

救急カンファ 2019/7/26

# HHSとDKAの治療

松山赤十字病院 内科

(糖尿病・代謝内分泌) 近藤しおり

糖尿病治療ガイド  
2018-2019  
日本糖尿病学会 編・著

日本糖尿病学会 編・著 2018-2019  
糖尿病治療ガイド

税込み 864円

# HHS hyperosmolar hyperglycemic syndrome

## 高浸透圧高血糖症候群(状態)

### 診断

- ・ 著しい高血糖(600 mg/dl以上)と高度な脱水に基づく高浸透圧血症により循環不全をきたした状態
- ・ 著しいアシドーシスは認めない(pH 7.3~7.4)
- ・ 高齢の2型糖尿病患者が、感染症、脳血管障害、手術、高カロリー輸液、利尿薬やステロイドの投与により高血糖をきたした場合に発症しやすい
- ・ 発症までに数日の期間

# DKA deidiabetic ketoacidosis

## 糖尿病ケトアシドーシス

### 診断

- ・ 極度のインスリン欠乏とコルチゾールやアドレナリンなどのインスリン拮抗ホルモンの増加により、高血糖(300以上)、高ケトン血症( $\beta$ -ヒドロキシ酪酸の増加)、アシドーシス(pH 7.3未満)をきたした状態
- ・ 最近、SGLT2阻害薬の投与により、高血糖がなくても糖尿病ケトアシドーシスが生じることもある
- ・ 直ちに初期治療を開始、専門医のいる医療機関へ移送

# HHS とDKAの初期治療は同じ

- ・ ①十分な輸液、②インスリンの少量持続静注
- ・ ①直ちに生理食塩水点滴静注(500mL/h)開始、尿量みながら調整. 成人で2000～3000mLの脱水
- ・ ②速効型インスリン=ヒューマリンR<sup>®</sup>（当院採用）  
0.1単位/kg体重/hをシリンジポンプで静脈内投与
- ・ ③血清K 5.0 mEq/L切り始めたら、輸液中にK補充。
- ・ \* 重炭酸塩(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)によるアシドーシスの補正は、pH 7.0以上では行わない。

# HHS とDKAの初期治療の実際

- ・ 直ちに**生理食塩水**点滴静注(500 mL/h)開始
- ・ 速効型インスリン=ヒューマリンR<sup>®</sup> 0.5ml=50単位  
+ 生食49.5 mL= 50単位/50mlをシリンジポンプで  
5.0mL/hで**持注**(生食ルート側の側管)
- ・ 2時間ごとに**血糖チェック**、インスリン量調整
- ・ 4～6時間後には初回**血清K値**確認、K調整
- ・ 6時間程度でインスリン定常状態まで減量
- ・ 翌朝改善あれば、翌日昼～インスリン皮下注射に変更可能となることが多い

# HHS hyperosmolar hyperglycemic syndrome

## 高浸透圧高血糖症候群(状態)

### 合併症

- ・ 脳浮腫
- ・ 肺炎
- ・ 消化管出血
- ・ 腎不全
- ・ 脳血管合併症
- ・ 肺動脈塞栓症
- ・ 低K血症

### 対策

- ・ 意識状態
- ・ バイタルサイン
- ・ 電解質  
の経時的モニター

# DKA deidiabetic ketoacidosis

## 糖尿病ケトアシドーシス

### 合併症

- ・ 脳浮腫
- ・ 高Cl<sup>-</sup>性代謝性アシドーシス
- ・ 低K血症

### 対策

- ・ 意識状態
- ・ バイタルサイン
- ・ 電解質  
の経時的モニター



# DKA

# HHS

糖尿病の  
病態

**インスリン依存状態**

インスリン非依存状態、発症以前には糖尿病と診断されていないこともある

発症前の  
既往、誘因

インスリン注射の中止や減量、インスリン抵抗性の増大、  
感染、心神ストレス、  
清涼飲料の多飲、  
SGLT2阻害薬の投与

感染症、脱水、手術、脳血管障害、  
薬剤（ステロイド、利尿薬、高カロリー輸液、SGLT2阻害薬）、  
内分泌疾患（クッシング症候群、  
バセドウ病）、心疾患

# DKA

# HHS

発症年齢

若年者30歳以下が多い

高齢者が多い

前駆症状

**消化器症状: 悪心、  
腹痛、嘔吐、呼吸困  
難感**

激しい口渇、多飲、多尿、  
体重減少、甚だしい倦怠  
感

明確かつ特異的なものに乏しい  
倦怠感、ぼーっとしている、頭痛、  
消化器症状

# DKA

# HHS

## 身体所見

脱水、アセトン臭、  
Kussmaul大呼吸、  
循環虚脱、頻脈

脱水、アセトン臭はなし、  
循環虚脱、けいれんや振戦など  
背景にある基礎疾患の症状

## 検査所見

血糖値 300～1000 mg/dL  
pH 7.3以下  
血清Na 正常～軽度低下  
尿ケトン体(+ )～(3+)  
血清総ケトン体 3mM以上

血糖値 600～1500 mg/dL  
pH 7.3～7.4  
血清Na 150 mEq/L以上  
尿ケトン体(- )～(+)  
血清総ケトン体 0.5～2mM

# 簡易ケトン体チェック

アボットフリースタイル

血糖値用電極：青

ケトン体用电極：紫



血糖値用



$\beta$  ヒドロキシ酪酸  
正常 0.6 mmol/L未滿

# 糖尿病ケトアシドーシス(DKA)と 高血糖高浸透圧症候群(HHS)の違い

インスリン欠乏の程度の違い  
より高度のインスリン欠乏⇒ケトン体産生

インスリン欠乏度：  $DKA > HHS$

2型でも重症感染症合併時などはDKAになる

# ケトン体

ケトン体3分画

総ケトン体

$\beta$ ヒドロキシ酪酸

アセト酢酸

3つ目のケトン体:アセトンは  
呼気中に排泄される。

\* 血中ケトン体と尿中ケトン体は必ずしも平行しない  
⇒尿ケトン陰性でもケトアシドーシスは否定できない

\* ケトン体簡易測定器も有用(当院救外にもあり)

## 症例提示

＜症例＞53歳、女性、主婦。

＜主訴＞旅行中の東京で嘔吐、意識もうろう。

＜家族歴＞糖尿病の家族歴無し。

＜経過＞33歳時急性1型糖尿病発症。8年前に低血糖昏睡で救急搬送歴あり。強化インスリン療法中であるが、SMBGはほとんどせず、インスリンを注射しないことも良くある。HbA<sub>1c</sub>は8～12%と変動有り。3日前から東京観光中で昨夜から食事がほとんど摂れていない為、インスリンはほぼ一昼夜注射していないとのこと。

## ＜その後の経過＞

同行の友人が看護師であり、主治医に状況を電話で説明。インスリン中断によるケトアシドーシスが疑われ、直ちに救急病院を受診指示。同日東京の病院に入院、補液とインスリン投与を受け、3日後軽快退院。

(S)「旅先で低血糖が嫌なので、食べなかったからインスリンは注射しなかった」

インスリン依存状態であることを説明。

基礎インスリンは食べなくても必要であることを説明。



# 2009年6月の事例

---

## 40歳代後半の男性

2日前（木）夕方から悪心。

1日前（金）開業医を受診。制吐薬・胃腸薬を処方。

当日（土）午前2時30分「頭が痛い、眠れない」と  
総合病院の救急外来を歩いて受診。

救急外来担当医は「心気症」と判断し帰宅させた。

同日午前7時 妻の目の前で心肺停止。

救急車で再来院。

血糖値 1500 mg/dl, Na 108 mEq/L, Cl 67 mEq/L

HbA1c (JDS) 6.6 %。蘇生に無反応。午前9時死亡確認。

# 劇症1型糖尿病

- DKAで発症することが多い
- 日本人1型糖尿病の約20%
- 日本人1型糖尿病有病率 10万人に1.5人
- 劇症1型は日本全体で年間300人程度の発症
- 免疫チェックポイント阻害薬の副作用として、1型糖尿病、頻度は400人投与して約1人
- 慢性高血糖症状ではなく、腹痛嘔吐頭痛など急性代謝失調症状

# 低血糖

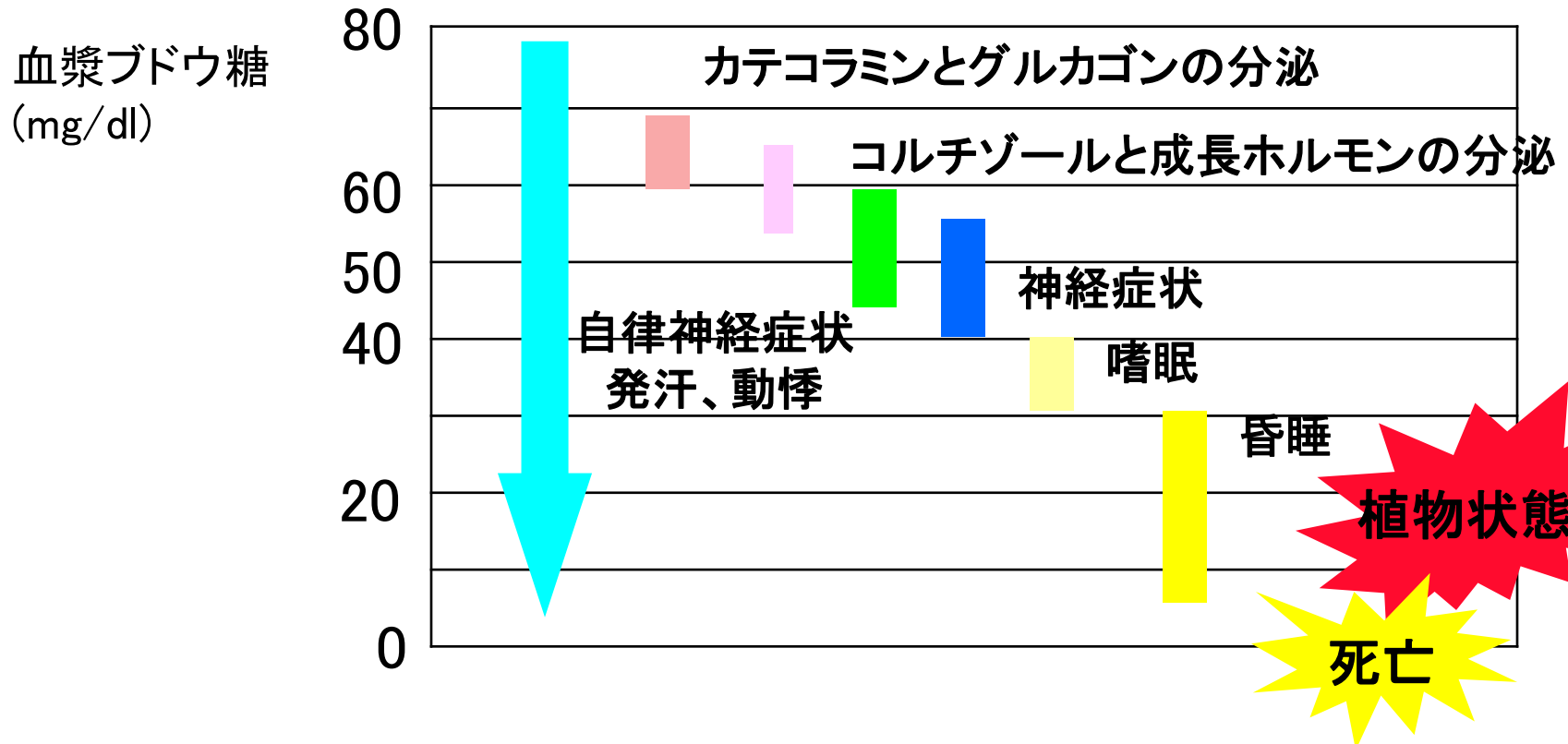
糖尿病治療における緊急事態

血糖値が70 mg/dl以下

糖10g(カレースプーン1杯)摂取

中枢神経系は100%ブドウ糖に依存

血糖低下に対しては拮抗調節反応(counter regulation)で対応



# 低血糖の対応

- ◎意識障害を診たら、まず血糖測定を。
- ◎SU薬による低血糖昏睡は、処置で意識が回復しても1～2日は必ず経過観察入院。
- ◎意識障害が4時間以上では、不可逆な高次脳機能障害をひきおこす。

# 高齢者の低血糖の特徴

## 生理機能低下

認知症で症状を自覚できない、  
伝えられない。

## 自律神経反応低下

冷や汗や動悸などを経ず、中枢神経  
症状がいきなり現れてしまう。

\* 低血糖による不穏、異常行動を  
認知症と間違えられる。

# 低血糖の対応

- ◎意識障害を診たら、まず血糖測定を。
- ◎SU薬による低血糖昏睡は、処置で意識が回復しても1～2日は必ず経過観察入院。
- ◎意識障害が4時間以上では、不可逆な高次脳機能障害をひきおこす。

# まとめ

1. DKAやHHSでは、大量の生食とインスリンの**持続**静脈内投与が必要.
2. 意識障害をみたらまず血糖値.
3. **SU薬**による**低血糖昏睡**は、一度覚醒しても**必ず**経過観察**入院**.