

# 糖尿病診療ガイドライン2016

Evidence-based Practice Guidelines for the treatment of  
Diabetes in Japan 2016

市立伊丹病院糖尿病センター長

Tomoya Hamaguchi 浜口 朋也

## Key Words

SGLT2阻害薬, インスリン抵抗性,  
果糖(フルクトース), レジスタンス運動,  
尿酸塩

## Summary

高尿酸血症は糖尿病の発症リスクと想定されるほか、両者には共通の病態やリスク因子が指摘されている。「高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン」では2型糖尿病の主要な病態であるインスリン抵抗性に関して詳述されているほか、治療アルゴリズムにおいても糖尿病の併存は治療方針決定の重要な因子とされている。

また「糖尿病診療ガイドライン2016」においても、高尿酸血症・痛風への直接的な記述は認められないが、同じ生活習慣病として予防・治療に共通する箇所が多く認められる。たとえば、肥満の是正や内臓脂肪の減量は食事療法の主な目的となり、運動療法によって肥満の解消やインスリン抵抗性の改善を目指すことなどが挙げられる。

また、脂質改善薬のフェノフィブラートは各種臨床試験で糖尿病網膜症の発症・進展抑制効果が示唆されていた。最近、尿酸塩が糖尿病網膜症のリスク因子となることが報告され、改めてその関連性が問われている。

## はじめに

今般、新たに改訂された「高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン第3版」<sup>1)</sup>において、高尿酸血症・痛風と糖尿病との直接的な関連性を示す箇所は多くない。もちろんよく知られているように、高尿酸血症もしくは高尿酸血症をもたらす種々の病態が2型糖尿病発症のリスクとなる一方で、2型糖尿病が増悪し、尿糖排泄が亢進すると同時に尿中尿酸排泄も亢進して血清尿酸値がみかけは降下してしまうことも、高尿酸血症と2型糖尿病との関係性をよりわかりにくくしている一因と考える(図1)<sup>2)</sup>。この尿糖・尿酸排泄関連は、すでにいくつかの尿細管トランスポーター機構との関連から尿糖排泄亢進による尿酸排泄亢進の機序が解析されつつあり、尿糖排泄促進薬であるSGLT2阻害薬が同時に血清尿酸値も降下させる現象をよく説明している<sup>3)</sup>。また、実際に肥満2型糖尿病患者の治療を開始し、血糖コントロールが改善して尿糖排泄が抑制されてくると、今まで明らかとならなかった高尿酸血症が顕在化してくる症例を経験することも少なくない。