとみ III-P-421
村上　宏 I-19-6,
I-21-14,
II-6-34,
II-16-3,
II-19-29,
II-22-16,
III-4-3,
III-22-26,
I-P-292,
○I-P-306,
II-P-33
村上　洋 I-19-6,
II-16-3,
II-19-29,
I-P-292,
I-P-306
村上 史八 II-P-413
村上 文代 III-20-18
村上 舞子 III-22-10,
III-P-341
村上 雅子 I-13-6,
○II-P-241,
II-P-254
村上 正憲 II-P-303
村上 正巳 I-5-12,
II-20-19,
II-24-10,
III-12-24,
I-P-297,
II-P-275,
III-P-213,
III-P-427
村上万里子 II-19-24,
○III-22-3
村上 千穂 I-25-6
村上 理恵 II-17-14
村上 礼一 III-P-381
村木 和彦 ○I-P-181
村澤 真吾 ○III-P-191
村澤 恒男 ○I-P-85
村島 温子 II-21-10,
II-21-12
村嶋 俊隆 II-13-9,
II-17-5,
III-22-34,
I-P-30,
II-P-148
村嶋 弘子 I-P-283,
II-P-180
村瀬 邦崇 ○III-4-33,
I-P-178,
I-P-236,
II-P-86,
II-P-103,
II-P-224,
II-P-375
村瀬 孝司 III-P-324
村勢 敏郎 III-P-303
村瀬 正敏 II-25-10
村瀬世枝恵 II-24-15
村田 秋穂 ○III-P-306
村田　中 ○II-25-34,
I-P-137
村田 篤嗣 III-P-360
村田　勇 I-P-428
村田 一素 LDWS2-3,
LD-P-11
村田 和也 I-22-16,
II-22-12,
III-7-21,
III-24-5,
II-P-193,
II-P-349,
III-P-322
村田 佳代 II-5-26,
II-25-12,
III-20-23,
III-25-35,
III-P-315
村田幸一郎 I-21-11,
II-24-6,
III-P-445
村田　敬 ○S5-1,
I-13-3,
III-23-11,
○III-P-200
村田 千里 II-19-4,
○II-23-10,
II-P-356
村田　升 I-P-41
村田 秀一 II-12-30,
I-P-321
村田 裕美 II-25-9
村田　誠 ○III-P-291
村田 昌之 II-P-287
村田　満 I-15-17
村田 優子 II-P-127
村田 有子 ○I-21-9,
III-12-29,
I-P-366
村田 祐子 I-25-15,
○III-P-117
村田 雄司 II-20-6
村田 里佳 III-25-27
村中 和哉 I-6-2,
II-21-33,
III-6-24
村野　勇 III-24-9,
II-P-426
村野 俊一 ○III-P-406
村野 真澄 I-P-117,
I-P-118
村藤 卓秀 ○II-P-435
村部 浩之 II-P-216

村松　憲　III-13-14,
○III-21-1
村松　大弐　I-P-308
村松奈々恵　○II-P-88
村松　紀生　II-P-77
村松　美紀　III-P-109
村松　充　I-P-394
村本　弘昭　I-6-13,
I-24-8,
I-P-258,
II-P-3
村山　桂　III-P-62
村山　稔子　○II-P-334
村山　裕子　I-P-278,
III-P-421
村山　万純　III-P-112
村脇あゆみ　I-5-16,
I-22-2
武呂　誠司　I-4-7,
II-20-12,
III-11-4,
III-19-20,
III-22-20,
I-P-262,
III-P-63
室井紀恵子　I-P-8
室田　享子　III-P-391
室谷　健太　III-P-67
室橋　祐子　III-P-329
室屋　洋平　I-21-12,
II-5-19,
II-12-15,
○I-P-214,
II-P-312,
II-P-315,
III-P-87

め

目賀実千代　III-P-352,
○III-P-354
目賀美千代　II-P-68
目黒　周　III-21-11,
I-P-241,
II-P-260
目澤　守人　I-P-448

も

毛利　研祐　○II-20-25
毛利　淳　I-P-315
毛利　貴子　I-5-5,
○I-25-7,
III-7-19,
III-24-10,
III-25-30,
II-P-160
毛利　弓子　III-24-17
最上　伸一　III-4-31
最上　秀夫　I-16-7
茂木さつき　III-P-394,
○III-P-431,
III-P-446
茂木　瑞恵　II-21-18,
III-22-6,
II-P-166,
III-P-21
杢保　敦子　I-7-7,
III-6-1
持田　泰寛　○II-19-6,
III-4-35
望月　和樹　I-17-18,
II-7-26,
III-4-20
望月　峻成　I-P-71
望月　環　III-25-17
望月　弘　II-4-10,
III-20-6
望月　美恵　II-22-1,
III-20-7
望月　龍二　I-P-421
茂木　幹雄　II-22-17,
○III-6-32,
III-7-9,
II-P-264,
III-P-359
本　尚美　II-P-421
本　譲　III-25-4
元尾　佳正　II-12-9
本木　隆規　II-4-10
本島　寛之　YIA-3,
II-15-16,
II-16-13,
II-24-13,
III-7-5,
III-20-26,
II-P-1,
II-P-421,
III-P-52,
LD-P-53,
LD-P-77
元島　洋子　III-P-446
本橋　綾　III-20-30,
○II-P-395
本橋しのぶ　○I-23-10,
II-7-36,
II-23-9,
II-P-292
本宮　哲也　I-5-4
本康　淳子　I-P-405
元山　宏華　I-15-15,
II-13-7,
II-19-1,
II-21-20,
III-12-5,
III-12-31,
III-12-33,
○I-P-380
元好　朋子　II-P-80
本吉　光隆　II-24-25
百木　忠久　○I-P-41
百瀬三千代　III-7-23
桃園　明　III-P-306
百都　健　II-P-186
桃林　篤志　III-6-10
茂山　翔太　○I-P-396
森　昭裕　III-5-17,
III-P-33
森　麻美　II-P-336,
II-P-337,
II-P-338
森　一郎　II-15-2,
III-2-6,
I-P-212,
○II-P-74,
III-P-144
森　克仁　I-15-15,
II-7-35,
II-13-7,
II-19-1,
II-21-20,
○III-11-27,
III-12-5,
III-12-31,
III-12-33,
I-P-380,
II-P-284
森　潔　○D5-2,
I-12-16
森　きよ美　II-P-61
森　磬一　III-P-269
森　圭介　II-19-7
森　慶太　○I-12-16
森　康一　III-25-10
森　康二郎　LD-P-9
森　亘平　II-13-3
森　俊輔　I-20-6,
○III-12-35
森　信介　II-P-89
森　聖二郎　I-21-1,
I-P-329
森　貴幸　II-12-12,
II-23-2,
III-7-27,
III-23-18,
I-P-266,
I-P-271,
I-P-272
森　孝之　III-6-4,
I-P-78
森　卓也　III-P-130
森　俊子　II-23-1,
II-P-415
森　智子　I-16-16
森　規子　II-22-8
森　治之　I-P-49
森　博子　S4-5,
I-19-16,
I-19-17,
I-20-2,
○II-13-15,
III-4-24,
III-4-36,
III-22-21,
I-P-238,
II-P-51,
II-P-103,
II-P-285
森　浩　II-23-7
森　博康　II-16-16
森　芙美　III-12-20,
III-22-14,
II-P-299
森　昌朋　II-11-35,
I-P-260,
II-P-153,
III-P-134,
III-P-281,
III-P-411
森　美枝子　III-P-91
森　みどり　I-23-11
森　美幸　I-P-249,
II-P-321,
II-P-328
森　泰彦　III-P-380
森　康弘　II-P-114
森　保道　I-22-13,
II-12-1,
III-6-18,
I-P-125,
I-P-162,
I-P-336,
II-P-283,
II-P-378
森　雄作　I-17-11,
II-16-4,
III-6-23,
I-P-447,
II-P-274,
III-P-365

森　由紀子　I-11-2,
I-11-8,
I-20-18,
○I-22-7,
II-6-30,
III-12-12,
II-P-368
森　豊　○S14-3,
I-7-14,
II-5-15,
II-5-16,
II-21-23,
I-P-414,
III-P-3,
III-P-84,
III-P-420
森　友美　○I-24-3
森　祐美子　○II-P-58
森　良孝　III-12-20,
III-22-14,
III-24-32,
○II-P-299
盛　礼子　I-15-18,
II-11-26,
III-P-131,
○III-P-188
森合　哲也　I-P-371
森井　英一　LD-P-58
盛生玲央奈　○II-22-30
森岡　宏介　III-P-382
森岡　順子　I-23-10,
II-23-9
森岡　千恵　II-P-177
森岡　哲　I-16-7
森岡　与明　○I-15-15,
I-17-2,
II-13-7,
II-19-1,
II-21-20,
III-12-5,
III-12-31,
III-12-33,
I-P-380
森上　浩和　I-15-15,
○II-21-20,
III-12-5,
III-12-33
森上　善史　I-P-180,
II-P-39
森川　秋月　○I-13-5,
II-22-15
森川　裕子　I-13-5
森川　侑佳　○II-6-33,
II-P-190
森川よし子　II-P-232,
II-P-253
盛口　雅美　I-P-20,
II-P-97,
II-P-354
森坂　亜希　II-P-140
森澤　智子　III-19-6,
II-P-72,
○II-P-331,
III-P-166,
III-P-320,
III-P-361
盛重　里佳　I-P-143
森下　梓　I-P-124
森下　加惠　II-25-23,
III-19-19,
I-P-209
森下　信　○III-7-27,
III-23-18,
I-P-266
森下蓉々枝　II-24-24,
II-P-443
森下　孝臣　III-12-9
森下　健　II-P-221
森下　晴菜　II-24-6,
III-P-445
森下　尚明　○II-6-35
盛島　幸代　I-25-2,
III-20-20
森住　蘭　○II-24-19
森田　愛　II-19-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
森田　あい　III-P-297
森田　愛梨　○II-17-2
守田　和慈　○II-P-267,
II-P-269,
II-P-366,
LD-P-15
森田　和美　I-P-152
森田　恭輔　II-5-30
森田　邦和　II-20-30,
II-P-47,
II-P-322,
III-P-61
盛田　久美　II-13-9,
I-P-30,
II-P-148,
III-P-68
森田　研　III-4-21
盛田　幸司　III-22-10,
III-P-321,
III-P-341
森田　幸子　II-21-26
森田　聖　S7-6,
III-7-1,
I-P-73,
II-P-229
森田勢津子　I-P-277
守田多恵子　I-P-108
森田　智子　III-19-6,
II-P-72,
II-P-331,
III-P-166,
○III-P-320,
III-P-361,
III-P-446
守田　尚史　II-P-83
森田　奈瑠　II-13-9,
II-17-5,
III-22-34,
I-P-30,
II-P-148
森田　浩　I-16-7,
I-20-4,
II-P-77,
II-P-241,
II-P-254,
III-P-307
森田　浩之　II-15-2,
○III-2-6,
I-P-212,
II-P-74,
III-P-144
森田　博之　II-6-29
森田　真衣　I-11-5
森田　益子　I-P-328
守田摩有子　D2-2,
○II-P-405
盛田　路子　II-5-2,
II-24-11,
II-24-12
森田美治代　III-6-30,
II-P-228,
II-P-399
守田　美和　II-12-9,
○II-P-379,
II-P-420
森田　美和　LD-P-31
守田　靖子　II-P-7
森田　優子　II-P-125
森田　紫　II-P-143
森谷　茂樹　○I-5-18
森谷　眞紀　○II-4-17,
II-4-18,
III-P-327
森戸　敏志　II-P-59
森藤　由記　LD-P-2
森野勝太郎　YIA-11,
○II-5-29,
II-20-18,
II-21-30,
III-4-26,
III-7-29,
III-21-8,
III-P-165
森野　隆広　○II-P-101
盛野千香子　III-20-35
森野美和子　I-P-442
森部　美保　II-5-36
森本　彩　II-P-345
森本　彩　III-P-342
森本　栄作　I-20-17,
○II-5-28,
II-6-36,
I-P-90,
III-P-2
森本　順子　III-P-445
森本　二郎　○II-P-16
森本　竹紗　○II-22-29,
I-P-166
森本　徹　○I-24-18
森本　靖久　I-P-288
森本　真有　○III-P-139
森本　光俊　○I-P-280
森本美由紀　III-2-7,
II-P-140,
○III-P-38
森本　靖彦　III-P-168
守屋　昭男　○LD-P-2
森屋　京子　II-P-163
森屋　恭爾　LD-P-14,
LD-P-20
守屋　圭　LD-P-49
守屋　達美　○S19-2,
I-12-18,
I-21-3,
I-25-14,
○II-12-29,
II-21-16,
II-24-16,
II-25-22,
III-6-34,
II-P-436
守矢　英和　II-19-6,
○III-4-35
森谷　満　II-19-32,
II-P-319
森谷　理恵　II-13-9,
○II-13-18,
II-16-17,
II-19-15,
III-22-34
森安　博人　II-P-177

森山　佳奈　III-P-50,
III-P-83
森山　純江　II-P-54,
LDWS2-3
森山　美彩　I-P-383
森脇恵美子　I-P-277
森脇　千夏　○III-13-10
森脇　優司　III-4-15,
III-12-16
森分　和也　I-25-7,
○II-P-160
茂呂　章子　III-P-406
諸石有美子　○II-P-191
師岡千香代　III-P-389
諸星　栄子　I-7-9
諸星　政治　I-23-9,
I-25-16,
I-25-17,
I-25-18,
○III-2-13,
I-P-80,
I-P-243,
III-P-442
門口　　紅　I-22-16,
II-22-12,
II-P-193,
II-P-349,
○III-P-322
門前　裕子　II-16-12
門手　和義　III-P-431
門田　純子　III-P-386
門田　奈子　I-P-63,
I-P-113
門田　悠紀　III-P-319

や

矢賀　　健　I-11-18,
I-25-15,
III-P-85,
III-P-117
八神　雪正　○III-P-400
矢川あゆみ　○I-P-318
八木　一騎　YIA-7,
I-15-11,
II-21-32
八木　邦公　I-6-13,
I-11-2,
I-11-8,
I-20-18,
I-22-7,
II-4-3,
II-6-30,
III-12-12,
I-P-258,
II-P-3,
○II-P-368
八木　　孝　○YIA-5,
I-17-14,
II-15-8,
LDS-2
八木　崇志　II-P-270
八木　稔人　III-P-70
八木　智子　I-P-239,
I-P-427,
III-P-195
八木　豊美　III-12-1
屋宜　宣治　I-6-1,
○II-19-30,
III-19-9,
III-22-30,
III-24-28,
II-P-259
八木美佳子　I-16-6
柳下　友花　○III-12-1
柳沼　健之　III-25-4
八木橋操六　S26-3,
I-17-6,
II-17-13,
III-4-4,
III-4-5,
III-4-8
八木橋総六　III-4-3
柳生喜代美　I-P-322
野牛　宏晃　III-19-32,
III-21-6,
I-P-217,
I-P-231,
I-P-438,
II-P-191
薬師寺史厚　○I-7-5,
I-P-138
薬師寺洋介　II-6-7,
II-19-26,
II-21-5,
II-22-20,
III-7-30,
○III-21-12,
I-P-255,
II-P-324,
III-P-59
薬師神江利　○II-20-4,
II-P-130,
III-P-95
矢口　雄大　○I-P-392,
II-P-325
谷古宇史芳　II-5-3,
○II-P-262
八坂　貴宏　II-4-26
矢坂　正弘　III-12-21
矢澤麻佐子　III-19-6,
II-P-72,
II-P-331
矢澤祐三子　I-P-437
矢島久美子　III-11-28
矢島　　賢　II-12-12,
III-23-10,
III-25-27,
○I-P-205,
I-P-266,
I-P-271,
I-P-272,
I-P-415,
I-P-417,
II-P-155
矢島　隆宏　○III-11-28
八代　　諭　II-19-27,
III-12-7,
I-P-208,
III-P-54,
III-P-355
安威　徹也　○I-P-370,
III-P-207
安井　浩樹　I-25-10
安井　　寛　II-P-289
安井　美加　○I-17-16
安井　瑞穂　III-P-403
安井　　豊　LD-P-67
安川　晋輔　III-22-19
保川　信行　II-4-35,
II-11-18,
○II-19-13,
II-P-185,
III-P-161
安河内清子　II-12-6
安田　一朗　III-20-32
安田　和基　I-6-9,
○I-15-13,
I-16-14,
I-19-3,
II-19-7,
III-P-154,
○LD-P-19
安田　邦彦　II-7-24
安田　圭吾　III-11-28
安田浩一朗　S7-6,
I-19-9,
○III-7-1,
I-P-73,
II-P-15,
II-P-197,
II-P-229
安田　幸司　III-24-3
安田　　聡　III-12-14
安田　聡史　II-P-270
安田　　諭　LD-P-23
安田　重光　II-4-35,
II-P-185
安田大二郎　I-P-125,
I-P-336,
II-P-283,
II-P-378
安田　哲行　II-4-14,
II-11-4,
II-19-8,
II-22-27,
II-22-29,
III-11-18,
III-12-28,
I-P-166,
III-P-73,
III-P-257,
III-P-272
保田　紀子　I-P-99,
II-P-250
安田　知弘　I-13-8
安田　尚史　I-6-9,
I-11-4
保田　宏明　II-4-32
安田　浩之　○I-P-307
安田　真子　○II-21-35
安田　昌宏　III-23-16
安田　　貢　I-P-301
安田　睦子　I-7-5,
I-P-138
安田　陽子　II-P-238
安田　玲那　○III-P-53
安武　紗良　II-P-266
安友　佳朗　III-7-33,
III-22-7,
I-P-219,
II-P-204,
III-P-97
安永　沙織　II-P-438
康永　秀生　I-13-9
安仲　　恵　III-24-36
安原　章浩　II-P-197,
III-P-53
安原　孝子　II-P-23
安原みずほ　III-25-34,
II-P-420
安原　由子　II-25-9
安日　一郎　○S2-2
安平　明公　I-P-49
安間　太郎　I-P-6,
II-P-30,
III-P-268,
○III-P-278,
III-P-342
安盛　織絵　III-22-17

八十田明宏 III-11-13,
I-P-184
矢田 俊彦 S16-6,
YIA-10,
I-16-10,
I-16-11,
III-13-12,
III-P-250,
LD-P-55,
LD-P-56
矢田 智之 III-21-29
矢田 浩子 II-5-4,
II-P-244,
III-P-76
谷田貝利光 III-5-3
谷津 晶子 I-P-83
八束 眞一 I-P-297
八波 智美 II-P-158
矢藤 繁 II-21-1,
III-12-1,
III-25-9
矢冨 裕 YIA-14
柳井 秀勝 II-12-1
柳内 秀勝 I-13-9,
II-4-28,
II-19-20,
III-20-36,
III-21-29,
III-22-18,
II-P-54,
○II-P-411
柳井 秀勝 LDWS2-3
柳内 秀勝 III-21-15,
III-22-24
柳川 達生 I-P-195
楊 傑仲 II-5-3,
II-6-27,
II-7-14,
II-13-16,
II-13-22,
III-19-31,
I-P-12,
I-P-95
柳 健一 II-P-292
柳澤恵美子 ○III-P-387
柳澤 慶香 I-P-5
柳澤 啓介 I-P-137
柳澤 如樹 III-P-186
柳沢 裕美 LD-13-9
柳澤 裕之 I-20-10
柳澤 真実 ○II-21-15
柳澤 守文 ○III-19-23,
LD-P-30
柳澤 幸夫 III-21-13
柳澤 里佳 III-19-31
柳下恵美子 I-7-3
柳田奈央子 III-20-14
柳田 素子 I-12-16
柳田 理恵 II-24-34
柳原由美子 ○I-25-1
柳町 剛司 I-12-15,
○I-17-4,
II-12-27,
III-P-328
柳町 幸 ○I-21-14,
II-6-34,
II-22-16,
I-P-306,
II-P-33,
II-P-227,
III-P-381
柳瀬 敏彦 II-7-25,
II-13-1,
III-4-33,
I-P-178,
I-P-199,
I-P-236,
II-P-86,
II-P-103,
II-P-224,
II-P-375
簗瀬 徳子 ○I-P-416
柳瀬 匡宏 ○II-5-12
矢野 悦子 III-P-422
矢野 京香 I-P-43
矢野 康生 II-P-223
矢野 彰三 II-P-379
矢野 哲 III-P-154
矢野 利幸 II-19-22
矢野 友章 I-4-6
矢野 伸樹 III-6-31
矢野 秀樹 I-P-396,
I-P-449
矢野 秀樹 III-P-232
矢野 宏行 YIA-5,
I-17-14,
II-15-8
矢野 正枝 II-23-3
矢野 正生 II-P-239
矢野 未来 I-4-15
矢野 雄三 III-6-30,
○II-P-228,
II-P-399
矢野 裕 III-23-5,
III-23-13,
I-P-6,
II-P-30,
II-P-169,
III-P-249,
III-P-268,
III-P-278,
III-P-342
矢野目英樹 ○III-11-35
矢作 直也 II-21-1,
III-12-1,
I-P-294,
III-P-136,
III-P-137
八幡 和明 I-P-274,
I-P-392,
II-P-325,
III-P-401
八幡 芳和 III-P-170,
○III-P-378
矢花 明子 I-23-5,
I-23-6,
II-25-7,
II-25-8
屋比久浩市 III-P-179
藪下 和久 III-P-247
籔田 智子 ○I-P-448
矢部 健介 II-P-207
矢部 大介 ○S8-7,
I-5-3,
I-19-9,
I-22-5,
II-6-1,
○II-6-23,
II-6-26,
II-7-5,
II-19-25,
III-6-3,
I-P-273,
II-P-197,
III-P-53,
III-P-67,
○LS44
八部 千尋 I-25-2,
II-13-23
矢部 千尋 I-12-6,
○LD-P-17
矢部 博樹 LD-P-74
矢部 隆治 II-P-245,
II-P-418,
III-P-305
矢舗 朋子 III-24-19
山秋 直人 I-6-13,
I-24-8,
○I-P-258,
II-P-3
山内 晶世 II-19-10,
○III-P-276,
LD-P-63
山内 晃 ○II-6-3,
II-P-113,
III-P-40
山内 亜耶 III-P-110
山内 一郎 I-P-99
山内 恵史 ○II-7-3,
II-25-34,
III-7-23,
III-11-35,
I-P-137,
III-P-288,
III-P-313
山内 照章 I-P-3,
III-P-34,
III-P-372
山内 敏正 YIA-4,
I-15-5,
I-15-6,
I-15-9,
I-17-17,
I-23-2,
I-23-3,
I-25-9,
II-5-17,
II-11-33,
II-12-25,
II-13-32,
II-16-14,
II-19-23,
III-12-4,
III-13-11,
III-20-19,
III-21-2,
II-P-311,
III-P-128,
III-P-146,
III-P-287,
III-P-298,
LD-13-10
山内ひとみ S7-5
山内 雅裕 II-15-2,
III-2-6,
I-P-212,
II-P-74,
III-P-144
山内 真理 III-P-362
山内 基雄 LD-P-63
山内 利香 I-P-423
山岡 博之 II-4-5
山岡 正弥 II-4-14,
II-15-9,
II-22-27,
I-P-453,
III-P-73,
III-P-123,
III-P-124,
III-P-125,

○III－P－130
山岡　真美　○III－P－252
山賀　政弥　I－12－2,
II－4－36,
II－11－30,
II－13－33,
○III－21－24,
III－21－25
山陰　一　○I－6－2,
II－21－33,
III－6－24
山縣　和也　S15－6,
III－P－262,
III－P－264
山形　聡　I－13－14,
II－12－13,
III－P－174,
III－P－191
山片　重人　II－13－3
山門　實　II－22－4
山上　啓子　II－6－7,
II－19－26,
II－21－5,
II－22－20,
III－7－30,
III－21－12,
I－P－255,
III－P－59
山上智恵子　II－24－5
山上　瑞希　○II－P－333
山川　勇　I－21－2,
III－P－39
山川いずみ　I－P－148
山川健次郎　II－P－367
山川　大介　II－4－26
山川　貴史　○II－12－26
山川　正　II－5－6,
III－7－10,
I－P－98,
I－P－411,
II－P－69,
III－P－231
山川　智之　II－P－304
山川　文子　I－P－175
山岸　昌一　II－19－11,
III－11－21,
I－P－394,
III－P－133
山岸　貴洋　○II－P－21
山岸　正和　I－11－2,
I－11－8,
I－20－18,
I－22－7,
II－6－30,
III－12－12,
II－P－368,
III－P－425
山際　一也　II－P－131
山際　訓　LD－13－1
山極　洋子　LDWS2－3,
LD－P－11
山口　晃生　I－P－312
山口　明彦　S13－4
山口　朝子　II－P－334
山口　亜矢　○I－21－19,
II－25－18,
II－P－179
山口恵理子　I－19－15,
○I－P－40,
I－P－176,
II－P－98,
II－P－387,
III－P－80,
III－P－82
山口　寛二　LDWS2－2
山口　京子　II－22－17
山口喜代子　I－P－283,
II－P－180
山口　康平　III－P－52
山口　哲志　II－15－5,
LD－P－52,
LD－P－60
山口　順一　I－P－49
山口　翔平　II－20－12,
III－11－4
山口　史朗　II－25－21,
I－P－431
山口　真哉　III－25－32,
○II－P－207
山口　賢　II－4－13,
III－6－28
山口　哲子　LD－P－4
山口　崇　I－13－15,
II－21－21,
III－2－8,
I－P－386,
I－P－403,
○LD－P－18
山口　孝志　III－2－5
山口　拓郎　I－16－8,
○III－P－241
山口　千影　I－25－7
山口　智子　○I－25－4
山口　友子　I－P－140
山口とも子　II－25－11
山口　直人　I－13－12,
III－13－18
山口　奈津　II－P－448,
II－P－449
山口　徳子　III－P－65
山口　秀樹　III－19－21,
II－P－103
山口　宏　I－P－185
山口麻里子　II－4－34
山口　実菜　I－P－75
山口　美幸　I－22－4,
III－24－18,
III－25－22,
○I－P－261,
I－P－424,
I－P－457,
II－P－351,
III－P－444
山口　祐司　○II－4－15,
I－P－289
山口　通雅　○I－P－222,
II－P－289
山口ゆり子　II－P－428,
○II－P－447
山口　曜子　○I－P－434
山口　義彦　II－P－413,
III－P－350
山口　佳美　II－24－3,
○I－P－123,
I－P－445,
II－P－159,
III－P－390,
III－P－392
山口　理香　I－P－111
山崎　彰代　III－12－18,
I－P－363
山崎　勝也　I－4－13,
I－23－10,
II－5－32,
II－7－36,
○II－P－292
山﨑　勝也　II－23－9,
III－24－28
山崎華奈子　II－P－139
山崎加代子　III－P－428
山崎　孝太　I－P－354
山﨑　孝太　II－25－2,
III－7－26,
I－P－264,
○II－P－164
山崎　俊介　III－P－275,
○III－P－283
山崎　玉枝　○III－P－380
山﨑　瑞樹　I－P－288
山崎　力　II－P－196
山崎　解子　II－P－114
山﨑　俊栄　III－6－20
山崎　俊朗　III－20－21,
○II－P－245,
II－P－418,
III－P－305
山崎　智子　○I－P－80
山崎　倫子　II－24－3,
I－P－445,
III－P－390,
III－P－392
山﨑　倫子　I－P－123
山崎　久隆　III－5－3
山﨑　英樹　III－25－15,
I－P－140,
I－P－446,
II－P－64,
○II－P－206,
II－P－219
山崎　広貴　I－17－15,
○III－13－17,
LD－13－6
山崎　浩　I－P－415,
I－P－417
山崎　浩則　I－11－3
山崎　雅則　I－13－16
山﨑　真裕　I－P－334
山崎　真裕　○I－7－8,
II－13－17,
III－4－25,
III－4－31,
III－P－140
山﨑　真裕　I－4－12,
II－19－28,
II－20－2,
II－25－4,
III－5－6,
III－6－36,
LD－P－24
山崎　松美　○II－P－441
山﨑　基嗣　III－24－37
山崎　裕子　III－12－17
山崎　祐子　*I－15－15,*
II－13－7,
II－21－20,
III－12－5,
III－12－31,
○III－12－33,
I－P－380
山崎悠理子　I－19－10,
II－P－323
山崎　義光　II－19－8,
III－12－28
山﨑　義光　III－11－18,
○LS57
山里由香利　○I－P－109
山里　祐美　I－P－150,
○III－P－346
山地　大介　YIA－5,
I－17－14,

II-15-8
山地　陽子　○II-25-3
山下　愛　I-P-171,
I-P-234
山下　明子　○III-P-127
山下　明美　III-P-109
山下　香織　○III-P-413
山下　馨　II-12-14,
II-21-11,
III-20-13,
LD-P-7
山下　和樹　III-P-348
山下久美子　I-4-13
山下　浩　III-11-35,
○I-P-119
山下　浩司　I-P-11
山下　滋雄　II-12-1,
II-P-232,
II-P-253,
○II-P-348
山下　静也　I-P-287
山下　真平　II-11-7,
II-12-30,
II-12-35,
III-11-32,
○I-P-321,
II-P-288,
II-P-296
山下　寿代　II-P-55
山下須美子　○I-P-139
山下　達也　I-P-50
山下　哲理　○I-P-5
山下　智江　I-23-17
山下　智久　II-4-4
山下　英俊　III-22-26
山下ひとみ　○I-P-326
山下ひとみ　I-P-435,
III-P-443
山下　真紀　I-19-6,
○II-6-34,
II-16-3,
II-19-29,
II-22-16,
I-P-292,
I-P-306
山下万紀子　III-P-84
山下己紀子　○I-P-52
山下　美咲　I-P-276
山下　恵　I-P-104,
I-P-146
山下　優　○III-P-44
山下　芳典　I-P-322
山下　理英　II-P-114
山下　理恵　II-23-11
山下　りか　III-P-311
山下　りさ　III-22-28
山科　俊平　LD-P-25
山科　吉弘　I-17-2
山城　清人　○I-P-235,
III-P-179,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
山城小百合　III-24-25,
III-P-106,
III-P-438
山城　直美　III-24-25
山城　麗子　III-20-20
山田　有紀　○I-17-18
山田　明子　I-4-3
山田　晃　II-13-3
山田案美加　I-25-9
山田　杏奈　I-P-161,
○I-P-201
山田伊津子　I-23-8
山田英二郎　I-12-1,
I-12-7,
I-17-13,
○II-11-35,
II-13-34,
III-11-20,
III-25-16,
I-P-102,
II-P-154,
II-P-157,
III-P-94,
III-P-171
山田　和徳　I-P-45
山田　和範　I-13-3,
II-24-22,
III-11-34,
III-23-11,
III-P-200
山田　一哉　III-7-17
山田　邦子　○I-P-188
山田　恵一　LD-P-23
山田　佳子　I-7-15,
III-11-2,
III-11-6
山田　健一　III-6-20
山田　憲一　○I-23-8
山田　健悟　I-P-175
山田研太郎　○S5-5,
I-4-11,
I-13-7,
I-24-15,
II-7-16,
II-21-36,
III-19-27,
I-P-57,
I-P-250,
II-P-176,
II-P-317,
III-P-183,
LD-13-2
山田　豪　II-P-216
山田　幸司　II-20-7,
III-P-42
山田　浩司　III-23-16,
I-P-158,
I-P-212
山田剛太郎　LD-P-12
山田　悟　II-7-15,
II-20-3,
II-22-33,
II-25-35,
III-21-17,
I-P-276,
II-P-91,
II-P-188,
II-P-403,
II-P-404
山田沙梨恵　○II-15-16,
III-22-22
山田　衆　I-21-2,
III-P-39
山田　修平　I-20-6
山田　正一　I-21-9,
III-12-29,
I-P-366
山田　真介　II-13-7,
III-12-17
山田大志朗　III-4-28
山田大志郎　I-21-4,
II-7-33,
II-22-10,
III-22-17,
III-22-28,
II-P-10,
II-P-105,
II-P-117,
II-P-307
山田　貴子　LD-P-56,
LD-P-81
山田　貴穂　III-5-1,
I-P-53,
II-P-186
山田　健人　II-17-14
山田　千積　III-23-4,
LD-P-10
山田　努　I-6-2,
I-11-7,
III-P-324
山田　哲也　○S12-6,
YIA-2,
I-22-17,
II-5-27,
II-7-17,
II-11-10,
I-P-89,
III-P-260
山田　徹　III-24-1
山田　倫子　II-P-216
山田　朋英　○II-19-23
山田　信夫　III-11-22
山田　信子　I-P-423
山田　信博　I-6-5,
I-6-8,
II-12-29,
III-12-1,
I-P-294,
III-P-136,
III-P-137
山田ひとみ　II-6-19,
I-P-145,
II-P-121,
III-P-337
山田　浩幸　III-P-57
山田ふみえ　II-5-26,
II-25-12,
III-20-23,
III-25-35,
III-P-315
山田　冬樹　I-P-281
山田　穂高　○YIA-10,
I-16-10,
II-4-21,
II-19-21,
III-P-250
山田　真衣　III-21-20
山田　正信　I-12-1,
I-12-7,
I-17-13,
II-5-30,
II-11-35,
II-13-34,
II-21-27,
III-11-20,
III-21-26,
III-25-16,
I-P-102,
I-P-232,
II-P-154,
II-P-157,
II-P-233,
III-P-94,
III-P-134,
III-P-171,
III-P-256,
III-P-281,

III-P-316
山田　真実　I-17-18
山田　雅之　I-22-11,
II-13-8,
○I-P-16
山田　昌代　II-5-13,
II-13-20,
II-13-29,
III-25-13,
I-P-39
山田まゆ子　○II-P-83
山田　三枝　II-P-139
山田　実夏　I-12-11,
II-13-2,
I-P-197,
II-P-48,
III-P-145
山田　美佳　II-13-6
山田　美夏　II-P-329
山田　実季　I-4-10
山田　美里　II-P-211
山田美智子　II-21-28
山田美穂子　○III-25-33
山田みゆき　III-P-32,
III-P-383
山田祐一郎　S8-3,
I-5-3,
I-17-1,
II-7-5,
II-13-25,
II-22-17,
II-24-4,
III-6-3,
III-6-32,
III-7-9,
I-P-24,
I-P-337,
II-P-196,
II-P-264,
III-P-359,
III-P-395
山田　佑子　I-6-14,
II-23-12,
○III-7-11
山田　祐也　I-15-18,
I-22-10,
○II-11-26,
II-13-3,
III-P-131,
III-P-188
山田　陽一　III-P-448
山田　吉子　III-24-3
山田　佳彦　○I-P-300
山田　善史　II-7-15,
II-25-35,
III-21-17
山田　善史　II-20-3
山田　梨絵　III-11-28
山谷　恵一　III-P-226
大和　梓　I-P-125,
○I-P-336,
II-P-283,
II-P-378
倭　英司　III-P-254
大和　一美　○II-5-24,
II-P-115
大和しのぶ　I-P-282,
I-P-283,
○II-P-180
大和　千尋　○II-24-8
大和　光　II-25-9
大和真由実　III-6-20
山名　泰生　III-6-31,
○I-P-312
山中　郁恵　I-P-408
山中　伸弥　III-11-16
山中　昇　○III-P-389
山根　公則　○II-23-7
山根　俊介　YIA-6,
YIA-15
山根　晴香　II-23-4,
III-24-8,
II-P-111,
○II-P-126,
II-P-422
山根　泰子　III-P-397
山根　雄幸　II-23-4,
III-24-8,
○I-P-290,
II-P-111,
II-P-126,
II-P-420
山根木美香　I-P-230
山野伊都子　III-P-432
山野　言　II-24-17,
III-P-293
山内　俊一　II-22-33
山原　康佑　II-13-17,
III-22-15,
I-P-76
山原　康裕　II-P-225
山辺　英彰　III-P-381
山辺　瑞穂　I-24-9,
II-6-5,
○II-7-11,
III-P-175
山村　幸子　I-24-5
山村篤司郎　II-19-31
山本　愛　II-P-454
山本あおい　III-P-386
山本　晃子　LD-P-22
山本　朗仁　II-17-12
山本明日香　○I-P-425
山本　育子　○II-24-21
山本　恵美　III-P-420
山本恵美子　III-24-15,
II-P-425
山本　一博　I-5-16,
I-22-2,
II-24-28,
III-P-100
山本　勝司　I-12-11,
○II-13-2,
I-P-197,
II-P-48,
II-P-329,
III-P-145
山本　克人　II-P-353
山本　香代　○I-P-398
山本かをる　○I-6-14,
II-23-12,
III-7-11,
I-P-454
山元　聖明　○I-22-18,
II-12-32,
I-P-343,
II-P-19,
II-P-384
山本　恭子　○II-24-7,
II-P-108,
II-P-118
山本きよみ　II-P-406
山本　公美　III-25-34
山本　研人　II-P-202,
III-P-89
山本　浩一　I-21-16
山本　浩司　I-15-18,
II-11-26,
II-13-3,
III-P-131,
III-P-188
山本　浩司　II-22-7,
II-22-9,
I-P-196,
II-P-104
山本　浩二　I-P-44
山本　浩平　II-5-33,
II-17-9,
○I-P-170,
I-P-296,
II-P-78
山本　咲　II-6-2,
II-16-4,
II-22-14,
I-P-335,
I-P-447,
III-P-172,
III-P-365
山本　繁樹　○II-6-9
山本修一郎　II-21-29
山本　周美　○I-P-413
山本　純子　III-P-101
山本　晋　II-13-14,
I-P-375,
LD-P-71
山本　誠士　I-15-10,
III-P-301
山本　貴子　II-P-7
山本　隆史　○II-16-8
山本　貴之　III-P-50
山本　卓也　I-P-396,
I-P-449
山本　剛史　○II-6-2,
II-16-4,
II-22-14,
II-22-18,
I-P-335,
I-P-447,
III-P-172
山本千歌子　II-5-26,
II-25-12,
III-20-23,
III-25-35,
III-P-315
山本　千穂　II-P-391
山本　知穂　○II-5-33,
I-P-170,
I-P-296,
II-P-78
山本　恒彦　I-6-15,
II-6-10,
II-P-183
山本　徹也　III-4-15,
III-12-16
山本　敏雄　○II-P-442
山本　壽一　III-24-25,
III-P-106,
III-P-438
山本富美子　II-25-27
山本　直宗　II-P-76,
II-P-454
山本　直之　I-P-93,
II-P-120,
III-P-23,
LD-P-76
山本　則子　II-12-25
山本　博昭　I-P-71
山本　浩之　II-12-19,
II-23-3
山本　雅　○II-4-22

山本　将士　II-24-21
山本　正彦　○II-P-186
山本　昌弘　○S4-2,
II-22-21,
II-P-379
山本　昌弘　II-4-34
山本　学　I-13-8
山元　眞弓　III-7-11,
I-P-454
山本眞由美　III-21-19
山本真理亜　○I-P-435
山本美紀子　I-P-265
山本美津代　○I-22-12,
I-25-11
山本みどり　I-P-107
山本　安則　○LDWS2-6
山本　康久　I-24-3
山本　弥生　III-21-32,
II-P-152
山本　祐一　III-P-257
山本　裕一　III-12-28,
○III-P-272
山本　由子　○I-P-367
山本　裕子　I-P-108
山本　友也　I-P-289
山本　友香　II-25-14
山本　由佳　I-23-8
山本有香子　III-P-165
山本　幸代　III-20-3
山本理沙子　LDWS2-4
山本理紗子　II-20-1,
III-21-5
山本　律子　I-P-9,
I-P-432,
II-P-116,
III-P-205,
III-P-356,
III-P-387,
III-P-415,
III-P-416,
III-P-417
山本　渉　I-P-239,
I-P-427,
III-P-195
山本屋　武　I-17-15,
II-15-17,
III-13-17,
III-P-269,
○LD-13-6,
LD-P-32,
LD-P-33
山守　育雄　II-25-10,
I-P-201
山守　越子　I-P-152,
I-P-161
山脇　成人　III-P-102
屋良　朝博　III-19-9,
I-P-369,
II-P-259
鎗水　浩治　I-P-409,
○III-P-32,
III-P-383
楊　國昌　I-12-2
山家　由子　III-P-324

ゆ

湯浅　健司　III-P-358
湯浅　志乃　II-19-31
湯浅　智之　○II-15-18,
III-19-34
由井　希　I-P-454
由井　美紀　III-25-17
結城　千草　I-P-367
湯川千鶴子　I-P-326
湯川　博美　II-13-10
湯木　美穂　II-P-61
行田　美穂　II-25-16
弓削乃利人　III-P-167
湯野　暁子　III-P-150
油野　友二　I-22-11,
III-5-4
湯原　友美　II-12-9,
II-13-28
弓岡　稔貴　I-11-14
湯村　崇之　III-5-17,
III-P-33
柚山　賀彦　I-13-11,
○II-P-222

よ

與語　彩　○II-P-113,
III-P-40
余語　宏介　III-P-307
横井　京子　I-19-5
横井　伯英　○受賞1(リリー賞),
○S16-5,
I-16-8,
I-16-12,
III-P-241
横井　秀基　I-12-16
横内　砂織　II-12-12,
I-P-271,
I-P-272
横内美和子　II-22-8
横尾　英孝　○II-12-2,
II-25-14,
III-P-377
横川　博英　II-5-18,
LD-P-3
横田　暁雄　I-P-267
横田　一郎　II-4-17,
III-P-327
横田　一樹　○I-20-16
横田　一樹　II-6-6
横田　和典　III-24-19
横田　香世　I-P-273,
I-P-434
横田　祥子　I-P-64
横田　千晶　III-12-14
横田　敏彦　II-P-216
横田　広子　○II-19-32
横田　怜子　II-24-32
横地　正裕　III-25-10,
II-P-400
横塚　陽子　III-2-10,
I-P-106,
I-P-439,
I-P-440,
II-P-142,
○II-P-376
横手幸太郎　○SS1-3,
S7-5,
S11-1,
○S25-3,
I-6-3,
I-12-2,
I-12-3,
II-4-22,
II-4-36,
II-6-16,
II-11-30,
II-13-33,
II-21-7,
III-20-31,
III-21-24,
III-21-25,
III-22-2,
I-P-251,
II-P-67,
II-P-168,
II-P-198,
II-P-252,
III-P-135,
○LS29,
LDWS2-1
横出　正之　I-17-16
横野　浩一　II-7-8,
III-7-33,
III-22-7,
I-P-4,
II-P-204,
III-P-97
横溝　久　III-P-138
横溝　久　III-P-439
横溝　由史　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
I-25-6,
II-20-16,
II-20-17,
III-6-31
横溝　了　I-P-114
横山　敦　III-4-30
横山　有子　○II-25-11
横山　淳一　I-7-9
横山　匠太　I-P-227,
○II-P-52
横山　貴子　I-7-9
横山　珠己　I-P-427
横山　珠巳　I-P-239,
III-P-195
横山知永子　III-P-141
横山　徹爾　II-21-29
横山　敏彦　III-21-18,
III-25-2,
III-25-5,
II-P-445
横山　久代　I-17-2
横山　宏樹　I-4-13,
I-17-1,
I-20-12,
I-21-4,
II-7-33,
III-4-28,
III-11-7,
III-22-17,
III-22-28,
II-P-10,
II-P-105,
II-P-197,
II-P-307
横山　弘樹　II-22-10
横山　三尚　II-P-352
横山　宗人　III-P-421
吉井千賀子　I-24-14,
○II-12-6
吉井　雅恵　○I-P-265,
III-P-430
吉井　陽子　I-P-328,
III-P-433
吉内　和富　○I-4-7,
I-P-55,
I-P-262,
II-P-100
由雄　祥代　LDWS2-3,
LD-P-11

吉岡かおり III-25-34
吉岡 敬治 III-P-104
吉岡 修子 II-6-20,
II-7-17,
I-P-89,
I-P-223,
II-P-18,
II-P-139
吉岡奈穂子 LD-P-50
吉岡 奈美 II-21-3,
II-22-3
吉岡 成人 ○S11-4,
I-13-17,
I-P-182,
○LS2
吉岡 大樹 II-6-4,
I-P-233
吉岡 ふみ III-P-200
吉岡 祐亮 I-12-13
吉岡利江子 ○III-25-3,
III-25-8
吉岡 涼輔 I-P-43
吉賀 正彦 III-25-26
芳川 篤志 II-P-202,
○III-P-89
吉川 香奈 III-20-15
吉川 京燦 II-11-5
吉川 徳茂 II-4-11,
II-4-12
吉川芙久美 II-12-14,
II-21-11,
III-20-13,
○LD-P-7
吉川 昌江 I-P-404,
II-P-108,
II-P-118,
III-P-72
吉川 正俊 I-P-285
吉川 雅則 LD-P-63
吉川 美帆 I-22-12
吉川 睦美 II-24-17
吉川雄一郎 I-4-14,
○II-P-277
好川有希子 III-25-29,
II-P-60,
II-P-231,
III-P-96,
○III-P-149,
III-P-343
吉川るり子 II-20-4,
II-P-130
吉越 仁美 ○III-P-308,
LD-P-41
吉崎 隆之 II-P-319
吉崎 健 III-4-26
吉嵜 友之 III-6-8,
○III-13-23
吉崎 祐子 I-6-18
吉澤 達也 ○S15-6,
III-P-262,
III-P-264
吉澤みな子 I-P-423
吉澤 都 III-P-98
吉澤 悠喜 III-P-348
吉治 仁志 LD-P-26,
LD-P-49
吉積 美代 I-P-157
吉田 明子 II-12-1
吉田亜紀子 II-25-1
吉田 晃敏 II-11-12
吉田 陽 II-P-267,
II-P-269,
II-P-366,
LD-P-15
吉田 麻美 II-P-55
吉田 彩 II-22-13,
○II-24-18,
I-P-2
吉田 瑛子 II-11-32,
○III-P-270,
III-P-277
吉田 恵梨 II-P-336,
II-P-337,
○II-P-338
吉田 理 LD-P-71
吉田 香里 I-P-397,
II-P-162
吉田 和敬 I-P-428
吉田 一彦 I-P-136
吉田 和博 ○II-6-18
吉田 和代 III-P-420
吉田 健一 I-5-9
吉田 賢司 LD-P-2
吉田 貞満 ○I-P-345
吉田 哲 III-2-5
吉田 都美 ○III-12-14
吉田 左和 III-7-6,
II-P-266
吉田 茂夫 III-P-211
吉田 滋 II-P-76
吉田守美子 II-P-326
吉田勢津子 III-24-12,
○II-P-372
吉田 太郎 II-17-13
吉田 慈 III-6-4,
○I-P-78
吉田 照美 I-P-155
吉田 敏子 I-25-1
吉田 俊秀 ○I-7-6,
II-21-19
吉田 朋子 I-P-446
吉田 知彦 II-6-16,
I-P-251,
II-P-67,
II-P-168,
II-P-263
吉田 直史 II-11-7,
II-12-30,
II-12-35,
III-11-32,
I-P-321,
○II-P-288,
II-P-296,
III-P-370
吉田 敦行 II-5-2,
III-25-27,
I-P-266,
I-P-415,
II-P-134,
II-P-428,
II-P-447
吉田 宣子 II-11-7,
II-12-30,
II-12-35,
III-11-32,
III-12-23,
I-P-15,
I-P-321,
II-P-20,
II-P-288,
○II-P-296,
III-P-370
吉田 英昭 I-15-16
吉田 仁美 II-25-28,
II-P-184
吉田 裕樹 I-19-13
吉田 政樹 III-12-17
吉田真佐子 ○I-P-277
吉田 昌史 YIA-10,
○I-16-10,
II-4-21,
II-19-21,
III-P-250
吉田 昌則 ○I-11-7,
I-P-179,
III-P-202
吉田 雅幸 I-P-288
吉田 麻美 ○II-P-76,
II-P-454
吉田 美香 II-P-319
吉田 恵 I-22-12
吉田 康一 III-4-19
吉田 泰成 ○I-P-204,
LD-P-2
吉田 泰之 III-21-28
吉田 雄一 ○I-P-171,
LD-P-22
吉田 祐子 I-P-249,
II-P-321,
II-P-328
吉田有希子 I-P-99,
II-P-250
吉田 洋子 I-22-12,
○I-23-7,
I-25-11,
II-12-1,
III-22-31,
II-P-308,
III-P-219,
III-P-233,
III-P-320
吉田 要子 II-P-121,
III-P-337
吉田 陽子 II-6-7,
II-19-26,
II-21-5,
II-22-20,
III-7-30,
III-21-12,
I-P-255,
II-P-324,
III-P-59
吉田 律子 III-25-26
吉田 怜 III-21-6
吉鷹 秀範 II-16-18
吉次 通泰 II-21-8,
I-P-225,
II-P-73,
II-P-79
吉富 咲子 III-22-22
吉富八重乃 I-P-422
吉永 佳代 ○I-17-8,
I-19-12,
III-4-27,
III-7-16
吉成 匡人 III-P-157
吉成 元孝 YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17
吉野 明博 III-25-29,
III-P-149
芳野 啓 III-P-57
芳野 原 III-6-25,
III-P-93
吉野 公三 III-4-19
吉野 聡 III-P-134

吉野　苑美　II-21-15
吉野富久美　II-P-108
吉野　秀章　I-4-15
芳野　弘　II-6-6
芳野　弘　○III-6-25
芳野　弘　III-P-93
吉野　昌恵　○I-P-456
吉野　寧維　○III-P-192
芳野ユカ子　III-P-65
吉信　聡子　III-19-27,
○I-P-57,
II-P-317
吉原　彩　II-11-14
吉原　知明　II-24-8,
○II-P-359
吉原　希　I-P-453
吉原　博夢　II-25-25
吉原　由貴　III-22-6
吉政　直美　○III-P-433
吉見　輝也　III-P-46
吉見　悠人　II-P-123
吉道　剛　○I-P-361
吉村吾志夫　III-20-22
吉村かおり　II-20-28
吉村かおり　○II-20-35
吉村　和美　I-P-431
吉村久美子　I-20-6,
LD-P-13
吉村公一郎　II-P-271
吉村浩太郎　III-P-128
吉村　沢子　II-24-13
吉村　規男　III-25-19
吉村　敏朗　II-6-4,
I-P-233
吉村　治香　○III-P-384
吉村　治彦　I-7-4,
I-P-84,
III-P-44
吉村　弘子　II-P-408
吉村麻紀子　II-20-10
吉村　幹子　II-P-405
吉村　雅美　I-P-246
吉村　道博　III-12-14
吉村　幸雄　I-6-5
吉持　智恵　III-P-100
吉本　彩子　I-P-180,
II-P-39,
II-P-276
吉本　清巳　III-P-276
吉本　幸子　III-24-15,
○III-P-88
義本　正二　III-P-65
吉本　貴宣　II-P-303,
III-P-18
吉本　卓生　S25-2,
II-4-18,
○I-P-173,
I-P-355
義本美穂子　III-P-65
吉本　幸生　II-P-279
吉山　恭子　I-P-108
芳山小百合　III-25-26
与田紘一郎　○III-12-17
與田紘一郎　III-P-168
依田とし江　II-24-5
与田　真貴　III-12-17
四本　礼子　I-P-118
四柳　宏　LD-P-14,
LD-P-20
淀澤美樹子　II-P-71
與那嶺正人　I-P-235,
III-P-179,
III-P-187,
III-P-208,
III-P-245,
III-P-330
余西　竜弘　II-P-117
米井　泰治　I-P-204,
LD-P-2
米川　悠　II-25-15,
I-P-150,
III-P-346
米川　由香　I-23-13,
○III-24-2,
III-24-14,
I-P-154
米倉　圭二　○II-P-339
米澤　理可　II-7-28
米代　武司　III-P-408
米田　杏子　I-P-138
米田　祥　○I-11-14,
III-P-273
米田　隆　II-4-3,
II-P-327
米田　高志　II-P-277
米田知恵子　○II-P-211
米田　千裕　III-12-23,
I-P-15,
II-P-20
米田　紘子　○III-2-7,
II-P-140,
III-P-38
米田　正人　LD-P-16
米田　真康　II-11-25,
II-16-12,
II-21-28,
I-P-286
米谷　実　I-P-244
米光　新　I-4-7,
II-20-12,
III-11-4,
III-19-20,
III-22-20,
○III-P-63
米村　和恵　III-P-65
米村　栄　I-P-87
米本　孝二　I-P-194
米本　崇子　II-25-23,
○III-19-19,
I-P-209
米谷　新　II-19-7
米山恵梨香　II-25-6
米山　千秋　I-23-11
ヨハンメディナ　○I-16-3
四枚田耕平　I-13-3,
III-P-200
頼富由紀子　II-13-6
依藤　亨　○S6-4,
○II-4-8,
II-4-10

ら

楽木　宏実　I-21-16

り

李　恩瑛　III-P-139,
○III-P-300
李　源台　II-22-13,
II-24-18,
III-6-31,
○I-P-2
李　眞みん　II-P-404
李　相翔　II-6-2,
II-16-4,
II-22-14,
○I-P-298,
I-P-335,
III-P-172,
III-P-180
李　花映　II-12-22,
II-12-24,
II-12-25
李　輝雄　I-P-262
李　眞ミン　III-21-17
李　嘉明　III-P-84
劉　建輝　I-22-7,
○III-12-12,
II-P-368
劉　彦言　I-16-9,
○III-P-261
柳　星伊　I-23-17
良本佳代子　II-22-7,
II-22-9,
○I-P-196,
II-P-104

ろ

六反麻里代　II-6-1,
II-19-25
ロジャースジョセフ
LD-13-8
ロジャーズ尚美　○II-24-33

わ

若木　深雪　III-P-151
若栗ひとみ　III-19-15,
III-19-35,
II-P-192,
II-P-230,
II-P-242,
II-P-330,
III-P-237,
III-P-345
若狭　崇克　II-P-404
若杉　教子　II-22-5
若林　和子　I-P-432,
○III-P-415
若林　賢一　I-15-6
若林　千晶　III-23-15
若林奈織子　II-P-59
若林　昌子　I-P-112
若林　祐介　LD-P-27
若藤　諒　I-11-4
若見　和子　I-P-96
若本　麗湖　I-P-83
脇　和之　II-P-127
脇　嘉代　II-12-22,
○II-12-23,
II-12-24,
II-12-25,
III-13-21,
II-P-350
脇　裕典　○S10-4,
YIA-4,
○I-15-5,
I-15-6,
III-P-146
脇　昌子　I-13-6,
II-P-342
脇阪　涼子　II-20-7
脇田　由香　II-P-448,
II-P-449
脇野　修　○S15-4
脇原　規栄　○III-4-28
脇山　マキ　○III-P-444
和久　沙織　II-P-123

湧上　民雄　III-P-222
湧川　佳幸　III-12-21
湧田健一郎　○I-P-369
和栗　雅子　○S2-5,
○EL6,
II-21-6,
I-P-413
和合　健彦　II-P-247
早田　憲司　III-P-168
鷲田　恵　I-P-436,
○II-P-432,
II-P-434
鷲野　直美　I-P-143
鷲山　美樹　○II-22-26,
I-P-257
早稲田愛生　I-5-4
和田　茜　II-12-12,
I-P-271,
I-P-272
和田　綾　II-23-5
和田　恵梨　○I-P-410
和田　攻　I-P-246
和田　恭一　II-P-58
和田卿理子　II-P-374
和田卿里子　I-P-299,
II-P-65,
II-P-87,
III-P-326
和田　佳子　II-P-340
和田　里美　○III-5-5,
III-22-5
和田小依里　II-20-2
和田　淳　I-12-17,
○II-11-34,
II-15-5,
III-6-22,
III-11-1,
I-P-319,
II-P-26,
LD-P-52,
LD-P-60
和田　有代　I-P-442
和田　誠基　III-19-6,
II-P-72,
II-P-331
和田　崇子　○I-P-228,
II-P-127
和田　隆志　II-P-290,
III-P-339
和田　攻　II-P-171
和田　努　I-15-10,
II-7-28,
II-15-4,
○II-15-12,
III-13-7,
III-13-8,
III-13-9
和田　鉄郎　○III-19-14
和田　暢彦　I-24-15,
III-19-27,
I-P-57,
II-P-176,
II-P-317,
III-P-183,
LD-13-2
和田　憲嗣　○II-7-35,
III-P-189
和田はるみ　I-P-138
和田　真紀　I-P-152
和田　学　II-P-374
和田　美輝　I-P-187,
I-P-206,
I-P-342
和田　美也　YIA-12,
I-6-6,
I-13-10,
I-19-7,
I-20-8,
II-20-16,
II-20-17,
I-P-245
和田　侑子　○I-P-187,
I-P-206,
I-P-342
和田　由美　III-23-15
和田洋一郎　I-15-6
和田　芳直　II-21-6,
I-P-413,
III-P-187
和田　良春　I-P-40,
○I-P-176,
III-P-80,
III-P-82
綿江　菜摘　I-P-276,
○II-P-403,
II-P-404
綿田　裕孝　I-5-3,
II-17-4,
II-17-11,
II-20-1,
III-7-13,
○III-7-31,
III-21-5,
I-P-10,
II-P-70,
II-P-196,
II-P-200,
III-P-173,
III-P-272,
III-P-274,
LDWS2-4
渡邊　愛　III-11-23
渡辺　明子　II-P-163
渡辺　篤　III-P-433
渡辺　育代　II-24-11
渡辺栄一郎　I-22-3,
○III-P-436
渡辺　悦子　III-20-21
渡辺　えり　III-24-27
渡邊　愛理　II-15-4
渡邊　薫　○III-23-9
渡邊　薫子　○III-P-92
渡邉　和寿　○II-16-11
渡邉　兼正　I-13-8
渡邉佳穂里　II-P-273,
III-P-203
渡邊喜久雄　III-P-150
渡邊　恭子　II-5-20
渡辺久美子　II-23-16,
III-24-29
渡邉久美子　I-P-8
渡辺　蔵人　I-P-369
渡辺　啓子　I-24-14,
II-12-6
渡邊　源市　II-P-199
渡部　賢司　II-13-28
渡邉健太郎　II-22-18,
I-P-299,
II-P-65,
II-P-87,
○II-P-374,
III-P-326
渡邉謙太郎　III-P-7
渡邊　好胤　II-6-1,
II-19-25,
I-P-273,
II-P-197,
III-P-53
渡邊さつき　II-13-28
渡邉　聡子　I-20-17
渡邉　真恵　III-4-28,
○III-22-28
渡辺　重行　III-21-6
渡邊　茂　III-P-378
渡辺　志穂　I-P-114,
III-P-163
渡辺　淳　○II-22-11
渡邊　淳　I-13-5
渡邊紳一郎　II-7-20
渡辺　純夫　LDWS2-3,
LD-P-11,
LD-P-25
渡邉　大督　II-21-2,
III-22-27
渡辺　太一　○I-P-372
渡邊　妙子　III-P-357
渡邊　貴子　II-P-11
渡邉　貴子　○III-2-9
渡邉　隆宏　III-21-5,
LDWS2-4
渡辺　孝之　III-P-35
渡部　拓　○I-7-4,
III-P-75
渡辺　琢也　III-P-134
渡邉　琢也　○III-P-256
渡邊　丈久　LD-P-15
渡邉　威仁　II-20-1
渡邉　哲博　II-P-316
渡辺田美子　III-P-226
渡辺智恵子　III-P-416,
III-P-417
渡辺智恵美　III-24-3
渡部ちづる　II-24-7,
○III-6-18,
I-P-162
渡辺　毅　II-7-27,
III-6-7,
I-P-1,
I-P-22,
III-P-19
渡邉　亨　I-P-281
渡部登志子　III-25-15,
I-P-446
渡邉　利泰　LD-P-79
渡邊　知一　I-13-3,
III-P-200
渡辺　知子　II-P-163
渡辺　菜生　III-P-163
渡辺　伸明　○II-P-23,
II-P-202
渡辺　信之　YIA-13
渡辺　英網　○I-P-421
渡邉　英網　I-15-14
渡辺　仁　II-23-2
渡邊　浩　I-P-286
渡邉　浩　○II-P-42
渡邉　裕司　I-6-3,
III-22-2
渡邉　裕尭　I-25-3,
II-6-15,
II-12-36,
○I-P-13,
III-P-160
渡邉　裕堯　I-P-305
渡辺　宏美　II-5-6,
III-7-10,
I-P-98,
I-P-411,
III-P-231
渡邉真樹子　S7-4,

I-P-390
渡辺真理絵 II-22-13, II-24-18, I-P-2
渡辺 美香 III-20-24
渡邊 峰守 I-11-10
渡邉 峰守 II-13-12, II-22-31, III-7-24, I-P-14, I-P-155
渡辺 泰明 ○II-P-151
渡辺 泰夫 III-6-31
渡邉 康弘 I-13-15, II-21-21, III-2-8, I-P-386, I-P-403, LD-P-18
渡邊 侑衣 I-7-14, ○III-P-3
渡辺 雄一 II-20-3, III-21-17, I-P-276, II-P-188, II-P-403, ○II-P-404
渡部 佑樹 III-P-344
渡辺 裕子 II-P-245, III-P-305
渡邊 祐子 I-24-2, III-7-27, III-23-18, III-24-16, III-24-28, ○I-P-224, I-P-242, I-P-266, I-P-415, I-P-417, II-P-134, II-P-408, II-P-428, II-P-447
渡邊 裕子 II-24-26
渡部 有加 II-4-17, III-P-327
渡邊 礼 I-15-16
渡辺 洋子 I-P-143
渡邉 力也 II-P-123
渡辺 隆介 I-16-15, ○II-16-7, III-13-6
渡部良一郎 I-P-1
渡辺 玲 I-P-392
渡辺 怜奈 II-21-21, III-2-8, I-P-403, LD-P-18
渡邉 怜奈 ○I-13-15
綿貫 基子 II-P-137
綿貫 裕 II-12-16
綿引 恵子 II-25-15, I-P-150, III-P-346
渡部 一美 II-P-428, II-P-447, II-P-448, II-P-449
渡会 敦子 I-19-5, I-21-13, ○I-21-15, I-P-337, I-P-365, II-P-22, II-P-27, II-P-45, III-P-359
渡井 至彦 III-P-50
渡 三佳 II-P-350
藁谷 陽子 ○II-19-20
王 昊 ○III-P-251
王 玉 II-11-34

他

eGFR Study Group II-P-197, III-P-53
一般社団法人名古屋市医師会 II-P-199
岡山県生活習慣病対策推進会議糖尿病対策専門部会 II-12-4
加古川内科医会 III-19-13
九州動脈硬化予防研究グループ S7-3, III-12-25, III-12-27
K-DiEETチーム III-19-13, II-P-446, III-P-162, III-P-244
JDDM study group I-6-1, II-19-30, III-22-30
小児インスリン治療研究会 III-20-5
SINGLE-Y研究グループ III-6-11
糖脂質代謝研究会 I-5-18
透析予防指導スタッフ II-25-19
糖尿病データマネジメント研究会 II-5-32
日本糖尿病学会日本人1型糖尿病の成因, 診断, 病態, 治療に関する調査研究委員会 I-11-17
広島実践フットケア研究会 III-24-19
和歌山高齢者糖尿病研究会会員 II-P-173

A

Aaal, Jean-Philippe I-23-8
Abdukadier, Abulizi LD-P-78
Abe, Takahiro ○JK-P-24
Abiko, Atsuko II-21-22
Abiru, Norio JK-3-5
Abudukadier, Abulizi LD-P-47
Afshin, Salsali III-2-4
Agata, Ptaszynska III-19-10, III-19-11, III-19-12, III-19-16, ○III-19-17
Ahn, CHULWOO ○JK-P-19
Ahn, Yu-Bae JK-P-32, JK-P-33
Akanuma, Yasuo JK-P-12
Akazawa, Satoru ○JK-3-5
Akimoto, Yoshihiro JK-P-54
Akiyama, Tomoko JK-P-2
Altaisaikhan, Khasag III-P-228
Ambady, Ramachandran II-P-201
Amparo, De La Peña I-P-100
An, Hyunju JK-P-30
Anke, Grohl III-P-221
Anne, Apanovitch Marie III-19-11, III-19-12, III-19-17
Aoyagi, Kyota ○JK-P-54
Ariani, Winda I-P-395
Arimura, Aiko JK-P-36
Arimura, Kimiyoshi JK-P-36
Arimura, Yumiko JK-P-36
Asahara, Shun-ichiro JK-P-56
Asano, Mai JK-P-6, JK-P-20
Assal, Tiziana I-23-8
Atageldiyeva, Kuralay I-17-4
Ayush, Enkh-Amar III-13-12

B

Bae, Hak Yeon JK-P-26
Bae, Kwi-Hyun ○JK-P-47
Baek, HAERI JK-P-19
Baek, Hong Sun JK-P-26
Baigalmaa, Batchuluun II-21-31, ○I-P-254
Bao, Yuqian I-25-9
Barrett, Timothy ○LS9
Barrett, Timothy G ○S6-7
Bass, Joseph ○S12-2
Batchuluun, Battsetseg I-P-254, III-P-138
Battsetseg, Batchuluun II-21-31
Bergenstal, Richard M. II-7-3
Berger, Miles

S20-5
Bernal-Mizrachi, Ernesto
○S16-2
Bernhard, Ludvik
II-P-201
Bernhard, Maier
S16-4
Bertrand, Cariou
II-7-9
Bhargava, Anuj
I-P-26
Birnbaum, Morris J.
II-15-14
Blevins, Thomas
II-7-4
Boaz, Hirshberg
○III-19-18
Bolli, Geremia B.
II-7-1,
II-7-2,
II-7-3
Boonvisut, Supichay
II-16-11
Boye, Kristina S
I-P-101
Brüning, Jens C.
○S12-5
Buchi, Stefan
I-23-8
Byambatseren, Jambaljav
III-7-14
Byun, Dong-Won
JK-P-16

C

Campbell-Thompson, Martha
○S26-4
Carol, Wysham H
III-19-2
Catherine, Enters-Weijnen
II-P-201
Cha Bong, Soo
JK-P-29
Cha, Seon-Ah
○JK-P-32,
JK-P-33
Chamberlain, Chester
S20-5
Chang, Chun-Yi
I-P-382
Chang, Kuo-Chu
I-P-382
Chang, Ru-Wen
○I-P-382
Chen, Ta-Liang
III-12-10
Chen, Yih-Sharng
I-P-382
Cheng, XI II-7-1
Cherney, David
○LS49
Cherney, David Zev Isaac
○S1-1
Chew, Sky K.H.
I-6-4
Chien-Chang, Liao
○III-12-10,
○I-P-362,
I-P-374
Chin, Hyoun-Jung
JK-P-11,
JK-P-18
Chin, Sang Ouk
JK-P-11,
JK-P-18
Cho, H Nam
JK-P-4
Cho, Jae Hyoung
JK-3-10
Cho, Jae-Hyoung
JK-3-6
Cho, Nam H.
JK S-1
Choi, Seung Hee
○JK-3-3
Choi, Soobong
○JK-P-30
Choi, Sung Hee
JK-3-8,
JK-P-4
Choi, Yoon-Hee
JK-3-6
Choi, Young Sik
JK-P-26
Chong, Chew Lan
I-P-25
Choudhary, M. Iqbal
II-P-291
Christensen, Dirk L.
I-6-4
Christoph, Kapitza
I-P-27
Chua, Laiyi I-P-25
Chung, Dong Jin
JK-P-26
Coutant, David
I-P-25
Crowe, Susanne
JK-P-23

D

Dagogo-Jack, Sam
○S24-2
Dahl, Dominik
II-7-4
Dan, Zhang ○III-P-259
Danne, Thomas
III-P-194
David, Sjostrom C
○III-19-10
De, Shankhajit
○I-12-13
Deeb, Larry III-P-194
DeFronzo, Ralph
○LS18
DeFronzo, Ralph Anthony
○SL1
Deguchi, Takahisa
○JK-P-36
Dochi, Yukari
JK-P-36
Domenico, Accili
I-15-2
Dor, Yuval ○S16-1
Drucker, Daniel J
○S8-1
Drucker, Daniel J.
○LS38,
○ES3

E

Edward, Franek
II-7-10
Elise, Hardy
○II-20-31
Emoto, Masanori
II-P-412,
JK-3-2
Enkhjargal, Yanjmaa
III-P-227,
○III-P-228
Enooku, Kenichiro
JK-P-34
Eric, Klein J
II-20-32
Erik, Moberg
II-P-201
Eun Sook, Kim
○I-P-333
Eva, Johnsson
III-19-10,
III-19-11,
III-19-12,
III-19-17,
II-P-257,
III-P-221
Evan D., Rosen
I-15-2

F

Fatima, Noor
II-P-291
Faurholt-Jepsen, Daniel
I-6-4
Ferreira, Maria M
I-P-25
Fischer, Stuart
II-16-11
Fisher, Simon
○S14-1
Francis, Kim
LD-P-80
Froguel, Philippe
○SL2
Fu, Jian I-25-9
Fujii, Hiroki JK-3-7
Fujioka, Youhei
JK-P-13
Fujita, Yukihiro
○S23-2,
II-21-22
Fujitani, Yoshio
S20-4,
○S23-4,
JK-P-61
Fujiwara, Saeko
JK-P-2
Fukami, Ayako
S23-5
Fukuda, Naofumi
JK-P-50
Fukuda, Wataru
JK-P-6
Fukuda, Yukiko
JK-P-5
Fukui, Michiaki
JK-P-5,
JK-P-6,
JK-P-20
Fukumoto, Shinya
○JK-3-2
Fukushima, Noriko
JK-P-2
Funaki, Makoto
I-P-351

G

Gagik, Galstyan II-P-201
Geremia, Bolli B. I-P-28
German, Michael ○SS1-6, ○S20-5
Ghaidel Darestani, Sahar I-22-18
Gheni, Ghupurjan ○JK-3-4
Go, Younghoon JK S-3, JK-3-1
Gotoh, Daisuke JK-3-7
Goyeau, Harmonie II-7-3

H

Hafizur, Rahman ○II-P-291, III-P-267
Hahm, Jong Ryeal ○JK-P-28
Ham, Dong-Sik ○JK-3-10
Hamaguchi, Masahide JK-P-5, JK-P-6, JK-P-20
Hamamoto, Yoshiyuki JK-P-22
Han, Je Ho JK-P-55
Handa, Priya LD-P-80
Haneda, Masakazu S23-2, II-21-22
Hanne, Haahr L III-7-4
Hannele, Yki -Järvinen, ○LS31
Hannele, Yki-Jarvinen ○I-P-28
Hansen, Torben III-7-18
Hanyu, Osamu JK-P-24
Harada, Akihiro JK-P-54
Harris, Robert A. JK S-3, JK-P-45
Hasegawa, Goji JK-P-5, JK-P-6, JK-P-20
Hatanaka, Masayuki JK-P-50, JK-P-60
Hayashi, Takeshi JK-P-46
Hayashi, Yoshitaka S23-5
Hee Jung, Chang ○JK-P-1, ○JK-P-44
Hiep, Nguyen III-19-1
Hirano, Atushi JK-3-7
Hirasawa, Yoshikazu II-P-412
Hiratsuka, Idumi S18-3
Hollander, Priscilla I-P-26
Home, Philip D. II-7-3
Hong, Eun Gyoung ○JK-P-42
Hong, Eunsil JK-P-30
Hong, Ho Cheol JK-P-42
Hong, Jun Hwa ○JK-P-17
Hong, Tae Ho JK-3-10
Honjo, Jun II-21-22
Honjyo, Sachiko JK-P-22
Horie, Ichiro JK-3-5
Horikawa, Chika ○JK-P-12
Horinouchi, Syuji JK-P-36
Hoshikawa, Ritsuko JK-3-4
Hosooka, Tetsuya JK-P-56
Hossain, Akram LD-P-56, LD-P-81
Hu, Cheng III-7-18
Hua, Yanyin I-25-9
Huang, Dongsheng I-25-9
Huster, William J. II-7-4, I-P-26
HWANG, HYE SEON JK-P-21
Hyllested-Winge, Jacob I-7-18, II-P-93
Hyo, Takanori JK-3-9
Hyuk-Sang, Kwon I-P-324

I

Ichikawa, Kojiro JK-3-7
Ida, Takanori JK-P-59
Ide, Hitoshi JK-3-7
Idewaki, Yasuhiro JK-3-7
Iftekhar, Kalsekar ○III-19-1
Iida, Atsushi S23-5
Ikeda, Takahide JK-P-48
Ikushima, Ippei ○III-7-4
Ilag, Liza II-7-4, I-P-26
Imai, Daiki II-P-412
Imai, Shin-ichiro ○S15-1, ○Luncheon Seminar20
Imelda, Ang Caole II-19-16
Imran, Ali Syed ○I-P-458
Inaba, Masaaki II-P-412, JK-3-2
Inagaki, Nobuya ○Poster Presentations
Inoguchi, Toyoshi S18-2, I-P-254
Iotova, Violeta III-P-194
Irene, Nowotny I-P-27
Ishibashi, Fukashi JK-P-37
Ishihara, Hisamitsu ○S23-6
Ishii, Isao JK-P-48
Ishii, Satoshi JK-P-25
Ishii, So JK-P-23
Ishiki, Manabu ○JK-P-31
Ishimaru, Naozumi I-P-351
Ishitobi, Minori JK-3-9
Ishizuka, Tatsuo JK-P-48
Itakura, Makoto JK-P-54
Ito, Chikako JK-P-2
Ito, Hideki JK-P-12
Ito, Taihei S18-3
Ito, Yuzuru ○S20-3
Iuchi, Hiroyuki JK-P-46
Iwasaki, Masahiro JK-3-4
Iwase, Hiroya ○JK-P-20
Iwase, Masanori JK-3-7
Iwata, Minoru JK-P-31
Izawa, Shoichiro JK-P-13

J

Jacob, Hyllested-Winge ○II-P-201,. II-P-205
Jae-Seung, Yun I-P-324
Jaechan, Leem JK-P-39
James, List F III-19-10, III-19-11, III-19-12, III-19-16, III-19-17
Jang, Hak Chul JK-3-8, JK-P-4

Jang, Jung Eun
JK-P-39,
○JK-P-49
Jaret, Malloy
II-20-31,
II-20-32,
○II-20-33,
○III-19-2,
○III-19-3
Jeanne, S Geiser
I-P-100
Jenny, Han II-20-33,
III-19-3
Jens, Christiansen Sandahl
II-7-10
Jeon, Jea-Han
JK-3-1
Jeon, Won Seon
JK-P-8,
JK-P-42
Jeong, Ji Yun
JK-P-45
Jeppe, Zacho
II-7-9,
II-7-10
Jia, Weiping I-25-9
Jiten, Vora II-20-31
Jodai, Tamaki
JK-3-7
John, Cooper Graham
II-7-9
Jonghyeob, Lee
III-P-287
Jongsoon, Lee
I-15-12
Joong-Yeol, Park
JK-P-39
Jørgensen, Marit E.
I-6-4
Julio, Rosenstock
III-19-18
Jung, Chang Hee
○II-P-314,
○JK-P-39
Jung, Hye Sook
JK-P-57,
JK-P-58
Jung, Kyoung Yeon
JK-3-8
Junhong, Gao
YIA-2

K

Kado, Tomonobu
JK-P-31
Kadowaki, Takashi
○Welcome Message
Kadoya, Manabu
○JK-P-40
Kagawa, Syota
○JK-P-50
Kahn, CR III-4-13
Kaizu, Shinako
JK-3-7
Kajita, Kazuo
JK-P-48
Kaku, Kohei
JK-P-24
Kakutani-Hatayama, Miki
JK-P-40
Kameyama, Makoto
II-P-37
Kamitani, Mai
○JK-P-61
Kamlesh, Khunti
II-P-201
Kanamori, Takehiro
JK-P-27
Kanatsuna, Takahiro
JK-P-5,
JK-P-6
Kaneko, Shuichi
JK-P-27
Kang, Hyeon-ji
JK-3-1
Kang, Kang Seok
JK-P-29
Kang, Shinae
JK-P-19
Kang, Yang Ho
○JK-P-7
Kang, Yu Mi
JK-P-39
Kang, Yu-Mi
JK-P-49
Kanno, Ayumi
JK-P-56
Kanzaki, Akinori
JK-P-40
Kapur, Rahul
II-P-201
Karin, Bergmann
I-P-27
Kasuga, Masato
JK-P-51
Katakami, Naoto
JK-P-35
Katja, Rohwedder
○II-P-257,
○III-P-221
Kato, Hiroyuki
JK-P-25
Kato, Masahiko
JK-P-13
Kato, Takao
JK-P-22
Kawakami, Atsushi
JK-3-5
Kawamori, Dan
JK-P-35
Kawasaki, Asami
JK-P-37
Kawazu, Shoji
JK-P-15,
JK-P-34
Kayama, Yosuke
JK-P-46
Keith, Bowering
III-P-221
Kenmochi, Takashi
○S18-3
Kido, Yasuhiro
JK-P-20
Kido, Yoshiaki
JK-P-56
Kieffer, Timothy J
S23-2
Kikuchi, Masanori
JK-3-7
Kikuchi, Masatoshi
JK-P-15
Kikuchi, Osamu
JK-P-59
Kikuchi, Takako
○JK-P-34
Kikuchi, Yohei
JK-3-7
Kim, Ah-Ram
JK-P-49
Kim, Bum Joong
JK-P-49
Kim, Dong Sun
JK-P-14
Kim, Eun Sook
○JK-P-55
Kim, Gyuri JK-P-29
Kim, Hail S20-5
Kim, Hun-Sung
JK-3-6
Kim, Hye-Jeong
JK-P-16
Kim, Hyuk-Joong
JK-P-49
Kim, In Joo JK-P-26
Kim, Ji-Hyun
JK-P-47
Kim, Ji-Won
JK-3-10,
○JK-P-53
Kim, Jong Ho
○JK-P-26
Kim, Jung Guk
JK-P-17
Kim, Kyoung Min
JK-3-8,
JK-P-4
Kim, Kyungjin
JK-P-30
Kim, Mi Kyung
JK-P-26
Kim, Mi-kyung
○JK-P-57,
○JK-P-58
Kim, Min Jung
JK-3-10
Kim, Sang Soo
JK-P-26
Kim, Seoyoung C.
I-6-17
Kim, SooKyoung
JK-P-10,
JK-P-28
Kim, Sung-Rae
JK-P-1,
JK-P-8,
JK-P-44
Kim, Sungsu
○JK-P-10,
JK-P-28
Kim, Tae Kyoon
JK-P-57,
JK-P-58
Kim, Tae Nyun
JK-P-57,
JK-P-58
Kimura, Kumiko
JK-P-15
Kimura, Maki
JK-P-56
Kimura, Yoshitada
○II-P-205
Kinduryte, Ona
III-P-194
Kira, Sakurako
○JK-P-2
Kishimoto, Takuma
JK-P-54
Kitada, Yoshihiko
○JK-P-48

Kitagawa, Yoshihiro
JK-P-5,
JK-P-6
Kitamura, Tadahiro
○S23-3,
JK-P-59
Kitazono, Takanari
JK-3-7
Klingensmith, Georgeanna
III-P-194
Ko, Seung-Hyun
JK-P-32,
JK-P-33
Koabayashi, Masaki
S23-3
Kobayashi, Masakazu
JK-3-5
Kobayashi, Masaki
○JK-P-59
Kobayashi, Yukiko
JK-P-20
Kogure, Yuichirou
JK-P-43
Koh, Eun Hee
JK-P-49
Koh, Gwanpyo
○JK-P-11,
JK-P-18
Koiwai, Kazuki
JK-P-23
Kojima, Hideto
○S18-1
Kojima, Rie JK-P-37
Kosaka, Aiko
JK-P-37
Koshimizu, Yukiko
JK-P-31
Koyama, Hidenori
JK-P-40
Kristina, Johnsson M
○III-19-11,
III-19-17
Ku, Eu Jeong
○JK-3-8
Kubo, Michiaki
JK-3-7
Kubota, Mayumi
JK-P-22
Kubota, Mitsunobu
JK-P-9
Kubota-Mouri, Maiko
○JK-P-9
Kudo, Yasusei
I-P-351
Kulkarni, Rohit N.
○S23-1
Kurajoh, Masafumi
JK-P-40
Kuralay, Atageldiyeva Kanatovna
○II-21-22
Kuralay K., Atageldiyeva
I-12-15
Kurose, Takeshi
JK-3-9
Kushiyama, Akifumi
JK-P-34
Kuwahata, Masashi
JK-P-20
Kuwata, Hitoshi
○JK-3-9
Kwak, Soo Heon
JK S-1
Kwon, Min Jeong
JK-P-57,
JK-P-58

L

Lacaya, Lyndon B.
II-7-4,
I-P-26
Laetitia, Vinet
I-P-28
Lam, Eric Chen Quin
I-P-25
Lanore, Teichert
I-P-27
Lars, Bardtrum
III-7-4
Lars, Endahl
II-7-9
Lars, Hansen
III-19-18
Lawrence, Blonde
III-19-2
Le, Thi Kim Chung
III-P-296
LeDuc, Charles
II-16-11
Lee, Byoung Doo
JK-P-57
Lee, Byung-Wan
○JK-P-29
Lee, Eun Ju JK-P-57,
JK-P-58
Lee, Hye Won
JK-P-7
Lee, In Kyu JK-P-17,
JK-P-26
Lee, In-Kyu
○JK S-3,
JK-3-3,
JK-P-45,
JK-P-47
Lee, Jin-Hee
○JK-3-6
Lee, Jisoo ○JK-P-23
Lee, Ki-Up ○JKKL-1,
JK-P-49
Lee, Min Jung
JK-P-39
Lee, Min young
JK-P-19
Lee, Sang Ah
JK-P-11,
JK-P-18
Lee, Seung-Hwan
JK-3-10
Lee, Soon Hee
JK-P-58
Lee, Sun Joo
JK-P-45
Lee, Won Young
JK-P-8
Lee, Won-Young
JK-P-3
Lee, Woo Je II-P-314,
JK-P-1,
JK-P-44
Lee, Yong-ho
JK-P-29
Leem, Jaechan
○JK-P-45
Leibel, Rudolph
II-16-11
Lesmana, Ronny
I-P-395
Li, Pengfei III-7-31
Lim, Soo JK-3-8,
○JK-P-4
Lim, Sun-Young
JK-3-6
Lim, Tae-Seok
JK-P-32,
○JK-P-33
Lin, Wang ○III-P-266
Linnebjerg, Helle
I-P-25
Luo, Fangqiong
LD-P-23

M

Macias, Hector
S20-5
Maeda, Shusaku
JK-P-9
Mahmood, Arshad
III-P-301
Maja, Cigrovski-Berković
II-P-201
Makino, Yuichi
II-21-22
Margalit, Goldfracht
II-P-201
Martin, Haluzik
II-7-10
Matsubara, Toshiya
JK-3-4
Matsubayashi, Yasuhiro
JK-P-24
Matsuda, Tomokazu
JK-P-56
Matsumoto, Michihiro
JK-P-51
Matsumoto, Shinichi
○S18-4
Matsumoto, Shinobu
JK-P-5,
JK-P-6
Matsunaga, Satoshi
JK-P-12
Matsuoka, Takaaki
S20-4,
JK-P-35
Matsuyama, Yutaka
JK-P-15
Matsuzawa, Kazuhiko
JK-P-13
Matthews, David R.
○SS2-2,
○LS26
Mehmet, Sargin
II-7-10
Mehmood, Urooj
II-P-291
Michael, Trautmann
II-20-31,
III-19-3
Michael, Weber A
III-19-16
Millings, Elizabeth
II-16-11
Min, Byung-keol
JK-3-1
Min, Lee JAE
○III-P-299
Min, Yu HEA
III-P-299
Minami, Kohtaro

JK-3-4
Minami, Masae
JK-3-7
Minamino, Naoto
JK-P-53
Minamino, Tohru
JK-P-46
Ming, Zhou II-20-31,
II-20-32,
II-20-33
Misu, Hirofumi
JK-P-27
Mithieux, Gilles
○S3-1
Mitsushima, Masaru
JK-P-51
Mitsuyoshi, Rika
JK-P-23
Miura, Masaki
JK-P-61
Miyagawa, Toshiaki
II-P-412
Miyatsuka, Takeshi
○S20-4,
S20-5,
JK-P-61
Miyoshi, Akio
JK-P-40
Mizukami, Hiroki
JK-P-38
Mo, Eun Young
JK-P-55
Mohan, Viswanathan
I-6-4
Mohri, Kensuke
○JK-P-27
Momin, Shahrukh
II-P-291
Moon, Jae Hoon
JK-3-8
Moon, Sung Dae
JK-P-55
Mori, Ichiro JK-P-48
Mori, Katsuhito
JK-3-2
Morioka, Tomoaki
II-P-412,
JK-3-2
Morita, Eri ○JK-P-56
Morita, Hiroyuki
JK-P-48
Moriwaki, Yuji
JK-P-40
Mosenzon, Ofri
○LS19
Motoyama, Koka
JK-3-2
Murakami, Takeshi
JK-3-9
Murao, Naoya
JK-3-4
Murawaki, Ayumi
JK-P-13

N

Nagafuku, Masakazu
II-15-10
Nagai, Yoshio
JK-P-25
Nagamatsu, Shinya
JK-P-54
Naka, Mariko
JK-P-40
Nakamichi, Yoko
JK-P-54
Nakamura, Naoto
JK-P-5,
JK-P-6,
JK-P-20
Nakamura, Shin
JK-3-7
Nakamura, Tomonori
JK-P-36
Nakamura, Udai
JK-3-7
Nakamura, Yuta
○JK-P-25
Nakanishi, Risa
JK-P-13
Nakayama, Noriko
JK-P-22
Nakazato, Masamitsu
○JK S-2,
JK-P-53
Nam, Jisun JK-P-19
Namba, Mitsuyoshi
JK-P-40
Nandu, Thalange
III-P-194
Naoki, Kuramoto
JK-3-9
Nawaz, Allah
III-P-301
Nayyar, Iqbal
II-20-31,
○II-20-32,
III-19-18
Nekrep, Nada
S20-5
Ninomiya, Hiroyo
○JK-P-35
Nishida, Yasuhiro
JK-P-31
Nishimura, Satoshi
JK-P-52
Nishine, Ami
JK-P-25
Nishio, Yoshihiko
JK-P-36
Nishiwaki, Chiyono
JK-P-54
Nóbrega, Marcelo
○S9-1
Nohara, Sakae
JK-3-7
Nomiyama, Riku
JK-3-7
Nooshin, Naghavi
I-17-2,
○II-P-412
Nunoi, Kiyohide
JK-3-7

O

Ocampo Francisco, Ann Marie
III-P-194
Oda, Yohei JK-P-6
Ogasawara, Saori
JK-P-38
Ogihara, Takeshi
JK-P-61
Ogimoto, Kayoko
LD-P-80
Ogura, Masahito
JK-3-4
Oh, Chang Joo
JK-3-3
Oh, Ki Won JK-P-8
Oh, Ki-Won JK-P-3
Ohara, Nobumasa
JK-P-24
Ohara-imaizumi, Mica
JK-P-54
Ohashi, Kennosuke
JK-P-46
Ohashi, Yasuo
JK-P-12
Ohkuma, Toshiaki
○JK-3-7
Ohkura, Hiroko
JK-P-13
Ohkura, Tsuyoshi
○JK-P-13
Ohn, Jung Hun
JK-P-42
Ohno, Haruya
JK-P-9
Ohta, Akio JK-P-25
Ohta, Yasuharu
JK-P-60
OK OH, JUNG
○JK-P-21
Okada, Shuichi
S20-2,
○JK-P-43
Okamura, Kaori
JK-3-9
Okazaki, Hirokazu
JK-P-40
Okazaki, Kazunobu
II-P-412
Oku, Hiroko JK-P-36
Okubo, Hirofumi
JK-P-9
Okuya, Shigeru
JK-P-50
Omoto, Atsushi
JK-P-6
Onishi, Masayoshi
JK-P-5,
JK-P-6
Onishi, Yukiko
JK-P-34
Osafune, Kenji
○S18-5
Osaki, Aya JK-P-43
Osonoi, Takeshi
JK-P-35
Ota, Akemi II-P-412
Otsuki, Shingo
JK-P-22
Oyabu, Chikako
○JK-P-5,
JK-P-6
Ozaki, Nobuaki
S23-5
Ozawa, Atsushi
○S20-2

P

Pamela, Zee III-19-18
Paola, Fioretto
III-19-12
Park, Bo-Yoon
○JK-3-1
Park, Cheol-Young
II-P-314,

JK-P-1,
JK-P-3,
○JK-P-8,
JK-P-44
Park, Heon-Seok
JK-3-10
Park, Hyeong-Kyu
○JK-P-16
Park, Jae-Hyung
JK-P-53
Park, Jeong Hyun
JK-P-26,
JK-P-57,
JK-P-58
Park, Joong-Yeol
II-P-314,
JK-P-1,
JK-P-44,
JK-P-49
Park, Jung Hwan
○JK-P-14
Park, Jung Ik
JK-P-57,
JK-P-58
Park, Keun-Gyu
JK-3-3,
JK-P-47
Park, Kijong
JK-P-10,
JK-P-28
Park, Kyong Soo
III-7-18,
○JK S-1,
JK-P-4
Park, Se Eun
JK-P-3,
JK-P-8
Park, Sung Woo
JK-P-8
Park, Sung-Woo
JK-P-3
Park, Sungmi
JK-3-3,
JK-P-45
Paul, Saftig II-21-35
Pedersen, Oluf
III-7-18
Peter, Griffin S
II-20-32
Peter, Johansson
III-19-10
Petronella, Geelhoed-Duijvestijn
II-P-201
Philotheou, Areti
III-P-194
Po Sing, Leung
III-P-259,
III-P-266
Pollom, Robyn K.
II-7-4,
I-P-26
Prince, Melvin
II-7-4,
I-P-26

Q

Qi, Lu ○S24-1
Qian, Lei III-7-31

R

Raghavendra G., Mirmira
S16-4
Rainier, Mozo Nery
○II-19-16
Ramachandran, Ambady
I-6-4
Rauza, Sukma Rita
S16-6,
I-16-11
Reinhard, Becker H.A.
○I-P-27
Rhee, Byung Doo
JK-P-58
Rhee, Eun Jung
JK-P-8
Rhee, Eun-Jung
○JK-P-3
Rhee, Marie JK-3-10,
JK-P-53
Riddle, Matthew C.
II-7-1,
II-7-2,
II-7-3
Rizzo, Norma
LD-P-80
Robert, Henry R
II-20-32
Robert, Ritzel
I-P-28
Rodbard, Helena W
II-7-9
Rokutan, Mariyo
JK-3-9
Ronan, Roussel
I-P-28
Ronnie, Aronson
II-P-201
Rosenstock, Julio
II-7-4,
I-P-26
Rozqie, Royhan
S10-3

S

Saito, Reina JK-P-27
Saito, Tsugumichi
JK-P-43
Saito, Yoshiro
JK-P-27
Saitou, Miyoko
JK-P-35
Sakai, Mashito
○JK-P-51
Sakamoto, Masaya
JK-P-46
Sakane, Naoki
○S24-4
Sakuramachi, Yui
JK-3-9
Sasaki, Kazuki
JK-P-53
Sasaki, Tsutomu
JK-P-59
Sato, Saya II-15-10
Sato, Shinji ○JK-P-22
Sato, Takashige
II-15-10
Satoh, Tetsurou
S20-2,
JK-P-43
Saud, Al-Sifri
II-P-201
Schwartz, Michael W
LD-P-80
Seger, Mary E.
I-P-25
Seino, Susumu
JK-3-4,
JK-P-56
Seino, Yusuke
○S23-5
Seino, Yutaka
JK-3-9
Senmaru, Takafumi
JK-P-6
Seo, Park KANG
III-P-299
Sestakauskas, Kastytis
II-7-3
Seung, Kim III-P-287
Seung-Hyun, Ko
○I-P-324
Shamik, Parikh J
III-19-11,
III-19-12,
III-19-17,
II-P-257
Shaw, Jonathan E.
I-6-4
Shi, Sen I-12-14
Shibasaki, Tadao
JK-3-4
Shibata, Megumi
S18-3
Shibusawa, Ryo
JK-P-43
Shiinoki, Kikuko
JK-P-50,
○JK-P-60
Shimizu, Kyoko
II-15-10
Shimizu, Shinobu
JK-3-9
Shimoda, Yoko
JK-P-43
Shimomura, Iichiro
JK-P-35
Shin, Jihoon ○III-P-141
Shinohara, Noriyasu
JK-3-7
Shiochi, Hideki
JK-P-13
Shirakawa, Jun
S20-3
Shoji, Kyoko
JK-P-13
Shoji, Takuhito
JK-P-40
Shoji, Tetsuo
JK-3-2
Shulman, Gerald
LD-13-7
Silverstein, Janet
III-P-194
Silvija, Canecki-Varžić
II-7-10
So Mi, Seol JK-P-39
Soeren S, Lund
III-2-4
Son, Seok Man
JK-P-7
Sone, Hirohito
JK-P-12,
JK-P-24
Song, Dae-Kyu
JK-P-53

Song, Ki-Ho
JK-P-32,
JK-P-33
Sonia, Chowdhury
○III-P-267
Sonoda, Noriyuki
○S18-2,
I-P-254
Soon, Danny
I-P-25
Srivastava, Swayam
I-12-9
Stanisdlava, Macura
○II-7-9,
○II-7-10
Stephan, Matthaei
III-P-221
Steven E., Shoelson
I-15-12
Suganami, Hideki
JK-P-24
Sugita, Junichi
○JK-P-52
Suh, Kyo-Il JK-P-16
Suka, Machi JK-P-15
Summers, Roger
II-13-36
Sun, Haiqin I-25-9
Sun-Ah, Cha
I-P-324
Sungdae, Moon
I-P-333
Susan, Quaggin
I-12-3
Susanne, Crowe
II-5-7,
I-P-60,
I-P-61
Suzuki, Akiko
JK-P-24
Suzuki, Atsushi
S18-3
Suzuki, Hirofumi
○JK-P-46
Suzuki, Natsumi
JK-P-56
Suzuki, Yoshihiko
○II-P-37

T

Ta-Liang, Chen
I-P-362,
I-P-374
Tae-Seok, Lim
I-P-324
Tagaya, Yuko
JK-P-43
Tago, Tomohiro
○JK-P-38
Taguchi, Koichiro
JK-P-48
Tahara, Tazu
JK-P-34
Taira, Toshio
II-15-10
Tajima, Kazuki
S20-3
Takahara, Mitsuyoshi
JK-P-35
Takahashi, Masami
JK-P-54
Takamura, Toshinari
JK-P-27
Takao, Toshiko
○JK-P-15,
JK-P-34
Takashima, Hiroshi
JK-P-36
Takayanagi, Ryoichi
S18-2,
I-P-254
Takeda, Koji
JK-3-2
Takeda, Ryosuke
II-P-412
Takemura, Yuki
JK-P-56
Takeshita, Yumie
JK-P-27
Takikawa, Akiko
JK-P-31
Tanabe, Katsuya
JK-P-50,
JK-P-60
Tanaka, Akira
JK-P-12
Tanaka, Kentaro
JK-P-34
Tanaka, Muhei
JK-P-6,
JK-P-20
Tanaka, Mutsumi
JK-P-27
Tanaka, Nagaaki
JK-3-9
Tanaka, Sachiko
JK-P-12
Tanaka, Shiro
JK-P-12,
JK-P-22
Tanaka, Toru
JK-P-5,
JK-P-6
Tanaka, Yasushi
JK-P-25
Taniguchi, Miki
○JK-P-37
Taniguchi, Shin-ichi
JK-P-13
Tanizawa, Yukio
○Poster Presentations,
JK-P-50,
JK-P-60
Tashiro, Kenji
JK-3-7
Terashima, Yuko
JK-P-25
Terauchi, Yasuo
S20-3
Thomas, Danne
III-7-4
Thomas, Pieber
II-7-9
Thor, Hongwooi
I-25-9
Tobe, Kazuyuki
JK-P-31
Togashi, Yuu
S20-3
Tojo, Katsuyoshi
JK-P-46
Tom, Forsén
II-P-201
Tomita, Mika
II-P-205
Torben, Biester
III-7-4
Torii, Seiji JK-P-54
Toyoshima, Hideo
○S20-1
Traci, Mansfield A
III-19-11,
○III-19-12,
○III-19-16,
III-19-17
Tsai, Pi-Ru I-P-382
Tsolmontuya, Ganbold
○III-P-227
Tsujimura-Hayakawa, Tomoko
JK-P-51
Tsunoda, Sei
JK-P-6
Tsutsu, Nobutaka
JK-3-7
Tumini, Stefano
III-P-194

U

Uetake, Harumi
JK-P-37
Uli C, Broedl
III-2-4
Ulrik, Pedersen-Bjergaard
II-P-201
Urano, Fumihiko
○S9-6
Ushigome, Emi
JK-P-5,
○JK-P-6
Usui, Isao JK-P-31
Uto, Tadashi
JK-P-36
Utsunomiya, Kazunori
JK-P-46
Uwe, Hehnke
III-P-51

V

Varman, Samuel
LD-13-7
Veillon, Lucas
II-15-10
Vidal-Puig, Antonio
○JKKL-2
Vistisen, Dorte
I-6-4

W

Wada, Miya JK-3-7
Wada, Sayori
JK-P-20
Wang, Chih-Hsien
I-P-382
Wang, Shoei-Shen
I-P-382
Wang, Yiwen
I-25-9
Watada, Hirotaka
S20-4,
○JK S-4,
JK-P-61
Watanabe, Koin
JK-3-9
Watanabe, Takuya
S20-2
Wei, Li I-25-9

Wei, Ling I-P-45
William, Cook III-19-18
William, Saunders B III-19-1
Woo Je, Lee JK-P-39

X

Xi, Cheng II-7-2
Xing, Ann JK-P-38

Y

Yabe, Daisuke JK-3-9
Yagi, Takashi JK-P-51
Yagihashi, Soroku II-P-37, JK-P-38
Yamada, Eijiro JK-P-43
Yamada, Masanobu S20-2, JK-P-43
Yamada, Nobuhiro JK-P-12
Yamada, Takaho JK-P-24
Yamaguchi, Hideki JK-P-53
Yamaguchi, Suguru S23-6
Yamaguchi, Takuro JK-3-4
Yamaji, Daisuke JK-P-51
Yamamoto, Kazuhiro JK-P-13
Yamamoto, Tetsuya JK-P-40
Yamamoto, Yuichi JK-P-35
Yamasaki, Hironori JK-3-5
Yamasaki, Yoshimitsu JK-P-35
Yamashina, Yoshihiro II-P-412
Yamauchi, Masahiro JK-P-48
Yamazaki, Masahiro JK-P-5, JK-P-6, JK-P-20
Yan, Li III-19-18
Yanagimachi, Tsuyoshi II-21-22
Yanagisawa, Hiroyuki JK-P-15
Yang, Hae Kyung JK-3-10
Yang, Wenying III-7-31
Yano, Hiroyuki JK-P-51
Yap, Ai Lin II-12-11
Yi, Dong Won JK-P-7
Yi-Chun, Chou ○I-P-374
Yki-Järvinen, Hannele ○LDS-1
Yokoi, Norihide JK-3-4
Yokomizo, Yoshifumi JK-3-7
Yokoo, Tomotaka S20-1
Yokoyama, Hisayo II-P-412
Yoneda, Masayasu JK-P-9
Yoo, Hyun-Jung JK-3-6
Yoo La, Lee JK-P-39
Yoo, Myung-Hi JK-P-16
Yoo, Soyeon JK-P-11, ○JK-P-18
Yoon, Hae Kyeong JK-P-39
Yoon, Hyejin JK-P-29
Yoon, Kun-Ho JK-3-6, JK-3-10, JK-P-53
Yoshimura, Michihiro JK-P-46
Yoshimura, Yukio JK-P-12
Yoshinari, Mototaka JK-3-7
You, Young Hye JK-3-10
Yshai, Yavin III-19-11, III-19-12
Yu-Bae, Ahn I-P-324
Yun, Jae-Seung JK-P-32, JK-P-33
Yun, Ji-Young JK-P-49

Z

Zhang, Xin I-P-25
Ziemen, Monika II-7-3

賛助会員一覧表

会員名	〒	住所
アークレイマーケティング株式会社	160-0004	新宿区四谷 1-20-20 大雅ビル 4F
味の素製薬株式会社	104-0042	中央区入船 2-1-1
アステラス製薬株式会社	103-8411	中央区日本橋本町 2-5-1 日本橋アステラス三井ビルディング
アストラゼネカ株式会社	531-0076	大阪市北区大淀中 1-1-88 梅田スカイビルタワーイースト 31F
アボットジャパン株式会社	108-6305	港区三田 3-5-27 住友不動産三田ツインビル西館
株式会社エイチプラスビィ・ライフサイエンス	101-0041	千代田区神田須田町 1-34-1 RD 神田ビル 5F
エーザイ株式会社	162-0812	新宿区西五軒町 13-1 住友不動産飯田橋ビル 3 号館
株式会社エスアールエル	192-0031	八王子市小宮町 51
MSD 株式会社	102-8667	千代田区九段北 1-13-12 北の丸スクエア
大塚製薬株式会社	530-0005	大阪市北区中之島 6-2-40 中之島インテス 15F
小野薬品工業株式会社	541-8564	大阪市中央区久太郎町 1-8-2
オムロンヘルスケア株式会社	617-0002	向日市寺戸町九ノ坪 53
科研製薬株式会社	113-8650	文京区本駒込 2-28-8
キッセイ薬品工業株式会社	103-0022	中央区日本橋室町 1-8-9
興和株式会社	103-8433	中央区日本橋本町 3-4-14
サノフィ株式会社	163-1488	新宿区西新宿 3-20-2 東京オペラシティタワー
株式会社三和化学研究所	461-8631	名古屋市東区東外堀町 35
塩野義製薬株式会社	541-0045	大阪市中央区道修町 3-1-8
シスメックス株式会社	651-0073	神戸市中央区脇浜海岸通 1-5-1
ジョンソン・エンド・ジョンソン株式会社	101-0065	千代田区西神田 3-5-2 千代田ファーストビル西館 5F
積水メディカル株式会社	103-0027	中央区日本橋 3-13-5KDX 日本橋 313 ビル
第一三共株式会社	140-8710	品川区広町 1-2-58
大正富山医薬品株式会社	171-8633	豊島区高田 3-25-1
大日本住友製薬株式会社	104-8356	中央区京橋 1-13-1
武田薬品工業株式会社	541-8645	大阪市中央区道修町 4-1-1
田辺三菱製薬株式会社	103-8405	中央区日本橋小網町 17-10
中外製薬株式会社	103-8324	中央区日本橋室町 2-1-1 日本橋三井タワー 15F
テルモ株式会社	163-1450	新宿区西新宿 3-20-2 東京オペラシティタワー 49F
東ソー株式会社	105-8623	港区芝 3-8-2 芝公園ファーストビル
ニプロ株式会社	531-8510	大阪市北区本庄西 3-9-3
日本イーライリリー株式会社	107-0052	港区赤坂 4-15-1 赤坂ガーデンシティ 11F
日本たばこ産業株式会社	105-8422	港区虎ノ門 2-2-1
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社	141-6017	品川区大崎 2-1-1ThinkPark Tower
日本メジフィジックス株式会社	136-0075	江東区新砂 3-4-10
日本メドトロニック株式会社	105-0021	港区東新橋 2-14-1 コモディオ汐留
ノボ ノルディスク ファーマ株式会社	100-0005	千代田区丸の内 2-1-1 明治安田生命ビル
バイエル薬品株式会社	530-0001	大阪市北区梅田 2-4-9 ブリーゼタワー 30F
富士通株式会社	211-8588	川崎市中原区上小田中 4-1-1
ブリストル・マイヤーズ株式会社	163-1328	新宿区西新宿 6-5-1 新宿アイランドタワー 28F
株式会社文光堂	113-0033	文京区本郷 7-2-7
株式会社堀場製作所	601-8510	京都市南区吉祥院宮ノ東町 2
ロシュ・ダイアグノスティックス株式会社	105-0014	港区芝 2-6-1

糖尿病　第58巻臨時増刊号 2015年4月25日発行　1978年3月10日第三種郵便物認可　ISSN 0021-437X

糖尿病 Vol.58 Supplement 1 2015

JOURNAL OF THE JAPAN DIABETES SOCIETY

第58回　日本糖尿病学会年次学術集会　プログラム・抄録集　2015年5月21日(木), 22日(金), 23日(土), 24日(日)　山口

会長講演　患者から学ぶβ細胞研究—physician scientistの夢—……座長　加来　浩平　演者　谷澤　幸生
S-1　特別講演1　The Kidney and T2DM……座長　谷澤　幸生　演者　Ralph Anthony DeFronzo
S-2　特別講演2　Rare and frequent genetic events in obesity and diabetes……座長　谷澤　幸生　演者　Philippe Froguel
S-3　会長特別企画1　私の留学体験記 —糖尿病研究留学へのいざない—……座長　春日　雅人・荒木　栄一
S-6　会長特別企画2　糖尿病患者の心と体を支える —サイエンスとヒューマニティーの融合—……座長　石井　均・渥美　義仁
S-9　シンポジウム1　SGLT2阻害薬 —新たな糖尿病治療の夜明けとなるか—……座長　加来　浩平・河盛　隆造
S-12　シンポジウム2　妊娠と糖尿病 —内科と産婦人科のそれぞれの立場から—……座長　平松　祐司・清水　一紀
S-15　シンポジウム3　食事療法のサイエンス —最新のエビデンスをふまえて—……座長　石田　均・宇都宮一典
S-18　シンポジウム4　糖尿病と骨……座長　杉本　利嗣・松本　俊夫
S-21　シンポジウム5　先進糖尿病医療 —CGMからclosed loop systemへ—……座長　小林　哲郎・島田　朗
S-24　シンポジウム6　From the Laboratory to the Clinic : Lessons from Monogenic Diabetes……座長　岩崎　直子・雨宮　伸
S-28　シンポジウム7　進化する実践フットケア……座長　金森　晃・井口登與志
S-31　シンポジウム8　インクレチン療法 —現状と未来への可能性—……座長　山田祐一郎・中村　二郎
S-35　シンポジウム9　2型糖尿病成因解明の新展開 —From genetics to biology—……座長　安田　和基・前田　士郎
S-38　シンポジウム10　アディポバイオロジー —代謝中枢としての脂肪組織—……座長　山内　敏正・酒井　寿郎
S-41　シンポジウム11　超高齢化時代の糖尿病診療……座長　荒木　厚・佐倉　宏
S-44　シンポジウム12　肥満の病態と治療戦略の最前線 —現代人はなぜ太る？—……座長　片桐　秀樹・下村伊一郎
S-48　シンポジウム13　運動を科学する —健康寿命を延ばす運動療法—……座長　佐藤　祐造・林　達也
S-52　シンポジウム14　日本高血圧学会と日本糖尿病学会の合同シンポジウム
「低血糖 —ここまで分かった脳心血管リスク—」……座長　片山　茂裕・難波　光義
S-54　シンポジウム15　老化のサイエンス —Sirtuin研究の深化と展望—……座長　戸邉　一之・山縣　和也
S-57　シンポジウム16　膵β細胞不全のメカニズム —機能障害から細胞死まで—……座長　矢田　俊彦・清野　進
S-60　シンポジウム17　日本医療情報学会との合同シンポジウム
「進めよう！糖尿病診療のデータベース化と2次利用」……座長　野田　光彦・中島　直樹
S-62　シンポジウム18　医新前進する糖尿病治療 —最先端の合併症治療から再生医療まで—……座長　前川　聡・稲垣　暢也
S-65　シンポジウム19　糖尿病腎症治療の深化と展望……座長　羽田　勝計・四方　賢一
S-69　シンポジウム20　膵β細胞分化・増殖の制御機構 —再生への展望—……座長　綿田　裕孝・寺内　康夫
S-72　シンポジウム21　はばたけ女性糖尿病医……座長　田嶼　尚子・成瀬　桂子
S-75　シンポジウム22　日本糖尿病療養士認定機構との合同シンポジウム
「糖尿病療養指導を支えるCDEJの底力」～力量アップの取り組みと課題～……座長　南條輝志男・福井トシ子
S-78　シンポジウム23　膵ホルモンから考える血糖制御破綻のメカニズム
—Revisit of Islet endocrine function and its dysfunction—……座長　金藤　秀明・石原　寿光
S-81　シンポジウム24　大規模スタディから学ぶ……座長　曽根　博仁・小田原雅人
S-84　シンポジウム25　脂質代謝研究の最前線 —Cutting edge research of lipid metabolism—……座長　石橋　俊・横手幸太郎
S-87　シンポジウム26　1型糖尿病のすべて……座長　池上　博司・栗田　卓也
S-90　シンポジウム27　小児から成人への糖尿病診療の深化……座長　内潟　安子・杉原　茂孝
S-93　教育講演1　糖尿病食事療法—食品交換表改訂のポイント……座長　伊藤千賀子　演者　井上　康
S-93　教育講演2　糖尿病腎症の新病期分類と食事管理基準の改定……座長　和田　淳　演者　宇都宮一典
S-94　教育講演3　臨床研究のすすめ—新倫理指針を踏まえて……座長　相澤　徹　演者　野田　光彦
S-94　教育講演4　糖尿病眼合併症のベターマネージメント……座長　藤本　新平　演者　園田　康平
S-95　教育講演5　1型糖尿病の診断基準……座長　寺前　純吾　演者　今川　彰久
S-95　教育講演6　妊娠時の糖尿病管理……座長　岩本　安彦　演者　和栗　雅子
S-96　教育講演7　小児糖尿病サマーキャンプ……座長　武田　倬　演者　岡田　朗
S-96　教育講演8　糖尿病と脂質代謝異常：その病態と対策……座長　山崎　義光　演者　平野　勉
S-97　教育講演9　β細胞におけるインスリン分泌の制御機構……座長　西　理宏　演者　佐々木　敬
S-97　教育講演10　自律神経・内分泌・免疫系を介するエネルギー代謝調節……座長　森　昌朋　演者　中里　雅光
S-98　教育講演11　CSII（continuous subcutaneous insulin infusion）のABC……座長　柴　輝男　演者　坂口　一彦
S-98　教育講演12　日本糖尿病協会と地域医療連携……座長　中村　直登　演者　武田　純
S-99　教育講演13　糖尿病と自然災害……座長　鈴木　進　演者　石垣　泰
S-99　教育講演14　糖尿病合併症と酸化ストレス……座長　井口登與志　演者　西川　武志
S-100　教育講演15　肥満による2型糖尿病：戦略課題としての脂肪細胞制御……座長　笹岡　利安　演者　阪上　浩
S-100　教育講演16　HOMAの再考と薬物介入時のインスリン感受性指標……座長　三家登喜夫　演者　松田　昌文
S-101　教育講演17　糖尿病足病変の診断と治療……座長　澤野　文夫　演者　新城　孝道
S-101　教育講演18　糖尿病における認知症の発症機序と病態……座長　横野　浩一　演者　鈴木　亮
S-102　教育講演19　2型糖尿病治療におけるインクレチン関連薬の役割……座長　原　均　演者　麻生　好正
S-102　教育講演20　糖尿病合併高血圧の管理　高血圧治療ガイドライン2014（JSH2014）より……座長　江草　玄士　演者　伊藤　裕
S-103　教育講演21　糖尿病性多発神経障害の診断と有痛性神経障害の治療……座長　谷口　晋一　演者　松岡　孝
S-103　教育講演22　糖尿病からみた癌……座長　松岡　孝　演者　小川　渉
S-104　教育講演23　高齢者糖尿病とサルコペニア・フレイル……座長　小川　渉　演者　藤澤　智巳
S-104　教育講演24　肥満症に対する外科的治療……座長　西尾　善彦　演者　北野　正剛
S-105　教育講演25　糖吸収・排泄調節薬の適応と注意点……座長　浅野知一郎　演者　安西　慶三
S-105　教育講演26　糖尿病と動脈硬化性疾患……座長　安西　慶三　演者　西尾　善彦
S-106　厳流島ディベート1　SU薬は過去の薬剤なのか……座長　大澤　春彦・石田　俊彦
S-107　厳流島ディベート2　1型糖尿病に対して運動療法は有効か……座長　佐藤　譲・山田研太郎
S-108　厳流島ディベート3　1型糖尿病患者に適したインスリン治療法はMDI or CSII……座長　花房　俊昭・柏木　厚典
S-109　厳流島ディベート4　SGLT2阻害薬は糖尿病治療の主役になりうるか……座長　清野　裕・植木浩二郎
S-110　厳流島ディベート5　微量アルブミン測定は必要か不要か……座長　古家　大祐・横野　博史
S-111　療養指導実践道場 ～技を磨こう！ロールプレイセミナー～……療養指導実践道場世話人一同
S-112　糖尿病劇場　ようこそ「糖尿病劇場」へ……糖尿病劇場世話人一同
S-113　教育セミナー　英文投稿の勧め：
オープンアクセス時代における研究成果の発表の仕方……座長　堀田　饒　演者　清野　裕・稲垣　暢也
S-114　JK Keynote Lecture-1　Role of mitochondrial dysfunction in adipocytes in the pathogenesis of metabolic syndrome
……Chair　Yutaka Seino　Speaker　Ki-Up Lee
S-115　JK Keynote Lecture-2　Adipose tissue expandability, lipotoxicity and the Metabolic syndrome
……Chair　Nobuya Inagaki　Speaker　Antonio Vidal-Puig
S-116　JK Symposium　Diabetes Mellitus in Eastern Asia : genetics, epidemiology and pathophysiology……Chairs　Hak Yeon Bae・Kohjiro Ueki
S-118　LDS　代謝中枢臓器としての肝臓……座長　春日　雅人・小池　和彦
S-121　LDWS1　糖尿病とNAFLD/NASH・肝癌……座長　島野　仁・金子　周一
S-123　LDWS2　YIAセッション～糖尿病と肝臓のInteraction～……座長　荒木　栄一・西原　利治
S-125　若手研究奨励賞（YIA : Young Investigator Award）審査口演
S-129　一般演題抄録

発行　一般社団法人 日本糖尿病学会（〒112-0002）東京都文京区小石川2-22-2 和順ビル 2F
The Japan Diabetes Society
Wajun Bldg. 2F 2-22-2 Koishikawa, Bunkyo-ku Tokyo, 112-0002 Japan