

原 著

脊髄損傷者糖尿病治療のための栄養指導

内田 竜生, 浅野 仁, 本田 篤司

関東労災病院リハビリテーション科

(平成17年3月15日受付)

要旨: 脊髄損傷者は, 損傷脊髄以下の運動神経麻痺, 感覚神経麻痺, 自律神経障害を合併する。このため一次的要因として, 筋の麻痺・萎縮により基礎代謝自体が低下していると考えられる。また自律神経障害により発汗減少やインスリン分泌調節障害等の可能性も推測される。また, 二次的要因として, 両下肢麻痺に伴う生活活動代謝が低下する。筋の麻痺による筋活動代謝の低下, 車椅子を使用した生活様式の変化, 移動に伴うエネルギー消費の減少など消費エネルギーが減少している。これらの要因が脊髄損傷者のII型糖尿病発症に関連していると考えられる。脊髄損傷者の糖尿病治療を計画する場合, これら特殊な身体障害のことを考慮して治療計画を立てる必要がある。今回は脊髄損傷者に対する適切な栄養指導法について検討した。

対象: 食後血糖値が140mg/dl以上を示した耐糖能障害 (IGT), 及び, 2型糖尿病を合併した未治療の脊髄損傷症例。

方法: 栄養指導は, 標準体重1kg当たり30kcal (標準値) の80%を目安とした。運動指導は, 40分*週2回以上の車椅子駆動とした。栄養指導実施後2カ月を経過し, なお血糖コントロールが不十分な場合は, 薬物によるコントロールを開始した。

結果: 症例1: C7頸髄損傷 (ASIA: B), 受傷時年齢: 35歳, 診断: 2型糖尿病 (58歳)。症例2: T12胸髄損傷 (ASIA: C), 受傷時年齢: 33歳, 診断: 2型糖尿病 (56歳)。2症例とも良好な治療結果が得られた。

結語: 1) 脊髄損傷者に対しては標準体重1kg当たり30kcal (標準値) の80% (20%減) を栄養指導の目安として糖尿病の治療を行った。

2) 栄養指導と運動指導により, 空腹時血糖値の改善, HbA1cの改善を認めた。

3) 脊髄損傷者の障害像を評価し, 基礎代謝と生活活動代謝の減少を念頭におき, 適切な栄養指導と運動指導を行い, 食後血糖値とHbA1c値をマーカーとして長期間健康を管理することが大切である。

(日職災医誌, 53: 161—165, 2005)

—キーワード—

脊髄損傷, 糖尿病, 栄養指導

脊髄損傷者における糖尿病の発症率について, 一般人に比較して有意に発症率が高いという確実なエビデンスは得られていない。しかし, 脊髄損傷受傷後の耐糖能障害 (IGT) の合併については, 高率に合併することが指摘されている。加藤ら¹⁾ (1998) は脊髄損傷者のIGT合併率を50% (12例/24例中) と報告した。中島ら²⁾ (1992) は境界型27.1%, IGT型35.3%, DM型10.6%と, 実に82% (80例/103例中) に糖代謝異常を認めたと報告している。耐糖能障害にみられる食後高血糖の繰

り返しが, 糖毒性による血管障害と臓器の疲弊をもたらすII型糖尿病に至ると考えられている³⁾。受傷後の経年的な推移としては, 内田ら⁴⁾ は, 平成14年度全国脊髄損傷データベース調査において受傷時合併率が6.5%であるのに, 受傷後5年時には9.0%に増加していたと報告している。一般人との間の有意差は認められていないが脊髄損傷者においてII型糖尿病の発症危険率は高く, 合併症も考慮した発症予防が重要となっている。II型糖尿病の治療においてまず重要なのが食事療法と運動療法である⁵⁾。脊髄損傷者は, 損傷脊髄以下の運動神経麻痺, 感覚神経麻痺, 自律神経障害を合併する。このため一次的要因として, 筋の麻痺・萎縮により基礎代謝自体が低

下していると考えられる⁶⁾。また自律神経障害により発汗減少やインスリン分泌調節障害等の可能性も推測される。また、二次的要因として、両下肢麻痺に伴う生活活動代謝が低下する。筋の麻痺による筋活動代謝の低下、車椅子を使用した生活様式の変化、移動に伴うエネルギー消費の減少など消費エネルギーが減少している。これらの要因が脊髄損傷者のII型糖尿病発症に関連していると考えられる。脊髄損傷者の糖尿病治療を計画する場合、これら特殊な身体障害のことを考慮して治療計画を立てる必要がある。今回は脊髄損傷者に対する適切な栄養指導法について検討した。

対 象

食後血糖値が140mg/dl以上を示した耐糖能障害(IGT)、及び、2型糖尿病を合併した未治療の脊髄損傷症例。

糖尿病の診断は、以下の日本糖尿病学会の診断基準⁵⁾に準拠した。

1) 糖尿病型：随時血糖値200mg/dl以上、空腹時血糖値126mg/dl以上、75gOGTTで2時間値200mg/dl以上

2) 正常型：空腹時血糖110mg/dl以下、75gOGTTで2時間値140mg/dl以下

3) 境界型(IGT)：糖尿病型でも、正常型でもないもの

以上、血糖値検査において糖尿病型が2回以上認められるか、糖尿病型高血糖に加え1)糖尿病の典型的症状がある場合、2)HbA1c；6.5%以上の場合、3)明らかな糖尿病性網膜症がある場合に糖尿病と診断した⁵⁾。

方 法

栄養指導は、標準体重1kg当たり30kcal(標準値)の80%を目安とした(80%とした理由については考察にて後述する)。運動指導は、40分*週2回以上の車椅子駆動とした。栄養指導実施後2カ月を経過し、なお血糖コントロールが不十分な場合は、薬物によるコントロールを開始した。

結 果

症例1：C7頸髄損傷(ASIA：B)、受傷時年齢：35歳
診 断：2型糖尿病(58歳)

糖尿病現症：過去10年の血糖値とHbA1cを図1に示す。3年前(受傷後20年)よりHbA1cの上昇が認められた。空腹時血糖；133mg/dl、75gOGTT：2hr値261mg/dl、HbA1cは6.8%であり糖尿病と診断された。75gOGTTとインスリン分泌量を図2に示す。インスリン量は初期の立ち上がり値が低値であり、3時間までゆるやかに増加している。参考までにHOMA-Rを算出すると2.2であり、インスリン抵抗性を認めた。インスリン

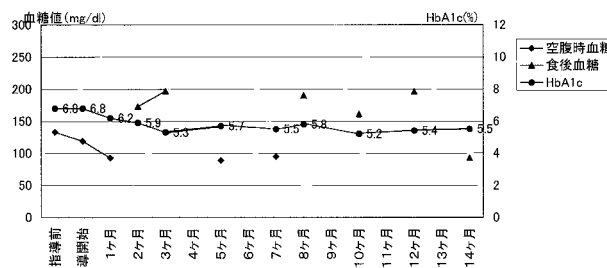


図1 症例1 (C7頸髄損傷) 糖尿病治療経過

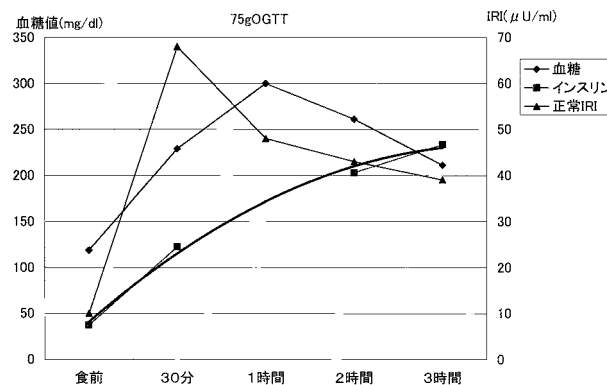


図2 75gOGTTとインスリンインデックス (IRI) (症例1)

インデックス (II) は0.15とインスリンの初期分泌低下を認めた。体型は、身長：169cm 体重：62kg。BMI：21.8と標準体型であった。

糖尿病治療：栄養指導は、標準体重1kg当たり30kcal(標準値)の80%を目安として行った。すなわち62kg×30kcal×0.8=1,500kcalを栄養指導量とした。あわせて運動指導として車椅子走行60分/日を指導した。運動については、今回の指導以前から、同程度の運動はしていた。治療後の検査データを図1に示す。治療1カ月後より確実な効果が得られ、HbA1c値は5.3%まで低下した。治療7カ月後の75gOGTTを図3に示す。空腹時血糖値は改善し正常化していたが、75gOGTTでは、なお血糖値200mg/dlを超えていた。このため、本人と相談し、チアゾリジン30mgの内服を開始した。治療後経過を図1に併せて示した。食後血糖値はばらつきがあるものの、HbA1c値は6.0%以下に安定した。

症例2：T12胸髄損傷(ASIA：C)、受傷時年齢：33歳
診 断：2型糖尿病(56歳)

糖尿病現症：検査データにて、空腹時血糖；113mg/dl、75gOGTT：2hr値278mg/dl、HbA1c：6.8%を認め糖尿病と診断した。算出されたHOMA-Rについては6.2と高度のインスリン抵抗性を認めた。IIについては0.46とインスリン初期分泌量については良好であった。75gOGTTとインスリン分泌量を図5に示す。1時間以降の高血糖・高インスリン血症を認めた。体型は身長：162cm 体重：72kg、BMI：27.4と肥満型を呈

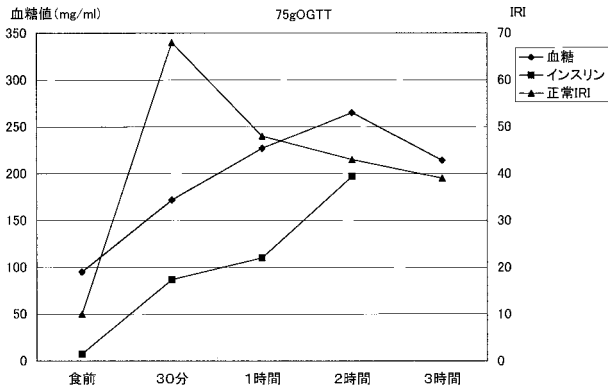


図3 75gOGTTとインスリンインデックス（症例1：治療後7カ月）

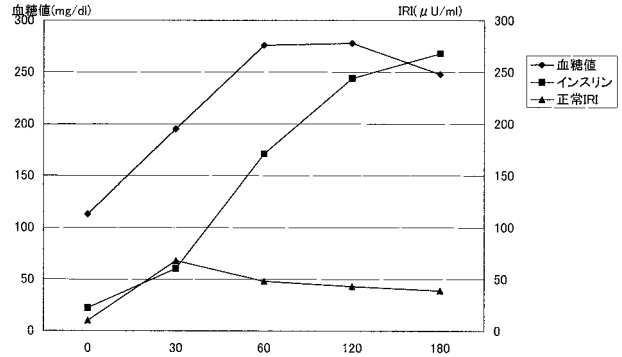


図5 75gOGTTとIRI（症例2：治療前）

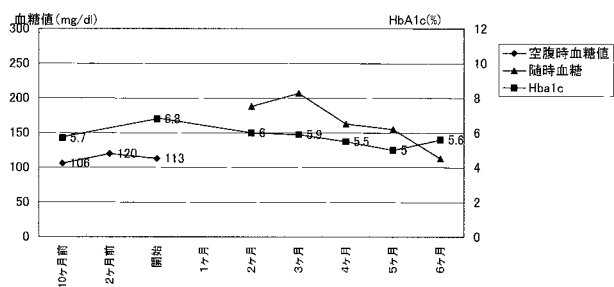


図4 症例2（T12胸髄損傷）糖尿病治療経過

していた。

糖尿病治療経過：栄養指導量としては、56kg（標準体重）×30kcal×0.8=1,340kcalであるが、肥満体型であり、初回導入量としては：1,500～1,600kcal（月1kgの体重減）を目標とした。運動指導は車椅子走行30～60分/日、心拍数110/分とした。

治療後の検査データを図4に示す。治療後HbA1cは確実に低下し、治療5カ月後には、5.0%まで減少した。併せて随時血糖値も減少した。経過良好にて、特に内服は併用せず経過観察中である。

考 察

今回は、脊髄損傷者糖尿病治療のための栄養指導を中心に考察する。

一般的に人の消費エネルギーは、基礎代謝（60～70%）、生活活動代謝（30～20%）、食事誘導性熱代謝（10%）で決定される。また正常人の部位別基礎代謝消費量は、筋肉38%、肝臓12.4%、脳3.0%、腎臓7.5%、心臓4.4%、胃腸7.6%、脾臓6.0、その他21.1%とされている。脊髄損傷者においては、筋が収縮しエネルギーを消費する筋肉量が大きく低下する。頸髄損傷者、脊髄損傷者では損傷レベルにより麻痺域の筋肉量が異なり、当然消費エネルギーが異なってくる。筋肉量は、日本人筋肉重量（松島ら⁷⁾、中体重者）データによると頭部筋：1.4%、頸部筋1.9%、上肢筋18.3%、胸筋8.4%、

背筋10.6%、腹筋5.8%、下肢筋53.5%とされている。この値から脊髄の損傷レベルに相当する筋肉量を計算すると、頸髄損傷者の麻痺筋量は78.4%、胸髄損傷者（T5）：59.4%、腰髄損傷者（L1）：53.6%となる。この麻痺筋量から、基礎代謝の減少量を全筋肉量の麻痺量から計算すると頸髄損傷者（C7）において65%×0.38×0.784=約20%、胸髄損傷者（T5）：15%、腰髄損傷者（L1）：13%となる。Cooper ISら⁶⁾は、実測データより、慢性期脊髄損傷者の基礎代謝量は21%低下すると報告して、今回の計算量とよく一致している。また、生活活動代謝（全消費エネルギーの約25%）についてもほぼ筋肉量の麻痺量に比例して減少すると考えると、頸髄損傷者（C7）においては、25%×0.78=約20%、胸髄損傷者（T5）：15%、腰髄損傷者（L1）：13%の減少量となる。

この結果、基礎代謝の減少量と生活活動代謝の減少量を併せると、頸髄損傷者（C7）：約40%、胸髄損傷者（T5）：30%、腰髄損傷者（L1）：26%の消費エネルギーの減少となる。これが脊髄損傷者の栄養指導において検討すべきカロリー量の減少量の目安である。もちろん残存筋を積極的に使用し、残存筋の筋肥大が起これば、消費量は増大する。その際は、消費エネルギーの減少量は低下させる必要がある。しかし、受傷直後などにおいては、今回の算出量を目安として栄養管理を行うべきと考えられる。今回は、慢性期の脊髄損傷者に基礎代謝減少量に相当する標準値の80%（20%減）を設定した。これら基礎代謝の減少、生活活動代謝の減少を無視して、健常者と同じ食事を続けられれば、必ずや摂取カロリーオーバーとなり、受傷数年後には耐糖能障害からII型糖尿病に至ると思われる。受傷後初期のリハビリを終了し退院する際には、適切な栄養指導と運動指導が重要である。

残念ながら、すでに耐糖能の障害が起こっている場合は、75gOGTTにてインスリン分泌量のチェックが必要である。特に耐糖能障害状態にある脊髄損傷患者においては、食後高血糖と高インスリン血症が特徴的にみられる。この状態が長期に持続すると膵臓β細胞は疲弊しインスリン分泌量は低下を来し糖尿病が発症する⁵⁾⁸⁾。

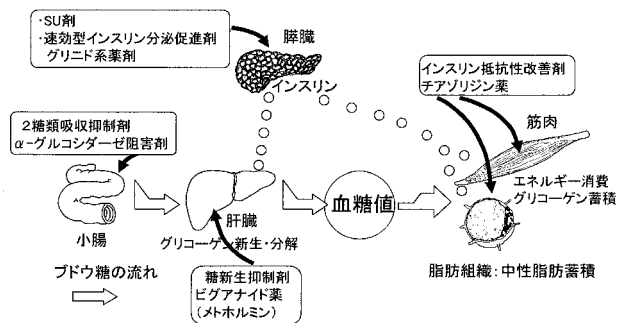


図6 脊髄損傷者糖尿病の治療薬

通常2型糖尿病では、平均的には10年以上耐糖能障害の状態が続いていると考えられている。今回我々は、糖尿病と診断された2症例に対して、標準体重1kg当たり30kcal（標準値）の80%（20%減）を栄養指導量として治療を行い良好な結果を得ることができた。脊髄損傷者糖尿病治療及び発症予防のための栄養指導として適切な目安であると確認できた。

また、脊髄損傷者糖尿病治療における薬物療法については統一された指針はない。今回我々は、インスリン抵抗性、高インスリン血症を認めた症例に対して、インスリン抵抗性改善薬であるチアゾリジン誘導体を用い良好な結果を得た。しかし、筋萎縮が著しくまた肥満体型でない場合は効果が低い。肥満体型を含めこのような場合は、メトホルミンを第一選択薬とした¹⁰⁾¹¹⁾。また併せて小腸からの糖吸収を抑えるαグルコシダーゼ阻害薬の併用も薦められる。各糖尿病治療薬の作用部位を図6にまとめた。脊髄損傷者に多く認められる高血糖・高インスリン状態に対しては、メトホルミンやチアゾリジンが第一選択薬として推奨される。これら初期治療が奏功すればインスリン分泌量は減少することなく食後高血糖は改善していく。HbA1c 6.5%未満を維持できれば細小血管症はほとんど起こらないとされており合併症の危険は少なくなる^{8)~11)}。脊髄損傷者の障害像を評価し、基礎代謝と生活活動代謝の減少を念頭におき、適切な栄養指導と運動指導を行い、食後血糖値とHbA1c値をマーカーとして長期間健康を管理することが大切である。

結 語

脊髄損傷者に対しては標準体重1kg当たり30kcal（標

準値）の80%（20%減）を栄養指導の目安として糖尿病の治療を行い良好な結果を得た。脊髄損傷者の障害像を評価し適切な栄養指導と運動指導を行うことが大切である。

文 献

- 1) 加藤順一, 他: 脊髄損傷者の耐糖能障害 (IGT) に関する検討. 総合リハ 26 (9): 880—882, 1998.
- 2) A. Nakajima, S. Honda: The disease pattern and causes of death of spinal cord injured patients in Japan. *Paraplegia* 27: 163—171, 1989.
- 3) 葛谷 健, 他: 糖尿病の分類と診断基準に関する委員会報告. 糖尿病 42: 385—404, 1999.
- 4) 内田竜生, 他: 脊髄損傷患者における生活習慣病発症頻度とデータベース調査の問題点. 日職災医学 52 (5): 289—294, 2004.
- 5) 日本糖尿病学会 編集: 科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドラン. 2004.
- 6) Cooper IS: Metabolic consequences of spinal cord injury. *Journal of Clinical Endocrinology* 10: 858—870, 1950.
- 7) 松島伯一, 他: 日本人に於ける各骨骨格筋の重量に就いて. 医学研究 1 (1): 43—48, 1927.
- 8) Ohkubo Y: Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: A randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 28: 103—117, 1995.
- 9) 江口英行, 他: 山形県舟形町における糖尿病発症率と危険因子. 糖尿病 41: 487, 1998.
- 10) Report of a WHO Consultation; Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus and its Complications. World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease Surveillance, Geneva, 1999.
- 11) NIDDK: Diet and Exercise dramatically delay Type 2 diabetes: Diabetes medication Metformin also effective. Diabetes Prevention Program.

(原稿受付 平成17. 3. 15)

別刷請求先 〒211-8510 川崎市中原區木月住吉町1-1
関東労災病院リハビリテーション科
内田 竜生

Reprint request:

Ryusei Uchida, M.D.

Department of Rehabilitation, Kanto-Rosai Hospital, 1-1, Kizukisumiyoshi, Nakahara, Kawasaki, 211-8510, Japan

THE DIETARY THERAPY OF THE SPINAL CORD INJURY PATIENTS
WITH NON-INSULIN-DEPENDENT DIABETES

Ryusei UCHIDA, Jin ASANO and Atsushi HONDA
Department of Rehabilitation, Kanto-Rosai Hospital

Objective; We examined the dietary therapy of the spinal cord injury (SCI) patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus who decreased basic metabolic rates.

Subject; The patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) with spinal cord injury were treated. Case 1: C7 quadriplegia ASIA type B, 58 years old. Case 2: T12 paraplegia ASIA type C, 56 years old.

Method; We made the dietary recommendations of 80% of 30 kcal per 1 kg standardized body weight for SCI patients compared to general population. The diet was combined with exercising of 40 minutes wheelchair walking, more than twice a week. We evaluated prandial blood glucose concentrations and HbA1c levels of these patients.

Results; We could get a good response to the diet therapy for NIDDM patients with SCI. The levels of HbA1c were reduced below 6.0% in three months.

Conclusions; The SCI patients have reduced basic metabolic rates due to the muscle paralyses, as well as reduced vital metabolic rates due to the wheelchair life style. We estimated muscle volume according to paralyzed levels of SCI patients and got the reduction rates of basic metabolic rates. The dietary recommendation of 80% of 30 kcal per 1 kg standardized body weight is proposed for SCI patients with NIDDM.
