



上腹部痛、嘔吐を主訴に来院した糖尿病性ケトアシドーシスの一例

永谷 創石

練馬光が丘病院 総合救急診療科／集中治療部門 看護師・看護学修士・診療看護師

要旨

40歳女性、12歳から2型糖尿病にて経口血糖降下薬、インスリン自己注射を行っていたが、来院3週間前より怠薬、1週間前から倦怠感が出現し来院当日に上腹部痛、嘔吐が出現したため当院へ救急搬送。血糖408mg/dl、静脈血pH6.9、HCO₃- 6mEq/L、Anion Gap 27、尿ケトン4+であったため、糖尿病性ケトアシドーシス(DKA)と判断。急性期を離脱した後の管理として、若年発症の2型糖尿病であり、家族性若年性糖尿病(MODY)を疑い、またDKAの原因と考えられた怠薬の背景として、2質問法でうつ病を疑い精神科にコンサルテーションを行った。

【確定診断】

#1 糖尿病性ケトアシドーシス

【アレルギー】

金属

【主訴】

上腹部痛、嘔吐

【家族歴】

母親：糖尿病、母方祖母：糖尿病

【現病歴】

12歳から2型糖尿病にて他院に通院中の40歳女性。糖尿病薬、インスリン自己注射を行っていたが、来院3週間前より怠薬。来院1週間前から倦怠感が出現、来院当日に上腹部痛、嘔吐が出現し同居しているパートナーが救急要請し当院は搬送、救急外来にて対応した。

【主な入院時現症】

GCS E3V5M6、JCSI-I、BT 36.8°C、HR 140回/分、RR 40回/分、BP 160/85mmHg、SpO₂ 98% (ambient air)
身長：158cm 体重：73.6kg BMI 29.5

【既往歴】

2型糖尿病（12歳で診断）

頭部：顔面やや蒼白、顔面紅潮、眼球黄染なし、眼瞼結膜蒼白なし

【薬歴】

内服薬：グリメピリド錠 1mg 1錠分1朝、ピオグリタゾン塩酸塩錠 15mg 2錠分1朝、メトホルミン塩酸塩錠 500mg 4錠分2朝夕、カナグリフロジン水和物錠 100mg 1錠分1朝

呼吸音：呼吸性副雑音なし

心音：心雜音なし

腹部：平坦、腹壁軟、上部腹部に鈍痛あり、腸蠕動減弱

背部：疼痛の増強や減弱なし

四肢：下肢末梢冷感あり、両膝に網状皮斑あり、浮腫なし、感覺鈍麻なし、痛覚異常なし、アキレス腱反射あり、創傷なし

自己注射：インスリンデグルデグ（遺伝子組み換え）・リラグリチド（遺伝子組み換え）配合剤キット（ゾルトファイ配合注フレックスタッチ®）1日1回 朝4単位

【主要な検査所見】

飲酒：機会飲酒、喫煙：なし、ADL：自立、IADL：自立、異性のパートナーと同棲、シックコンタクトなし

血液所見：白血球 18400/μL（好中球 84.7%、リンパ球 6.9%、単球 8.1%、好酸球 0.0%、好塩基球 0.3%）、赤血球 575 万/μL、Hb 16.0g/dL、Ht 53.2%、血小板 41.1 万/μL、TP 8.5g/dL、Alb 4.9g/dL、AST 28U/L、ALT 19U/L、LDH 258U/L、CK 37U/L、γ-GT U/L、BUN 38.3mg/dL、Cre 1.02mg/dL、Na 130mmol/L、K

6.2mmol/L、Cl 98mol/L、Ca 9.9mg/dL、IP 7.8mg/dL、Mg 2.9mg/dL、HbA1c 12.4%、CRP 1.790mg/dL、抗GAD抗体(-)、血液ガス(静脈血): pH 6.9、PaO₂ 41Torr、PaCO₂ 19Torr、HCO₃- 6mEq/L、Na 133mmol/L、K 6.0mmol/L、Cl 100mmol/L、Glu 408mg/dL、乳酸 2.7mmol/L、Anion Gap 27、尿比重 1.022、PH 5.0、蛋白(2+)、糖(4+)、ケトン(4+)、潜血(±)、亜硝酸塩(-)、WBC(-)、細菌(2+)、硝子円柱(-)、インフルエンザ A型(-)・B型(-)、COVID-19 PCR : Ct 値(N2) 22.0、Ct 値(E) 25.0

心電図:洞性頻脈。有意なST変化はなし。

胸部X線画像:透過性低下はなし。心拡大はなし。肋骨横隔膜は鋭。

胸腹部単純CT:胃内に液貯留あるが明らかな閉塞機転は判然しない。肺炎や胆嚢炎を疑う所見なし。

血液培養陰性、尿培養陰性

【プロブレムリスト】

- #1 糖尿病性ケトアシドーシス
- #2 2型糖尿病
- #3 アドヒアランス不良

【入院後の経過と考察】

- #1 糖尿病性ケトアシドーシス
- #2 2型糖尿病

救急外来にて採取した血液ガス検査ではpH 6.9、HCO₃- 6mEq/L、AG27とAG開大性代謝性アシドーシスを示していた。尿中ケトン4+、血糖値408mg/dL、HbA1c 12.4%と高値であり、糖尿病性ケトアシドーシスと判断した。腹痛、嘔吐などの消化器症状が主訴であり、腹部CTを撮像したが、肺炎や胆嚢炎を疑う所見はなく、消化管の閉塞機転は認めなかった。12誘導心電図及び心筋逸脱酵素も確認したが異常はなし、経胸壁超音波検査でも心機能の明らかな低下は認めなかつた。腹痛は糖尿病性ケトアシドーシスが原因と判断した。全身管理のためHCUへ入院とした。

HCU入室後は洞性頻脈を持続的に認めており、高血糖による浸透圧利尿を主因とした循環血液量減少による代償性変化と判断し、酢酸リンゲル液での輸液負荷を実施した。高血糖に関しては速効型インスリンの静脈内持続投与を開始、高カリウム血症も呈しており不整脈予防でグルコン酸カルシウ

ム注射薬を使用した。AG開大性アシドーシスに対してはpH<6.9であり、炭酸水素ナトリウムを投与した。

治療開始12時間後には血糖250mg/dl以下まで改善しており、持続インスリン静脈内持続投与を減量、輸液の酢酸リンゲル液をブドウ糖がより多い製剤に変更。入院後約24時間でAGは正常化したため持続インスリン静脈内持続投与を持効型インスリンの皮下注射に変更。入院3病日に食事を開始、摂取量問題なく輸液も終了した。

第4病日は状態安定化しておりHCUから一般病棟へ移動。家族歴から家族性若年性糖尿病(MODY)の疑い、インスリン分泌能の評価、長期的な管理を考慮し糖尿病内科へ転科とした。

【総合考察】

#1 糖尿病性ケトアシドーシス

本症例は2型糖尿病を既往に持ち、糖尿病性ケトアシドーシスの典型症状である嘔気嘔吐、腹痛の症状を認め救急要請された。典型的なクスマウル呼吸の有無は不明であるが、呼吸回数が増加しており症状として認めていた可能性はある。DKAの病態は著しい高血糖での浸透圧利尿による脱水、ケトン体の過剰産生、代謝性アシドーシスを起こすのが特徴であり、主要な3徴と言われている¹⁾。

DKAの診断基準と重症度分類は米国糖尿病協会(American Diabetes Association)によるガイドラインが使用される²⁾³⁾。血糖は250mg/dl以上が基準となり、通常800mg/dl未満で一般に350~500mg/dlである⁴⁾⁵⁾。重症度分類は主にpHで規定されpH7.25~7.30は軽症、pH7.00~7.24は中等症、pH7.00未満は重症とされており、本症例はpH6.9のため重症にあたる。重症度別の死亡率の相関、予後などは示されていないが、DKAの死亡率は近年低下しており、米国での死亡率は0.4%まで減少している⁶⁾。

DKAはインスリンの絶対的不足が誘引となり、インスリン作用不足とインスリン拮抗ホルモンの上昇により、糖新生の亢進、グリコーゲン分解、組織での糖利用の阻害が起きることで高血糖を呈する。さらには脂肪分解が亢進し、血液中に放出された遊離脂肪酸が肝臓でケトン体へと変換されて、ケトーシスと代謝性アシドーシスを生じる¹⁾。DKAは高血糖高浸透圧症候群(HHS)とは区別されるが、大きな違いの一つとしてDKAは上記の病態からインスリン補充が必須となる。

DKAの対応は誘因の評価とDKA自体の管理を同時にを行うことが肝要である。本症は来院3週間前よりインスリン自己注射を怠薬しており、誘因としては怠薬の可能性が高い。誘因と

してはInfection(感染症)、Inflammation(急性肺炎、熱傷など炎症性疾患)、Insulin(I型糖尿病、内服/注射アドヒアランス不良)、Iatrogenesis(ステロイド、SGLT-2阻害薬などの医原性)、Infarction/Ischemia(心臓、脳、消化管などの虚血病変)、Intoxication(アルコール、コカインなど毒素)、Infant(胎児/妊娠)が挙げられ評価が必要となる⁷⁾。

管理はDKAの寛解が目標であり、具体的には血糖200mg/dl以下かつ血清アニオンギャップの正常化(AG12mEq/L以下)、HCO₃- 15mmol/L以上、pH7.3以上のいずれか2つを満たすことが寛解条件となる¹⁾。具体的な対応としては高血糖による脱水に対する補液、インスリン欠乏に対するインスリンの投与、電解質異常への対応である。

補液は酢酸リングル液を選択し、バイタルサインが安定し、かつ血糖250mg/dl以下まで改善した時点で糖の含有量が多い輸液に変更した。DKAの輸液治療には慣例的に生理食塩水が用いられてきたが⁸⁾、DKA患者を対象とした生理食塩水とリングル液の比較試験はなく、ガイドライン等でも推奨している輸液製剤の種類は無い。救急または重症患者を対象にした2つの試験のサブグループ解析では、リングル液では生理食塩水よりもケトアシドーシスの消失が早い可能性が示唆されており(リングル液9.8時間vs生理食塩水13.4時間)⁹⁾、本症例では酢酸リングル液を選択した。脱水が補正され、血糖が200~250mg/dl以下で輸液製剤を糖の含有量が多い製剤に変更する。これは糖の不足によるケトーシスの進行、低血糖の発生リスクを低下させる目的である。適正なブドウ糖量が提示されたガイドライン、報告はなく検査データを確認しながら調整を行う。

インスリンの投与に関して具体的な投与濃度はいくつかの推奨があるが、中等度から重度のDKAでは、速攻型インスリン急速静脈内投与(0.1単位/kg)で治療を開始し、投与5分以内に速攻型インスリン静脈内持続投与(0.1単位/kg/h)を行う¹¹⁾¹²⁾¹³⁾。重症度が高くない場合や頻繁なモニタリングができない状況では、速効型インスリン皮下注射による治療も選択する方法もあるが¹⁴⁾、本症例は重症であり静注持続投与を選択した。本症例は入院後約24時間でAGは正常化したため持続インスリン静脈内持続投与を持効型インスリンの皮下注射に変更。持効型インスリン皮下注射への変更に関してはケトーシス再発を防ぐために1~2時間は静注を併用する必要があり¹⁵⁾、皮下注射の開始量はいくつかの推奨はあるが長時間作用型インスリンをすでに使用している場合には同量、インスリン使用歴がない場合には0.25U/kgが推奨される¹⁶⁾。

インスリン療法開始にあたり低カリウム血症(血清カリウム

3.3mEq/L以下)が存在する場合は、不整脈、心停止、呼吸筋力低下などの低カリウム血症の進行による合併症を避ける必要がある。血清カリウムが3.3mEq/L以上になるまでインスリン補正よりカリウム補正を優先することが推奨されている¹⁷⁾¹⁸⁾。

#2 2型糖尿病

本症例は12歳で2型糖尿病を発症している。若年発症かつ3世代以上の糖尿病罹患歴があり、家族性若年性糖尿病(MODY)を疑った。MODYはいくつか分類があり、MODY5ではネフロン形成不全により腎機能障害を呈し、透析導入となる例もあり、女性であり生殖器の形成不全あれば不妊にもなるため、遺伝子検査を行う必要がある。また若年発症の2型糖尿病には長期合併症のリスクが高いとされおり¹⁹⁾、HCU退出以降の評価、管理を糖尿病内科に依頼した。

#3 アドヒアランス不良

糖尿病患者は、糖尿病の苦痛、うつ病、その他の精神衛生上の懸念についても定期的に評価されるべきとされている²⁰⁾。本症例は気分の落ち込みが誘引となり治療中断している。糖尿病の苦痛とうつ病について患者を評価するために、複数の有効なツールの利用が推奨されており²¹⁾²²⁾、評価によってはメンタルヘルス専門医に紹介することを検討することが推奨されている²⁰⁾。海外において、2型糖尿病患者がうつ病を併発するリスクは、糖尿病でない方と比べて15%程度高く、またうつ病患者が2型糖尿病を併発するリスクは、うつ病でない方と比べて60%程度高いという報告がある²³⁾。そのため、うつ病のスクリーニングであるTwo-question case-finding instrument(TQ)を使用し評価を行った²⁴⁾。TQは感度97%、特異度67%と感度の高い検査であり陰性であれば否定が可能だが、本症例は陽性でありうつ病は否定できない状態であった。糖尿病内科に転科の際に精神科へコンサルテーションを行った。

【引用・参考文献】

- 1) Abbas E et al. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1335.
- 2) American Diabetes Association From Diabetes Care Vol 29, Issue 12, 2006.
- 3) Hyperglycemic crisis in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, Vol 32, Issue 7, 2009.

- 4) M Fulop et al. Ketotic hyperosmolar coma. *Lancet*. 1973;2(7830):635.
- 5) MeP English and G Williams. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Medicine (Baltimore)*. 1972;51(2):73.
- 6) Stephen R Benoit et al. Trends in Diabetic Ketoacidosis Hospitalizations and In-Hospital Mortality - United States, 2000-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67:362-365.
- 7) CandaceD et al. Diabetes in the Emergency Department: Acute Care of Diabetes Patients. *Clinical Diabetes*. 2011;29(2):51-59.
- 8) AbbasE et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006;29:2739-48.
- 9) Wesley H Self et al. Clinical Effects of Balanced Crystalloids vs Saline in Adults With Diabetic Ketoacidosis: A Subgroup Analysis of Cluster Randomized Clinical Trials. *JAMA Netw Open*. 2020;3(11):e2024596.
- 10) L Luzi et al. Metabolic effects of low-dose insulin therapy on glucose metabolism in diabetic ketoacidosis. *Diabetes*. 1988;37(11):1470.
- 11) E J Barrett, R A DeFronzo. *Hosp Pract (Off Ed)*. 1984;19(4):89.
- 12) P M Brown et al. Mechanism of action of insulin in diabetic patients: a dose-related effect on glucose production and utilisation. *Br Med J*. 1978;1(6122):1239.
- 13) N R Rosenthal, E J Barrett. An assessment of insulin action in hyperosmolar hyperglycemic nonketotic diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 1985;60(3):607.
- 14) Ketan K Dhatariya. The management of diabetic ketoacidosis in adults-An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabet Med*. 2022;39(6):e14788.
- 15) Guillermo E Umpierrez et al. Insulin analogs versus human insulin in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis: a randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1164-9.
- 16) Elisa Hsia et al. Subcutaneous administration of glargin to diabetic patients receiving insulin infusion prevents rebound hyperglycemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(9):3132-7.
- 17) E Abramson, R Arky. Diabetic acidosis with initial hypokalemia. Therapeutic implications. *JAMA*. 1966;196(5):401.
- 18) P M Beigelman. Potassium in severe diabetic ketoacidosis. *Am J Med*. 1973;54(4):419.
- 19) Petter Bjornstad et al. Long-Term Complications in Youth-Onset Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2021;29;385(5):416-426.
- 20) Michelle J Pearce et al. The psychological impact of diabetes: a practical guide for the nurse practitioner. *J Am Assoc Nurse Pract*. 2013; 25: 578-583.
- 21) A Schmitt et al. How to assess diabetes distress: comparison of the Problem Areas in Diabetes Scale (PAID) and the Diabetes Distress Scale (DDS). *Diabet Med*. 2016;33:835-843.
- 22) van Dijk S.E et al. Measurement properties of depression questionnaires in patients with diabetes: a systematic review. *Qual Life Res*. 2018;27:1-16.
- 23) SV Bădescu et al. The association between Diabetes mellitus and Depression. *J Med Life*. 2016;9(2):120-5.



永谷 創石

練馬光が丘病院
総合救急診療科／集中治療部門
看護師・看護学修士・診療看護師



臨床看護プロトコール研究会

症例報告

【連絡先】株式会社ラプタープロジェクト内
臨床看護プロトコール研究会 事務局
kango●raptorproject.jp(●➡@)

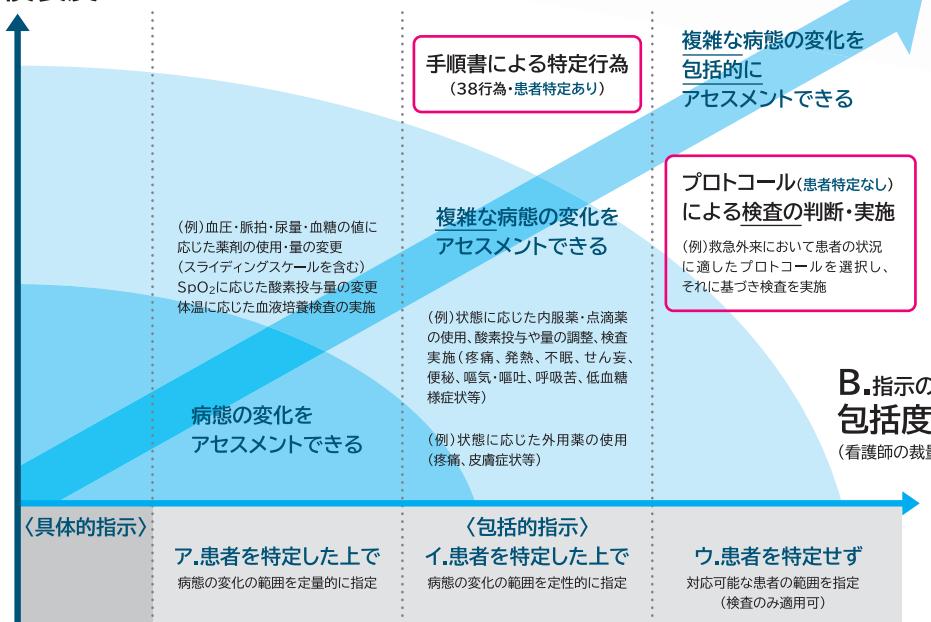


臨床看護プロトコール研究会とは、看護師が、臨床で、プロトコールによる検査や手順書による特定行為を、安全に提供することで、患者さんが安心できる療養環境の構築を目的とし、株式会社ラプタープロジェクトによって設立されました。

患者さんが安心できる環境を構築するためには、安全の確保が第一であると考えます。よって、まずは、看護師による状況判断と、それに続いて初期対応を行うことができ、医師その他のメンバーに正しく簡潔明瞭に状況を共有できる看護師となれるよう、学習環境及び評価機構を提供します（出直し看護塾及びフィジカルアセスメント認定士など）。

また、学習効率を高めるために無料で症例報告を刊行し、アウトプット、あるいはインプットの機会を提供します。プロトコールあるいは、手順書は医師が作成し、状況を確認して看護師が検査や医薬品の使用を行います。プロトコールの質は、現場の看護師の成熟度に比例すると考えております。臨床看護プロトコール研究会が、皆様の施設のプロトコール、あるいは手順書の質を向上させ、患者さんの予期せぬ急変の予防や、早期の緩和医療の実現にお手伝いできれば本望です。

A. 行為の侵襲度



複雑な病態の変化を
包括的に
アセスメントできる

プロトコール(患者特定なし)
による検査の判断・実施

(例)救急外来において患者の状況
に適したプロトコールを選択し、
それに基づき検査を実施

B. 指示の包括度

(看護師の裁量)

看護の専門性の発揮に資する
タスク・シフト／シェア
に関する
ガイドライン及び活用ガイド

プロトコール、手順書につ
きましては、日本看護協会の
タスク・シフト/シェアのガイ
ドラインを参考にしています
(当社と日本看護協会に関係
はありません)。



「できる・動ける」看護師になる！ 青柳 智和

出直し看護塾では、看護師の卒後学習をサポートする書籍、
動画、セミナー、オンラインサロン、シミュレーショントレーニン
グを提供しています。

ぜひホームページをご覧ください。



青柳 智和

株式会社ラプタープロジェクト 代表取締役
診療看護師・特定行為研修研修責任者
看護師・看護学修士・医学博士

[著書]

洞察力で見抜く急変予兆 ほか

