

がん患者における 糖尿病治療の コンセンサス ステートメント **2026**

監修 日本糖尿病学会 日本癌治療学会 日本臨床腫瘍学会
日本がんサポーターブケア学会

編集 「がん患者における糖尿病治療の
コンセンサスステートメント」策定委員会

がん患者における 糖尿病治療の コンセンサス ステートメント **2026**

監修 日本糖尿病学会 日本癌治療学会 日本臨床腫瘍学会
日本がんサポートイブケア学会

編集 「がん患者における糖尿病治療の
コンセンサステートメント」策定委員会

謹告

本書に記載されている診断法・治療法に関しては、発行時点における最新の情報に基づき、正確を期するよう、著者ならびに出版社はそれぞれ最善の努力を払っております。しかし、医学、医療の進歩により、記載された内容が正確かつ完全ではなくなる場合もございます。

したがって、実際の診断法・治療法で、熟知していない、あるいは汎用されていない新薬をはじめとする医薬品の使用、検査の実施および判読にあたっては、まず医薬品添付文書や機器および試薬の説明書で確認され、また診療技術に関しては十分考慮されたうえで、常に細心の注意を払われるようお願いいたします。

本書記載の診断法・治療法・医薬品・検査法・疾患への適応などが、その後の医学研究ならびに医療の進歩により本書発行後に変更された場合、その診断法・治療法・医薬品・検査法・疾患への適応などによる不測の事故に対して、著者ならびに出版社はその責を負いかねますのでご了承ください。

❖本書関連情報のメール通知サービスをご利用ください

メール通知サービスにご登録いただいた方には、本書に関する下記情報をメールにてお知らせいたしますので、ご登録ください。

- ・本書発行後の更新情報や修正情報（正誤表情報）
- ・本書の改訂情報
- ・本書に関連した書籍やコンテンツ、セミナーなどに関する情報

※ご登録の際は、羊土社会員のログイン/新規登録が必要です

ご登録はこちらから



序

がん患者における糖尿病治療は、近年ますます重要性を増しています。がんと糖尿病はともにわが国の主要な健康課題であり、両疾患の合併は患者の予後やQOLに大きな影響を及ぼします。糖尿病はがんの発症リスクを高めたり予後を悪化させたりすることが明らかになっており、また、がん治療に伴う薬剤や栄養管理が血糖コントロールに影響を与えることも少なくありません。

本コンセンサスステートメントは、日本糖尿病学会、日本癌治療学会、日本臨床腫瘍学会、日本がんサポーターブケア学会の多領域の専門家が協働し、がん患者における糖尿病治療の現状と課題を整理し、現場の医療従事者が直面する疑問に対して、現時点での最善の知見を体系的にまとめたものです。策定にあたっては、PubMedや医中誌をはじめとする国内外の文献を幅広く検索し、システムティックレビューを基本としつつ、臨床現場での実情や患者・家族の価値観も重視しました。

がん患者の糖尿病治療においては、がんの種類や進行度、治療内容、患者の全身状態など多くの要素が複雑に絡み合います。例えば、手術や化学療法、放射線治療、免疫療法などのがん治療は、血糖値に直接・間接的な影響を及ぼすことがあります。また、栄養状態や感染症リスク、合併症の管理も重要な課題です。さらに、終末期や寛解後など、患者のライフステージに応じて治療目標や薬剤選択も柔軟に対応させる必要があります。

今回、糖尿病ががんの発症リスクや予後に与える影響、がん治療薬による血糖変動、周術期や終末期の血糖管理、各種血糖降下薬の選択と注意点など、26の臨床課題について現時点でのエビデンスを整理しました。特に、がん患者における血糖降下薬の使用については、薬剤ごとにがんリスクや副作用の報告がある一方で、研究デザインやバイアス、交絡因子の影響などから一貫した結論を得るには至っていません。現場では、添付文書やガイドラインに沿って、患者個々の状況に応じた最適な治療選択が求められます。

本コンセンサスステートメントは、現時点での標準的な指針を示すものであり、最終的な診療方針は患者・家族と医療者が十分に話し合い、個別性を重視して決定されるべきです。また、がん患者に対する血糖降下薬使用の安全性に関しては、現時点では十分なエビデンスが蓄積されておらず、安全性が確立しているとは言い難い状況です。少なくとも現状でのエビデンスの限界があり、今後の研究蓄積が必要であることを強調いたします。そして、エビデンスを有効に活用するために、電子カルテのツールなどの活用も重要性を増してくるでしょう。

本コンセンサスステートメントが、がん患者の糖尿病治療に携わるすべての医療従事者の一助となり、医療の質と患者のQOLの向上に寄与することを心より願っております。

2026年9月

「がん患者における糖尿病治療のコンセンサスステートメント」策定委員会 委員長
東京大学大学院医学系研究科糖尿病・代謝内科
山内 敏正

委員一覧

監修

日本糖尿病学会 日本癌治療学会 日本臨床腫瘍学会 日本がんサポーターブケア学会

編集

「がん患者における糖尿病治療のコンセンサスステートメント」策定委員会

委員

日本糖尿病学会

委員長 山内 敏正

東京大学大学院医学系研究科 糖尿病・代謝内科

副委員長 大橋 健

国立がん研究センター中央病院 総合内科（糖尿病腫瘍科）

副委員長 能登 洋

聖路加国際病院 内分泌代謝科

大杉 満

国立健康危機管理研究機構 国立国際医療センター 糖尿病内分泌代謝科／
国立国際医療研究所糖尿病情報センター

北澤 公

がん研有明病院 糖尿病・代謝・内分泌内科

窪田 直人

熊本大学大学院生命科学研究部 代謝内科学講座／熊本大学病院 糖尿病・代謝・内分泌内科

鈴木 亮

東京医科大学 糖尿病・代謝・内分泌内科学分野

西村 理明

東京慈恵会医科大学 糖尿病・代謝・内分泌内科

野田 光彦

国際医療福祉大学 市川メディカルセンター 糖尿病・代謝・内分泌内科／
埼玉医科大学 内分泌・糖尿病内科

藤林 和俊

順天堂大学医学部 総合診療科

綿田 裕孝

順天堂大学大学院 代謝内分泌内科学

文献検索協力・SR協力

菅井 啓自

東京医科大学 糖尿病・代謝・内分泌内科学分野

引間 雄介

埼玉医科大学 内分泌・糖尿病内科

日本癌治療学会

井岡 達也

山口大学医学部附属病院 腫瘍センター

市川 大輔

山梨大学医学部附属病院 消化器外科／乳腺・内分泌外科（第一外科）

江口 英利

大阪大学大学院医学系研究科 消化器外科学

辻 晃仁

香川大学医学部 臨床腫瘍学講座

日本臨床腫瘍学会

池澤 賢治

関西労災病院 消化器内科

公平 誠

LeMon みんなの病院

志村 貴也

名古屋市立大学大学院医学研究科 消化器・代謝内科学

田邊 裕貴

旭川医科大学病院 腫瘍センター

日本がんサポーターブケア学会

東 光久

独立行政法人 国立病院機構 大阪南医療センター 総合診療科

土屋 裕子

北九州市立医療センター 呼吸器内科

三浦 理

みうらクリニック／新潟県立がんセンター新潟病院

山本 信之

和歌山県立医科大学医学部 内科学第三講座

コンセンサスステートメントの作成方法

(1) 臨床課題の選定

「がん患者における糖尿病治療のコンセンサスステートメント」策定委員会で26課題を選定した。

(2) 文献検索

- **検索エンジン**：PubMed，医中誌，およびハンドサーチ
- **検索対象期間**：各検索エンジンの登録開始日から2024年11月30日まで
- **言語**：日本語または英語（他言語の自動翻訳は含まない）
- **除外基準**：ヒト以外対象，総説，学会抄録
- **文献選択法**：策定委員の判断で取捨選択し，日本糖尿病学会「糖尿病診療ガイドライン2024」に準じて各課題でシステマティックレビュー（SR）を試行し記録した。検索語／結果・SR対象文献数は日本糖尿病学会ホームページ（https://www.jds.or.jp/modules/publication/index.php?content_id=45）に掲載する。検索対象期間外のエビデンスや学会ステートメントのうち臨床的に重要なものは解説欄に補足記載した。



(3) 課題分類と回答方針

文献検索の結果SRに進められた課題をCQ（Clinical Question），エビデンスが不足しているためSRに進めなかったが今後の重要な課題をFRQ（Future Research Question），CQ/FRQには該当しないが，取り上げる必要性が高い課題は一般的疑問（Question：Q）とした。

いずれも回答は推奨ではなくステートメントとして記載し，CQに対するステートメントにはエビデンスの強さも併記した。

(4) 外部評価

ステートメントと解説を策定委員会で査読した後，日本糖尿病学会に対してパブリックコメントを募集し，得られたコメントに対して策定委員会で対応を協議し，ステートメントに反映した。

(5) 作成資金

本ステートメントはすべて日本糖尿病学会運営費によって作成された。

利益相反（COI）の開示

<利益相反開示項目>

A. 申告者の申告事項

1. 企業や営利を目的とした団体の役員，顧問職の有無と報酬額（1つの企業・団体からの報酬額が年間100万円以上）
2. 株の保有と，その株式から得られる利益（1つの企業の年間の利益が100万円以上，あるいは当該株式の5%以上を保有する場合）
3. 企業や営利を目的とした団体から支払われた特許権使用料（1つの特許使用料が年間100万円以上）
4. 企業や営利を目的とした団体から会議の出席（発表，助言など）に対し，研究者を拘束した時間・労力に対して支払われた日当，講演料など（1つの企業・団体からの年間の講演料が合計50万円以上）
5. 企業や営利を目的とした団体がパンフレットなどの執筆に対して支払った原稿料（1つの企業・団体からの年間の原稿料が合計50万円以上）
6. 企業や営利を目的とした団体が提供する研究費（1つの企業・団体から医学系研究（共同研究，受託研究，治験など）に対して申告者が実質的に用途を決定し得る研究契約金の総額が年間100万円以上）
7. 企業や営利を目的とした団体が提供する奨学（奨励）寄附金（1つの企業・団体から申告者個人または申告者が所属する講座・分野または研究室に対して申告者が実質的に用途を決定し得る寄附金の総額が年間100万円以上）
8. 企業などが提供する寄附講座に申告者らが所属している場合
9. 研究とは直接に関係しない旅行，贈答品などの提供（1つの企業・団体から受けた報酬総額が年間5万円以上）

B. 申告者の配偶者，一親等内の親族，または収入・財産を共有する者の申告事項

1. 企業や営利を目的とした団体の役員，顧問職の有無と報酬額（1つの企業・団体からの報酬額が年間100万円以上）
2. 株の保有と，その株式から得られる利益（1つの企業の年間の利益が100万円以上，あるいは当該株式の5%以上を有する場合）
3. 企業や営利を目的とした団体から支払われた特許権使用料（1つの特許使用料が年間100万円以上）

C. 申告者の所属する研究機関・部門の長にかかる institutional COI 開示事項

1. 企業や営利を目的とした団体が提供する研究費（1つの企業・団体からの研究費が年間1000万円以上）
2. 企業や営利を目的とした団体が提供する寄附金（1つの企業・団体からの寄附金が年間200万円以上）
3. その他（株式保有，特許使用料，あるいは投資など）

該当する場合は具体的な企業名（団体名）を記載。該当しない場合は「－」を記載する。

法人名は省略。企業名は2025年12月時点の名称とし、開示期間内に社名変更があった企業は旧社名を括弧内に記載する。

開示期間：2023年1月1日～2025年12月31日

1) 日本糖尿病学会

氏名	A			B	C
	1	2	3	1	1
	4	5	6	2	2
	7	8	9	3	3
大杉 満	—	—	—	—	—
	アボットジャパン、田辺ファーマ（田辺三菱製薬）、バイエル薬品、日本イーライリリー	—	ノボノルディスクファーマ、日本ベーリンガーインゲルハイム、日本イーライリリー、MSD、アボットジャパン、サノフィ、アステラス製薬、住友ファーマ、バイエル薬品	—	—
	—	—	—	—	—
窪田 直人	—	—	—	—	—
	ノボノルディスクファーマ、興和、田辺ファーマ（田辺三菱製薬）、大正製薬、住友ファーマ、帝人ファーマ、日本ベーリンガーインゲルハイム、日本イーライリリー	—	興和、島津製作所、鈴木万平糖尿病財団、Provigate	—	—
	ノボノルディスクファーマ、住友ファーマ	テルモ	—	—	—
鈴木 亮	—	—	—	—	—
	日本イーライリリー、ノボノルディスクファーマ、住友ファーマ、MSD、アステラス製薬、日本ベーリンガーインゲルハイム、サノフィ、田辺ファーマ（田辺三菱製薬）、第一三共、グラクソスミスクライン、H.U. フロントニア	—	アステラス製薬	—	—
	—	—	—	—	—
西村 理明	—	—	—	M.E.I.	—
	サノフィ、日本メドトロニック、日本ベーリンガーインゲルハイム、帝人ファーマ、キッセイ薬品工業、日本イーライリリー、ノボノルディスクファーマ、アステラス製薬、アボットジャパン、住友ファーマ、アストラゼネカ、興和、小野薬品工業、大正製薬	—	三菱電機、興和	—	—
	大正製薬、日本ベーリンガーインゲルハイム、アボットジャパン、住友ファーマ	—	—	—	—
野田 光彦	—	—	—	—	—
	—	日立製作所	—	—	—
	—	—	—	—	—
能登 洋	—	—	—	—	—
	ノボノルディスクファーマ	—	—	—	—
	—	—	—	—	—
山内 敏正	—	—	—	—	—
	日本イーライリリー、日本ベーリンガーインゲルハイム、ノボノルディスクファーマ、田辺ファーマ（田辺三菱製薬）	—	日東紡績、ニプロ、興和、メドミライ、日本イーライリリー	—	—
	住友ファーマ	小野薬品工業、ノボノルディスクファーマ、日本ベーリンガーインゲルハイム、朝日生命保険、日東紡績、興和	—	—	—
綿田 裕孝	—	—	—	—	—
	ノボノルディスクファーマ、日本ベーリンガーインゲルハイム、住友ファーマ、日本イーライリリー、ロシュ・ダイアグノスティックス（ロシュDCジャパン）、三和化学研究所、第一三共、協和キリン、バイエル薬品、アボットジャパン、田辺ファーマ（田辺三菱製薬）、大正製薬、embecta（日本ベクトン・ディッキンソン）、グラクソスミスクライン、サノフィ、興和、帝人ファーマ、MSD	—	住友ファーマ、SBIファーマ、興和、大正製薬、日本ベーリンガーインゲルハイム、ピオフェルミン製薬	—	—
	三和化学、興和、日本ベーリンガーインゲルハイム、住友ファーマ、三和化学研究所、LifeScan Japan	—	—	—	—

すべて開示なし：大橋 健、北澤 公、藤林 和俊

2) 日本癌治療学会

氏名	A			B	C
	1	2	3	1	1
	4	5	6	2	2
	7	8	9	3	3
井岡 達也	—	—	—	—	—
	大鵬薬品工業, アストラゼネカ, MSD	—	—	—	—
	—	—	—	—	—
市川 大輔	—	—	—	—	—
	大塚製薬工場, 第一三共, MSD, アステラス製薬, アストラゼネカ	—	アステラス製薬, 日本イーライリリー	—	—
	ジョンソンエンドジョンソン	—	—	—	—
江口 英利	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—
	メニコン	—	—	—	—
辻 晃仁	—	—	—	—	—
	日本イーライリリー, 大鵬薬品工業, 中外製薬, メルクバイオファーマ, MSD, アストラゼネカ, 武田薬品工業	—	—	—	—
	—	—	—	—	—

3) 日本臨床腫瘍学会

氏名	A			B	C
	1	2	3	1	1
	4	5	6	2	2
	7	8	9	3	3
池澤 賢治	—	—	—	—	—
	アストラゼネカ, MSD	—	—	—	—
	—	—	—	—	—
志村 貴也	—	—	—	—	—
	—	—	アラクス	—	—
	—	—	—	—	—

すべて開示なし：公平 誠, 田邊 裕貴

4) 日本がんサポーターブケア学会

氏名	A			B	C
	1	2	3	1	1
	4	5	6	2	2
	7	8	9	3	3
三浦 理	—	—	—	—	—
	中外製薬, アストラゼネカ, MSD, 武田薬品工業, 第一三共, アムジェン	—	—	—	—
	—	—	—	—	—
山本 信之	—	—	—	—	—
	MSD, アストラゼネカ, 小野薬品工業, 日本イーライリリー, 中外製薬, 第一三共, 武田薬品工業, 大鵬薬品工業, 日本ベーリンガーインゲルハイム, ファイザー, ヤンセンファーマ	ヤンセンファーマ, メドビア	MSD, エイソーヘルスケア, アストラゼネカ, ヤンセンファーマ, イービーエス, 中外製薬, アムジェン, アッヴィ, サイネオス・ヘルス・クリニカル, 日本ベーリンガーインゲルハイム, メドベイス・ジャパン, 日本イーライリリー, ノボキア, グラクソスミスクライン	—	—
	中外製薬	—	—	—	—

すべて開示なし：東 光久, 土屋 裕子

組織としてのCOI

各学会の事業活動における資金提供を受けた企業を記載する。

1) 日本糖尿病学会

1. 日本糖尿病学会の事業活動に関連して、資金（寄付金等）を提供した企業名 開示期間：2023年4月1日～2026年3月31日
①研究助成・共同研究・受託事業
【研究助成】MSD、アステラス製薬、アボットジャパン、サノフィ、ノボノルディスクファーマ、バイエル薬品、住友ファーマ、帝人ファーマ、日本イーライリリー、日本ベーリンガーインゲルハイム 【共同研究】なし 【受託事業】なし
②寄付金
【顕彰制度】サノフィ、ノボノルディスクファーマ、日本イーライリリー 【賛助会員】embecta（日本ベクトン・ディッキンソン）、LifeScan Japan、MSD、Noster、PHC、アークレイマーケETING、アステラス製薬、アストラゼネカ、アボットジャパン、キッセイ薬品工業、グローバルレギュラトリーパートナーズ、サノフィ、テルモ、ニプロ、ノボノルディスクファーマ、ハーバー研究所、ロシュDCジャパン、塩野義製薬、協和キリン、興和、三和化学研究所、住友ファーマ、小野薬品工業、積水メディカル、大正製薬、第一三共、帝人ファーマ、田辺ファーマ（田辺三菱製薬）、東ソー、日本成人病予防協会、日本イーライリリー、日本ベーリンガーインゲルハイム、日本メトロニック、堀場製作所
③学術集会収入
【共催セミナー・シンポジウム】embecta（日本ベクトン・ディッキンソン）、LifeScan Japan、MSD、Provigat、アークレイマーケETING、アステラス製薬、アストラゼネカ、アボットジャパン、アムジェン、エーザイ、エキジ・ファーマ・ジャパン、オーソ・クリニカル・ダイアグノスティックス、キエジ・ファーマ・ジャパン、キッセイ薬品工業、グラクソスミスクライン、コスミックコーポレーション、サノフィ、シスメックス、デクスコムジャパン、テルモ、ニプロ、ノーベルファーマ、ノバルティスファーマ、ノボノルディスクファーマ、バイエル薬品、ピオフェルミン製薬、ファイザー、フクダ電子、マルホ、ミヤリサン製薬、メディパルホールディングス、レコルダティ・レア・ディーズ・ジャパン、ロシュ・ダイアグノスティックス、協和キリン、興和、三和化学研究所、持田製薬、寿製薬、住友ファーマ、小野薬品工業、大正製薬、大塚製薬、第一三共、沢井製薬、帝人ファーマ、帝人ヘルスケア、田辺ファーマ（田辺三菱製薬）、日機装、日清食品、日本イーライリリー、日本ベーリンガーインゲルハイム、日本メトロニック、富士薬品 【その他】なし
2. 本発表物作成に際して、資金提供した企業名 なし

法人表記は省略。企業名は2025年12月時点の名称とし、開示期間内に社名変更があった企業は旧社名を（ ）内に記載する。

2) 日本癌治療学会

1. 日本癌治療学会の事業活動に関連して、資金（寄付金等）を提供した企業名 開示期間：2023年8月1日～2026年7月31日
①研究助成・共同研究・受託事業
【研究助成】小林がん学術振興会、ファイザー、ノバルティス ファーマ、中外製薬 【共同研究】なし 【受託事業】なし
②寄付金
【顕彰制度】なし 【賛助会員】Meiji Seika ファルマ、MSD、NISSHA、PDRファーマ、TXP Medical、アステラス製薬、アストラゼネカ、アムジェン、アルフレッサ ファーマ、EAファーマ、イルミナ、インサイト・バイオサイエンス・ジャパン、インテュイティブサージカル、エーザイ、オーベクス、ガーダントヘルスジャパン、毛髪クリニクグループ21、キャンソメディカルシステムズ、ギリアド・サイエンス、グラクソ・スミスクライン、コヴィディエンジャパン、コニカミノルタREALM、サノフィ、サンスター、ジェンマ、シスメックス、ジョンソン・エンド・ジョンソン、ゼリア新薬工業、ディヴィンターショナル、テルモ、テレフレックスメディカルジャパン、バイエル薬品、ファーマインターナショナル、ファイザー、フェリング・ファーマ、プリストル・マイヤーズ スクイブ、ミヤリサン製薬、ミリアド・ジェネティクス、メルクバイオファーマ、ヤンセンファーマ、レオンワークス、レジデンシャル マネジメント、栄研化学、塩野義製薬、花王、Welby、アートネイチャー、アデランズ、アムコ、インテグラル、コバヤシ、ジェイ・エム・エス、ジェイエスエス、ツムラ、ヤクルト本社、海外医薬情報研究会、久光製薬、協和キリン、中外創薬科学財団、三菱電機ソフトウェア、山本ビニター、住友ファーマ、小野薬品工業、新医療リアルワールドデータ研究機構、大鵬薬品工業、第一三共、中外製薬、東京ミライズ、日本イーライリリー、日本セルヴィエ、日本化薬、日本臓器製薬、日立ハイテック、武田薬品工業、iTMS、TOTO、アゼンタ、オンコリスバイオファーマ、グローバルライフサイエンステクノロジーズジャパン、チェブラファーム、ノーベルファーマ、ノバルティス ファーマ、ライフデューティンシアティブ、花吹雪国際文化、アローズ、クロノスメディカルデバイス、ディヴィンターショナル、ネクサスエージェント、高田製薬、上海医薬信息技术有限公司、GxD、プラメド、ロッケン、ウィルレイズ、医薬品医療機器総合機構、リジェネロン・ジャパン、ピーワン・メディシンス、ファンケル、メドラン・ジャパン、NTTプレジションメディシン、ファルコバイオシステムズ、セルメディシン、GCリンフォテック、ガリバー、ロシュ・ダイアグノスティックス、TOPPAN、DUMSCO、マーシュ・フィールド、iLAC、Hatch Healthcare、コニカミノルタ 【寄付金】Meiji Seika ファルマ、旭化成ファーマ、あすか製薬、アステラス製薬、アストラゼネカ、アルフレッサ ファーマ、エーザイ、ツムラ、ヤクルト本社、キッセイ薬品工業、クラシエ製薬、ゼリア新薬工業、テルモ、トーアエイコー、ニプロファーマ、プリストル・マイヤーズ スクイブ、マルホ、ロート製薬、わかもと製薬、杏林製薬、栄研化学、塩野義製薬、科研製薬、ミノファーマ製薬、三和化学研究所、大塚製薬工場、丸石製薬、協和キリン、佐藤製薬、参天製薬、持田製薬、住友ファーマ、小野薬品工業、大正製薬、大塚製薬、大鵬薬品工業、第一三共、沢井製薬、中外製薬、鳥居薬品、帝人ファーマ、田辺ファーマ（田辺三菱製薬）、東和薬品、日本ケミファ、日本たばこ産業、日本ベーリンガーインゲルハイム、日本化薬、日本新薬、日本臓器製薬、扶桑薬品工業、武田薬品工業、岡山大学、鶴翔会、インテュイティブサージカル、クラシエ、ウィメンズヘルス・ジャパン 【その他】横浜観光コンベンション・ビューロー、福岡観光コンベンションビューロー、横浜市
③学術集会収入
【共催セミナー・シンポジウム】MSD、PDRファーマ、アステラス製薬、イルミナ、インサイト・バイオサイエンス・ジャパン、エーザイ、ガーダントヘルスジャパン、ツムラ、毛髪クリニクグループ21、キャンソメディカルシステムズ、ギリアド・サイエンス、グラクソ・スミスクライン、コヴィディエンジャパン、コニカミノルタREALM、サノフィ、シスメックス、ジョンソン・エンド・ジョンソン、テルモ、日本イーライリリー、日本セルヴィエ、日本臓器製薬、ノバルティス ファーマ、バイエル薬品、ファイザー、フェリング・ファーマ、プリストル・マイヤーズ スクイブ、ミヤリサン製薬、ミリアド・ジェネティクス、メルクバイオファーマ、ヤンセンファーマ、塩野義製薬、久光製薬、協和キリン、三菱電機ソフトウェア、小野薬品工業、大鵬薬品工業、第一三共、中外製薬、日本化薬、日立ハイテック、武田薬品工業、アストラゼネカ、アムジェン、オンコリスバイオファーマ、ジェンマ、ノーベルファーマ、リジェネロン・ジャパン、MICIN、アルム、高田製薬、BeiGene Japan、ロシュ・ダイアグノスティックス、アルフレッサ ファーマ、Ubile、富士製薬工業、ファルコバイオシステムズ、iLAC、ファンケル、キリンホールディングス、国際化粧療法協会 【企業情報交換ブース】Hatch Healthcare、MSD、NISSHA、TXP Medical、アストラゼネカ、アルフレッサ ファーマ、インテュイティブサージカル、アートネイチャー、アートフリーグ、アデランズ、アローズ、アンドクローズ、医師のとも、インテグラル、オージャスト、ジェイ・エム・エス、フロンティアダイレクト、有隣堂、毛髪クリニクグループ21、ギリアド・サイエンス、コヴィディエンジャパン、ジェックス、シスメックス、ディヴィンターショナル、テルモ、テレフレックスメディカルジャパン、日本イーライリリー、日本臓器製薬、ノバルティス ファーマ、ファイザー、プリストル・マイヤーズ スクイブ、ヤンセンファーマ、レオンワークス、レジデンシャル マネジメント、栄研化学、塩野義製薬、Welby、ジェイエスエス、中外創薬科学財団、山本ビニター、新医療リアルワールドデータ研究機構、中外製薬、Need Japan、PDRファーマ、TOTO、アゼンタ、ガーダントヘルスジャパン、グローバルライフサイエンステクノロジーズジャパン、ニプロ、ライフデューティンシアティブ、花王、JTB、SESTO SENSO、VIPグローバル、アルム、イー・トラスト、グッドヒル、クロノスメディカルデバイス、コバヤシ、シータイム、スヴェンソン、メディカルレビュー社、

ヤクルト本社、九州神陵文庫、日本ペーリンガーインゲルハイム、CytoGen Japan、小野薬品工業、マーシュ・フィールド、医薬品医療機器総合機構、ミリアド・ジェネティクス、ジェンマブ、富士フィルムメディカル、ガリバー、アステラス製薬、コニカミノルタ、キリンホールディングス、シーユーシー・ホスピス、国立がん研究センター、GxD、TOPPAN、ネクスエージェンツ、プラメド、CERCIT、DUMSCO、GCリンフォテック、ウイレイズ、メドピア、セルメディシン、メドライン・ジャパン、花吹雪国際文化、エスリード、ファンケル、ロッケン、HOKUTO
【広告料】MSD、旭化成ファーマ、あすか製薬、アステラス製薬、アストラゼネカ、エーザイ、オリンパスマーケティング、ガーダントヘルスジャパン、Cancer Japan、アムコ、インフロントメディカル、メディコン、八神製作所、ヤクルト本社、キヤノンメディカルシステムズ、ギリアド・サイエンシズ、クックメディカルジャパン、バイエル薬品、ファイザー、フェリング・ファーマ、富士システムズ、プリストル・マイヤーズ スクイブ、ミリアド・ジェネティクス、メルクバイオファーマ、花王、中外製薬、日本ペーリンガーインゲルハイム、武田薬品工業、クオンディテクト、テルモ、大鵬、大鵬薬品工業、東亜新薬、第一三共、住友ファーマ、富士製薬工業、メンリッقهルスケア、小野薬品工業、医薬品医療機器総合機構、ジェンマブ、英ウィメンズクリニック、ブレインラボ、アムジェン、科研製薬、スマートホスピタル
2. 本発表物作成に際して、資金提供した企業名
なし

法人表記は省略。

3) 日本臨床腫瘍学会

1. 日本臨床腫瘍学会の事業活動に関連して、資金（寄付金等）を提供した企業名 開示期間：2023年1月1日～2025年12月31日
①研究助成・共同研究・受託事業
【研究助成】なし 【共同研究】なし 【受託事業】なし
②寄付金
【顕彰制度】なし 【賛助会員】IQVIA サービシーズ ジャパン、アストラゼネカ、アッヴィ、イービーエス、医科学出版社、イルミナ、インテリム、エーザイ、MI フォース、MSD、小野薬品工業、協和キリン、国際医学情報センター、サノフィ、塩野義製薬、シミツク、住友ファーマ、第一三共、大鵬薬品工業、武田薬品工業、中外製薬、日医工、日本イーライリリー、日本化薬、日本セルヴィエ、ノバルティスファーマ、バイエル薬品、ファイザー、Meiji Seika ファルマ、メルクバイオファーマ、ヤクルト本社、リニカル、リノ・メディカル
③学術集会収入
【共催セミナー・シンポジウム】IQVIA サービシーズ ジャパン、アクトメッド、アステラス製薬、アストラゼネカ、アッヴィ、アデランズ、アムジェン、アルム、イルミナ、インサイト・バイオサイエンシズ・ジャパン、栄研化学、エーザイ、エグザクトサイエンシズ、MSD、太塚製薬、小野薬品工業、ガーダントヘルスジャパン、ガデリウス・メディカル、カリス、キヤノンメディカルシステムズ、協和キリン、ギリアド・サイエンシズ、キリンホールディングス、グラクソ・スミスクライン、コニカミノルタ REALM、サーモフィッシュャーサイエンティフィック ライフテックノロジーズジャパン、サノフィ、シージェン・インターナショナル、JTB、ジェンマブ、シスメックス、シミツク、シミツク・シフトゼロ、住友ファーマ、ゼリア新薬工業、第一三共、大鵬薬品工業、高田製薬、武田薬品工業、中外製薬、ツムラ、ニチレイバイオサイエンシズ、日本イーライリリー、日本化薬、日本新薬、日本セルヴィエ、日本臓器製薬、日本ペーリンガーインゲルハイム、ノバルティスファーマ、ノボキユア、バイエル薬品、ファイザー、ファンケル、フィンガルリンク、プリストル・マイヤーズ スクイブ、BeiGene Japan、MICIN、ミリアド・ジェネティクス、Meiji Seika ファルマ、明治安田総合研究所、メディコン、メルクバイオファーマ、毛髪クリニクグループ 2 1、ヤクルト本社、ヤンセンファーマ、理研ジェネシス
【その他（展示、広告）】IMBdx、アステラス製薬、アストラゼネカ、アッヴィ、アデランズ、アムジェン、アルム、アンター、EPNNextS、EPS ホールディングス、日本イーライリリー、インボディ・ジャパン、Welby、MSD、オイシックス・ラ・大地、小野薬品工業、ガーダントヘルスジャパン、カシオ計算機、ガリバー、紀伊國屋書店、木村情報技術、O&M Halyard Japan、九州神陵文庫、ギリアド・サイエンシズ、キリンホールディングス、クオンディテクト、日本医療研究開発機構（AMED）、コホート・生体試料支援プラットフォーム、サン・フレア、Seagen International、ZINE、ジェイ・エム・エス、ジェンマブ、シスメックス、島津製作所、シミツク、シミツク・シフトゼロ、シミツクホールディングス、JAXA ベンチャー・ツインカプセラ、JASMIN、神陵文庫、第一三共ヘルスケア、第一三共、中外製薬、テルモ、TOTO、中山商事、日本がん支持療法研究グループ、日本臓器製薬、ネスレ日本、ノボキユア、ハーベストインテグレートドリサーチオーガニゼーションジャパン、PDR ファーマ、ファイザー、ファンケル、富士通 Japan、プラスマン、プラメド、プリストル・マイヤーズ スクイブ、MICIN、マクロジェン・ジャパン、丸善雄松堂、ミリアド・ジェネティクス、村田製作所、Meiji Seika ファルマ、Metabolon、メディカルマーケットビジョン、メディコン、メドピア、毛髪クリニクグループ 2 1、モデルナ・ジャパン、ヤマト、新医療リアルワールドデータ研究機構、リジェネロン・ジャパン、READYFOR、ロシュ・ダイアグノスティクス
2. 本発表物作成に際して、資金提供した企業名
なし

法人表記は省略。

4) 日本がんサポーターティブケア学会

1. 日本がんサポーターティブケア学会の事業活動に関連して、資金（寄付金等）を提供した企業名 開示期間：2023年1月1日～2025年12月31日
①研究助成・共同研究・受託事業
【研究助成】MSD、ファイザー、小林がん学術振興会 【共同研究】なし 【受託事業】なし
②寄付金
【顕彰制度】なし 【賛助会員】ツムラ、富士製薬工業、旭化成ファーマ、丸石製薬、セイリン、協和キリン、ニプロ、ビーワン・メディシズ、明治安田総合研究所
③学術集会収入
【共催セミナー・シンポジウム】なし 【その他】なし
2. 本発表物作成に際して、資金提供した企業名
なし

法人表記は省略。

CONTENTS

● 序	3
● コンセンサスステートメントの作成方法	5
● CQ・FRQ・Q／ステートメント一覧	12
● 略語一覧	16
CQ 1 糖尿病はがんの発症リスクを高めるか？	18
FRQ 2 がんは糖尿病の発症リスクを高めるか？	21
CQ 3 糖尿病を合併していることでがんの予後に影響はあるか？	23
CQ 4 糖尿病は膵がんのリスクを高めるか？	26
CQ 5 糖尿病は肝がんのリスクを高めるか？	31
CQ 6 糖尿病は大腸がんのリスクを高めるか？	36
CQ 7 特定の血糖降下薬が、がんの発症に影響を与えるか？	41
CQ 8 免疫チェックポイント阻害薬以外のがん治療で用いられる薬剤で、血糖値に影響があるものには何があるか？	45
CQ 9 免疫チェックポイント阻害薬（ICIs）投与開始後の患者において1型糖尿病を早期発見するために勧められる定期検査、注意をはらうべき自覚症状などはあるか？	49
CQ 10 FDG-PETを行う際の血糖マネジメントや使用する血糖降下薬の注意点は何か？	53
Q 11 手術可能と判断されるHbA1c、血糖値の目安はどのくらいか？	57
Q 12 手術の前に行っておくべき糖尿病合併症検査は何か？	62
Q 13 手術を行う症例に対してインスリン治療を行う際の注意点は何か？	65
Q 14 消化管（胃・食道・大腸）切除後の血糖マネジメントの際の注意点は何か？	68
Q 15 膵切除後の血糖マネジメントの際の注意点は何か？	71
Q 16 糖尿病患者に経腸栄養を使用する際の注意点は何か？	74
Q 17 胃瘻や腸瘻を使用する際の血糖マネジメントの注意点は何か？	77
Q 18 術後早期から厳格な血糖マネジメントをめざすべきか？	80
Q 19 術後早期に使う薬剤として、インスリン製剤以外に経口薬を使用してもよいのか？	82
Q 20 ステロイド投与による高血糖に対する治療のポイントは何か？	84
Q 21 抗がん剤治療後に食欲がなくなったときの血糖マネジメントの注意点は何か？	88
Q 22 外来化学療法を行っている糖尿病患者にシックデイ対応として指導を行う際の注意点は何か？	90
Q 23 がんが治癒、または寛解した症例における、血糖マネジメントの目標値はどのくらいか？推奨される血糖降下薬はあるか？	93
Q 24 がん終末期では血糖マネジメントの目標をどこにおくか？	96
Q 25 がん終末期でも安全に使える血糖降下薬は何か？	98
Q 26 がん終末期に、食事摂取ができなくなった場合の血糖降下薬の減量・中止を判断する際の注意点は何か？	101
● 索引	102

CQ・FRQ・Q／ステートメント一覧

CQ 1 糖尿病はがんの発症リスクを高めるか？

- 糖尿病はがんの発症リスクを高める。エビデンスの強さ：A（強）

FRQ 2 がんは糖尿病の発症リスクを高めるか？

- がんが糖尿病の発症リスクを高めるか否かについての結論は、今後の研究に俟たれる。

CQ 3 糖尿病を合併していることでがんの予後に影響はあるか？

- 糖尿病はがんの予後を悪化させる。エビデンスの強さ：B（中）

CQ 4 糖尿病は膵がんのリスクを高めるか？

- 糖尿病は膵がんの発症リスク増加と関連する。エビデンスの強さ：A（強）
- 糖尿病は膵がんによるがん死リスク増加と関連する。エビデンスの強さ：B（中）

CQ 5 糖尿病は肝がんのリスクを高めるか？

- 糖尿病は肝がんの発症リスク増加と関連する。エビデンスの強さ：A（強）
- 糖尿病は肝がんによるがん死リスク増加と関連する。エビデンスの強さ：B（中）

CQ 6 糖尿病は大腸がんのリスクを高めるか？

- 糖尿病は大腸がんの発症リスク増加と関連する。エビデンスの強さ：A（強）
- 糖尿病は大腸がんによるがん死リスク増加と関連する。エビデンスの強さ：B（中）

CQ 7 特定の血糖降下薬が、がんの発症に影響を与えるか？

- 特定の血糖降下薬が、がんの発症に影響を与えるというエビデンスは限定的である。治療法の選択に関しては、添付文書などに示されている使用上の注意に従ったうえで、良好な血糖マネジメントによるベネフィットを優先した治療が望ましい。
エビデンスの強さ：C（弱）

CQ 8 免疫チェックポイント阻害薬以外のがん治療で用いられる薬剤で、血糖値に影響があるものには何があるか？

- mTOR 阻害薬、PI3K 阻害薬、AKT 阻害薬、アナモレリンは高血糖リスク、チロシンキナーゼ阻害薬は高血糖・低血糖リスクの両方が指摘されている。
エビデンスの強さ：C（弱）

CQ 9 免疫チェックポイント阻害薬 (ICIs) 投与開始後の患者において1型糖尿病を早期発見するために勧められる定期検査、注意をはらうべき自覚症状などはあるか？

- 1型糖尿病発症を含む免疫関連有害事象リスクがあるため、ICIs投与中の全患者に対し血糖値の定期的モニタリングを推奨するとともに、糖尿病性ケトアシドーシスを示唆する症状に注意が必要である。エビデンスの強さ：C (弱)

CQ 10 FDG-PETを行う際の血糖マネジメントや使用する血糖降下薬の注意点は何か？

- FDG-PETを行う際、血糖値が200 mg/dLを超えないよう管理することが望ましい。エビデンスの強さ：C (弱)

Q 11 手術可能と判断されるHbA1c、血糖値の目安はどのくらいか？

- 待機手術の場合、術前HbA1c < 8.0 %および血糖値140～180 mg/dLが望ましい。

Q 12 手術の前に行っておくべき糖尿病合併症検査は何か？

- 腎症、網膜症、神経障害（特に自律神経障害）、心血管疾患の評価を行う。

Q 13 手術を行う症例に対してインスリン治療を行う際の注意点は何か？

- 重症患者では持続静脈内インスリン投与、非重症患者では強化インスリン療法が望ましい。
- 超速効型または速効型インスリン製剤によるスライディングスケール法の長期間使用は望ましくない。
- 低血糖を回避するために、周術期血糖マネジメント目標値を140～180 mg/dLとする。

Q 14 消化管（胃・食道・大腸）切除後の血糖マネジメントの際の注意点は何か？

- 一般に、手術に伴う全身的ストレスにより術後血糖値は上昇する傾向があるが、特に消化管切除後は血糖値が乱高下しやすい。
- 消化管切除後においては、その切除部位や自律神経障害合併の有無、栄養投与法をもとに血糖変動を予測し、低血糖を惹起せずに血糖マネジメントを最適化することが重要である。
- 術後早期の薬物療法としては、インスリン療法が望ましい。
- 胃切除後の後期ダンピング症候群の予防として、 α -グルコシダーゼ阻害薬を投与することが推奨される。

Q 15 膵切除後の血糖マネジメントの際の注意点は何か？

- 膵の切除部位および切除範囲によって血糖上昇や血糖変動に与える影響が異なるため、術前のリスク評価と術後の定期的観察を要する。
- 膵全摘術後はインスリン療法が必須である一方、グルカゴン等の欠乏により1型糖尿

病と比べて基礎インスリンの必要量が少なく、予測困難な血糖変動への対処など、糖尿病の自己管理に関する十分な教育を行う必要がある。

Q 16 糖尿病患者に経腸栄養を使用する際の注意点は何か？

- 周術期、特に集中治療を要する患者では、インスリン抵抗性と内因性のグルコース産生上昇のため、高血糖が生じやすい。
- 経腸栄養剤の選択では、糖質比率の高い製剤は避け、脂質比率の高い製剤を検討する。
- グルコースを主要なエネルギー源とする臓器の需要を考慮し、150g/日の糖質投与が必要である。
- 経腸栄養を使用する際には、経腸栄養経路や栄養投与計画に応じた適切な血糖マネジメントを行う。
- 糖尿病の合併は、胃瘻増設に伴う合併症発生や死亡のリスク要因であるため、糖尿病患者における胃瘻造設は慎重に検討されるべきである。

Q 17 胃瘻や腸瘻を使用する際の血糖マネジメントの注意点は何か？

- 胃瘻や腸瘻のいずれを使用する場合でも術後早期（24～48時間以内）の経腸栄養が推奨される。
- 高度侵襲ストレス負荷下の状態では過剰栄養（overfeeding）やリフィーディング症候群を考慮し、経腸栄養は低用量持続投与から開始し、慎重に投与量を増加することが推奨される。
- 慢性的な持続経腸栄養は、高血糖やインスリン抵抗性を引き起こすため慎重な管理が求められる。
- 膵がん切除後の周術期では、経腸栄養療法を選択することは必ずしも推奨されない。

Q 18 術後早期から厳格な血糖マネジメントをめざすべきか？

- ICU入室中の重症患者は血糖値140～180 mg/dLを管理目標とする。
- 低すぎる血糖マネジメント目標（血糖値80～110 mg/dL）は推奨されない。

Q 19 術後早期に使う薬剤として、インスリン製剤以外に経口薬を使用してもよいか？

- 全身管理が必要な症例や全身麻酔を要する手術などの中等度以上の外科手術後の血糖マネジメントには、インスリン製剤の使用が推奨される。
- 経口摂取が可能で全身状態が安定している小手術後では、術前から使用していた低血糖リスクの低い経口血糖降下薬について、術後早期からの再開を検討してもよい。

Q 20 ステロイド投与による高血糖に対する治療のポイントは何か？

- ステロイド投与による高血糖の治療は、原則としてインスリン製剤を第一選択とする。ステロイドの力価や作用時間を考慮してインスリン製剤を選択し、投与スケジュールにあわせた調整を行う。

- 軽症例や外来管理ではDPP-4阻害薬やGLP-1受容体作動薬の使用も検討可能だが、入院下ではインスリン製剤が基本である。

Q 21 抗がん剤治療後に食欲がなくなったときの血糖マネジメントの注意点は何か？

- 抗がん剤治療後に食思不振が起きた場合は、低血糖予防目的に食事量に応じてインスリン製剤の減量や経口血糖降下薬の減量・中止を行う。具体的な減量・中止基準は個別に検討し、事前に指導することが望ましい。高血糖を合併している場合は、抗がん剤治療関連の高血糖による食思不振の可能性を考慮する。

Q 22 外来化学療法を行っている糖尿病患者にシックデイ対応として指導を行う際の注意点は何か？

- シックデイの対応は非担がん患者を含めた糖尿病診療におけるガイドラインに準じて行う。具体的には食事量に応じたインスリン製剤および経口血糖降下薬の調節、水分摂取、可能な限りでの糖質摂取を行う。

Q 23 がんが治癒、または寛解した症例における、血糖マネジメントの目標値はどのくらいか？推奨される血糖降下薬はあるか？

- がんが治癒、寛解した症例では通常の糖尿病患者と同様の血糖マネジメントの目標値を設定してよい。
- 血糖降下薬の選択についても基本的にはがんをもたない糖尿病患者と同様でよい。

Q 24 がん終末期では血糖マネジメントの目標をどこにおくか？

- がん終末期の糖尿病治療の目標は、著明な高血糖や低血糖による短期的なQOL低下を防ぐことである。

Q 25 がん終末期でも安全に使える血糖降下薬は何か？

- 経口血糖降下薬であればDPP-4阻害薬、グリニド薬が比較的安全に使用できる。経口血糖降下のみではコントロールできない場合、インスリン製剤の使用が推奨される。

Q 26 がん終末期に、食事摂取ができなくなった場合の血糖降下薬の減量・中止を判断する際の注意点は何か？

- インスリン分泌促進薬（スルホニル尿素薬、グリニド薬）、ビグアナイド薬、SGLT2阻害薬は優先的に中止する。それ以外の血糖降下薬についても全身状態に応じて減量・中止を検討するが、急激な血糖上昇に注意が必要である。

略語一覧

略語	フルスペル	和訳
ADA	American Diabetes Association	米国糖尿病学会
ASCO	American Society of Clinical Oncology	米国臨床腫瘍学会
CGM	continuous glucose monitoring	持続グルコースモニタリング
CV	coefficient of variation	変動係数
CVRR	coefficient of variation of R-R intervals	心拍変動係数
DKA	diabetic ketoacidosis	糖尿病ケトアシドーシス
DPP-4	dipeptidyl peptidase-4	ジペプチジルペプチダーゼ-4
EANM	European Association of Nuclear Medicine	欧州核医学学会
ESMO	European Society for Medical Oncology	欧州臨床腫瘍学会
FDG-PET	fluorodeoxyglucose-positron emission tomography	フルオロデオキシグルコース陽電子放出断層撮影
GIP	glucose-dependent insulintropic polypeptide	グルコース依存性インスリン分泌刺激ポリペプチド
GLP-1	glucagon-like peptide-1	グルカゴン様ペプチド-1
HHS	hyperosmolar hyperglycemic state	高浸透圧高血糖状態
ICIs	immune checkpoint inhibitors	免疫チェックポイント阻害薬
irAE	immune-related adverse events	免疫関連有害事象
MASLD	metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease	代謝機能障害関連脂肪性肝疾患
mTOR	mechanistic (mammalian) target of rapamycin	哺乳類ラパマイシン標的タンパク質
NPH insulin	neutral protamine hagedorn insulin	中間型インスリン
PI3K	phosphatidylinositol 3-kinase	ホスファチジルイノシトール3-キナーゼ
PTEG	percutaneous trans-esophageal gastro-tubing	経皮経食道胃管挿入術
SGLT2	sodium-glucose cotransporter 2	ナトリウム / グルコース共輸送体2
SNMMI	Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging	米国核医学・分子イメージング学会
SSI	surgical site infection	手術部位感染
SU	sulfonylurea	スルホニル尿素
TKIs	tyrosine kinase inhibitors	チロシンキナーゼ阻害薬

がん患者における 糖尿病治療の コンセンサス ステートメント 2026

本コンセンサスステートメントは作成時点での最も標準的な指針であり，実際の診療行為を強制するものではなく，最終的には施設の状況（人員，経験，機器など）や個々の患者の個別性を加味して対処法を患者，家族と診療にあたる医師やその他の医療者などと話し合いで決定すべきである．

CQ 1

糖尿病はがんの発症リスクを高めるか？

ステートメント

- 糖尿病はがんの発症リスクを高める。

エビデンスの強さ：A（強）

1 本 CQ の背景

糖尿病患者においてがんの発症をみることは、日常臨床でときに遭遇するが、本 CQ では、そのリスクが、糖尿病を有さない場合に比べて多いか否かを検討することを目的とした。

2 アウトカムの設定

糖尿病患者を対象に、がんの増加あるいは減少についてのメタアナリシスと日本人を含むプール解析について評価した。

3 採択された論文

下記の (a), (c) に関しては、メタアナリシスまたはシステマティックレビューで検索し、メタアナリシスが施行されている論文を採用した（詳細は日本糖尿病学会ホームページにも掲載）。

まず、(a) “糖尿病 (diabetes)” と “がん (cancer)” に加えて、“増加” または “減少” を、いずれもタイトルに有するメタアナリシスについて評価した（結果として “増加” を含む 6 文献が得られた。 “減少” を含むものはなかった）。すなわち、全がんに関して糖尿病患者におけるがんリスクの増加を示したメタアナリシスが、PubMed による文献検索で計 6 報見出され、ハンドサーチによる 1 報を加えて計 7 報を分析の対象とした（全がん

について2報^{1, 2)}：肝臓がん^{1, 3)}，膵臓がん^{4, 5)}，子宮体がん^{1, 6)}，胆道系のがん⁷⁾に関して，それぞれ2報，2報，2報，1報)。

これとは別に，(b) 同テーマに関する日本人を含むプール解析は3報が報告されており，うち，本邦でのプール解析⁸⁾が1報であった。

以上を補完するべく，(c) “糖尿病 (diabetes)” に加え，“cancer incidence”または“cancer mortality”または“cancer risk”をタイトルまたはアブストラクトに含むメタアナリシスを検索し，得られた228文献のうち，スクリーニングにより161件を除外して67文献を得た。2020年以降に限ると，6件であったが，これにハンドサーチによる1報を加え，定性的レビューに含める文献として7文献を採用した。

4 システマティックレビューの結果

上記にて見出されたメタアナリシスの結果では，糖尿病は，全がん^{1, 2)}，肝がん^{1, 3)}，膵がん^{4, 5)}，子宮体がん^{1, 6)}，胆道系のがん⁷⁾の罹患ないし死亡に関して，リスクを有意に上昇させていた。とりわけ，日本人を含むアジア人のコホートによるメタアナリシスでは，糖尿病は，肝がんの診断と肝がんによる死亡に関して，いずれも1.97倍のハザード比 (いずれも $p < 0.0001$) でのリスク増加を示した³⁾。

さらに，本邦における8つのコホートのプール解析⁸⁾でも，糖尿病は，大腸がん，肝がん，膵がん，男性における胆管がんについて，統計的に有意なリスク上昇が示されている。

最近 (2020年以降) においても，肝がん³⁾，胃がん⁹⁾，乳がん¹⁰⁾，甲状腺がん¹¹⁾，噴門部胃がん¹²⁾，口腔がん¹³⁾，において，糖尿病によるリスク上昇が示唆されている。

5 考察・まとめ

糖尿病は肝がん，膵がん，大腸がん，胆道系のがん，子宮体がんなどのリスクを上昇させると考えられる。

文献

- 1) Noto H, Osame K, Sasazuki T, et al (2010) Substantially increased risk of cancer in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of epidemiologic evidence in Japan. J Diabetes Complications 24: 345-353
- 2) Noto H, Tsujimoto T, Sasazuki T, et al (2011) Significantly increased risk of cancer in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Endocr Pract 17: 616-628
- 3) Ho NT, Abe SK, Rahman MS, et al (2024) Diabetes is associated with increased liver cancer incidence and mortality in adults: A report from Asia Cohort Consortium. Int J Cancer 155: 854-870
- 4) Everhart J, Wright D (1995) Diabetes mellitus as a risk factor for pancreatic cancer. A meta-analysis. JAMA 273: 1605-1609

- 5) Song S, Wang B, Zhang X, et al (2015) Long-Term Diabetes Mellitus Is Associated with an Increased Risk of Pancreatic Cancer: A Meta-Analysis. *PLoS One* 10: e0134321
- 6) Liao C, Zhang D, Mungo C, et al (2014) Is diabetes mellitus associated with increased incidence and disease-specific mortality in endometrial cancer? A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Gynecol Oncol* 135: 163-171
- 7) Ren HB, Yu T, Liu C, et al (2011) Diabetes mellitus and increased risk of biliary tract cancer: systematic review and meta-analysis. *Cancer Causes Control* 22: 837-847
- 8) Sasazuki S, Charvat H, Hara A, et al (2013) Diabetes mellitus and cancer risk: pooled analysis of eight cohort studies in Japan. *Cancer Sci* 104: 1499-1507
- 9) De la Torre K, Song M, Abe SK, et al (2024) Diabetes and gastric cancer incidence and mortality in the Asia Cohort Consortium: A pooled analysis of more than a half million participants. *J Diabetes* 16: e13561
- 10) Lu Y, Hajjar A, Cryns VL, et al (2023) Breast cancer risk for women with diabetes and the impact of metformin: A meta-analysis. *Cancer Med* 12: 11703-11718
- 11) Dong WW, Zhang DL, Wang ZH, et al (2022) Different types of diabetes mellitus and risk of thyroid cancer: A meta-analysis of cohort studies. *Front Endocrinol (Lausanne)* 13: 971213
- 12) Dabo B, Pelucchi C, Rota M, et al (2022) The association between diabetes and gastric cancer: results from the Stomach Cancer Pooling Project Consortium. *Eur J Cancer Prev* 31: 260-269
- 13) Yan P, Wang Y, Yu X, et al (2021) Type 2 diabetes mellitus and risk of head and neck cancer subtypes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Acta Diabetol* 58: 549-565

FRQ 2

がんは糖尿病の発症リスクを高めるか？

ステートメント

- がんが糖尿病の発症リスクを高めるか否かについての結論は、今後の研究に俟たれる。

1 本FRQの背景

がんを有する場合、腫瘍由来の炎症性メディエーターが肝臓、脂肪組織、骨格筋などにおいて組織特異的なインスリン抵抗性を惹起する¹⁾ことが知られており、また、糖代謝の通常の制御からの逸脱²⁾も生じている。のみならず、ステロイドなどのがん治療薬において高血糖が招来されうることも周知であろう。

このような状況下において、がん、あるいはがんに対する治療が糖尿病の発症を高めるかどうかは、がん患者の診療において1つの関心事であろう。本クエスチョンでは、がん患者における糖尿病発症が、がんを有さない人と比較して多いか否かを検討することを目的とした。

2 解説

まず、文献タイトルに“diabetes incidence”, “incident diabetes”, “diabetes risk”を有し、かつ、がんが関与する文献をPubMedにおいて検索したが、このクエスチョンに該当する報告（メタアナリシスまたはシステマティックレビュー）は見当たらなかった〔検索式 (a)〕。さらに、文献タイトルに“diabetes”を、かつタイトルまたはアブストラクトに“incidence”を有し、さらに、がんに関連する文献をPubMedにて検索することにより追加し〔検索式 (b)〕、8報のシステマティックレビュー/メタアナリシスを得た（詳細は日本糖尿病学会ホームページにも掲載）。

このうちの2報^{3, 4)}において、がん患者における糖尿病発症の増加が報告されており、

うち1報³⁾では相対リスクを1.42と推算している。個別の状況に関しては、乳がんにおけるホルモン療法（とりわけタモキシフェンによる治療）^{5, 6)}、前立腺がんにおけるアンドロゲン遮断療法^{4, 7)}、膵がんへの膵切除^{8~10)}において、糖尿病のリスクが高まるとの記載がある。

現状では、「がんが糖尿病の発症リスクを高めるか否か」という本項の問いに対する結論は今後の研究に俟つところと言わざるをえないが、がんそのものが糖尿病の発症に関与するのか、あるいはがんに対する治療が糖代謝に影響を与えるのかについては切り分けが困難な部分が多く、慎重な分析が求められる。

実際、例えば、膵がんにおける血糖値の上昇は臨床上しばしば経験されるところであるが、“膵がん”と“糖尿病”をタイトルワードに含むシステムティックレビュー/メタアナリシスの検索ではこのテーマに該当する文献は見当たらなかった〔検索式 (c)〕。前述の、がん既往における糖尿病発症の増加を報告した2報のレビュー^{3, 4)}に共通に含まれる文献¹¹⁾では、膵がん後の糖尿病発症のハザード比は5.15と非常に明確に上昇していたが、この場合も、やはりがんによる直接の影響と、治療を介する要因とが併記されており、前者に特化した解析は困難であることが窺える。

文献

- 1) Leitner BP, Siebel S, Akingbesote ND, et al (2022) Insulin and cancer: a tangled web. *Biochem J* 479: 583-607
- 2) Yamamoto T, Takano N, Ishiwata K, et al (2014) Reduced methylation of PFKFB3 in cancer cells shunts glucose towards the pentose phosphate pathway. *Nat Commun* 5: 3480
- 3) Yang K, Liu Z, Thong MSY, et al (2022) Higher Incidence of Diabetes in Cancer Patients Compared to Cancer-Free Population Controls: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancers (Basel)* 14: 1808
- 4) Jo A, Scarton L, O'Neal LJ, et al (2021) New onset of type 2 diabetes as a complication after cancer diagnosis: A systematic review. *Cancer Med* 10: 439-446
- 5) Jordt N, Kjærgaard KA, Thomsen RW, et al (2023) Breast cancer and incidence of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Breast Cancer Res Treat* 202: 11-22
- 6) Ye F, Wen J, Yang A, et al (2022) The Influence of Hormone Therapy on secondary diabetes mellitus in Breast Cancer: A Meta-analysis. *Clin Breast Cancer* 22: e48-e58
- 7) Wang H, Sun X, Zhao L, et al (2016) Androgen deprivation therapy is associated with diabetes: Evidence from meta-analysis. *J Diabetes Investig* 7: 629-636
- 8) De Bruijn KM, van Eijck CH (2015) New-onset diabetes after distal pancreatectomy: a systematic review. *Ann Surg* 261: 854-861
- 9) Beger HG, Poch B, Mayer B, et al (2018) New Onset of Diabetes and Pancreatic Exocrine Insufficiency After Pancreaticoduodenectomy for Benign and Malignant Tumors: A Systematic Review and Meta-analysis of Long-term Results. *Ann Surg* 267: 259-270
- 10) Yu J, Sun R, Han X, et al (2020) New-Onset Diabetes Mellitus After Distal Pancreatectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 30: 1215-1222
- 11) Hwangbo Y, Kang D, Kang M, et al (2018) Incidence of Diabetes After Cancer Development: A Korean National Cohort Study. *JAMA Oncol* 4: 1099-1105

糖尿病を合併していることで がんの予後に影響はあるか？

ステートメント

- 糖尿病はがんの予後を悪化させる。

エビデンスの強さ：B（中）

1 本CQの背景

がん患者が、がんの発症以前から糖尿病を有したり、あるいはその治療中に糖尿病を発症したりする例は少なくない。本CQでは、糖尿病の合併が、がんの予後に影響を及ぼすかを検討した。

2 アウトカムの設定

まず、(a) “糖尿病 (diabetes)” と “がん (cancer)”，加えて、予後に関する代表的なエンドポイントである “mortality” をいずれもタイトルに有するメタアナリシスについて評価した。これを補完するべく、(b) “糖尿病 (diabetes)” と “cancer mortality” をタイトルまたはアブストラクトに含むメタアナリシスを検索した。さらに、(c) “糖尿病 (diabetes)” と “cancer prognosis” をタイトルまたはアブストラクトに含むメタアナリシスを評価した。

3 採択された論文

メタアナリシスまたはシステマティックレビューで検索し、メタアナリシスが施行されている論文を採用した（詳細は日本糖尿病学会ホームページにも掲載）。

上述 (a) の検索により PubMed において 27 文献が該当したが、CQ1 に記載した糖尿病患者におけるがん発症のリスク上昇を加味して mortality についての解析を施行し、結

論を得ているものは5文献であった。ハンドサーチによる1報を加え、6文献を定性的レビューに含めた。

古くは2008年のメタアナリシス¹⁾において、糖尿病の既往があるがん患者は、糖尿病のない患者に比べて長期的な全死亡リスクが高いことが述べられているが、同じ著者らは、糖尿病を有する人のがんの術後死亡を検討し、糖尿病のない患者に比べて手術後の死亡率が50%程度高いことを2010年に報告している²⁾。

また、前立腺がんに関するメタアナリシス³⁾では、糖尿病は前立腺がん患者の全死亡と前立腺がんによる死亡にいずれも有意に影響することが示唆された(それぞれ、ハザード比1.50, 1.26の上昇)。さらに、乳がんに関しては、既存の糖尿病が、乳がん女性における全死亡リスクの37%、および乳がんによる死亡リスクの17%の上昇と関連することが報告されている⁴⁾。なお、卵巣がんに関しては、該当するシステマティックレビュー⁵⁾に包含された1文献が、がん発症後の糖尿病の診断がその後の死亡リスクを高める結果を示していた⁶⁾。

(b)に関しては、検索の構造からわかるように、この検索はCQ1で基本にした検索の1つに包含される。これらのなかでは、糖尿病を有することが、胃がん⁷⁾、乳がん^{8, 9)}、大腸がん^{8, 10, 11)}、膀胱がん^{12, 13)}、胆嚢がん¹⁴⁾、全がん¹⁵⁾、前立腺がん¹⁶⁾、肝がん¹⁷⁾、アジア人における肝がん¹⁸⁾による死亡と相関することが述べられている。

(c)では、糖尿病を有することが、子宮頸がん¹⁹⁾、大腸がん^{20, 21)}、肺がん²²⁾の予後不良と関連する結果が得られている。

4 システマティックレビューの結果

糖尿病を有することが、がんの予後を悪化させる可能性の高いことが推察される。

5 考察・まとめ

上記のように、糖尿病を有することが、多くのがん腫で、その予後にとって不利であるとする報告は多い。が、一方で、2010年代半ばからの新しい作用機序による血糖降下薬の出現や、近年の、より精緻な血糖モニタリングシステムの発達など、糖尿病に関わる医療技術の進歩によって、現時点でどのようにこの状況が変わっているのか、あるいは、今後変わりうるかを評価することも重要であろう。

文献

- 1) Barone BB, Yeh HC, Snyder CF, et al (2008) Long-term all-cause mortality in cancer patients with preexisting diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 300: 2754-2764
- 2) Barone BB, Yeh HC, Snyder CF, et al (2010) Postoperative mortality in cancer patients with preexisting diabetes: systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 33: 931-939
- 3) Cai H, Xu Z, Xu T, et al (2015) Diabetes mellitus is associated with elevated risk of mortality amongst patients with prostate cancer: a meta-analysis of 11 cohort studies. *Diabetes Metab Res Rev* 31: 336-343
- 4) Zhou Y, Zhang X, Gu C, et al (2015) Influence of diabetes mellitus on mortality in breast cancer patients. *ANZ J Surg* 85: 972-978
- 5) Zhang D, Zhao Y, Wang T, et al (2017) Diabetes mellitus and long-term mortality of ovarian cancer patients. A systematic review and meta-analysis of 12 cohort studies. *Diabetes Metab Res Rev* 33: e2868
- 6) Ståhlberg K, Svensson T, Lönn S, et al (2014) The influence of comorbidity on mortality in ovarian cancer patients. *Gynecol Oncol* 133: 298-303
- 7) Tian T, Zhang LQ, Ma XH, et al (2012) Diabetes mellitus and incidence and mortality of gastric cancer: a meta-analysis. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 120: 217-223
- 8) De Bruijn KM, Arends LR, Hansen BE, et al (2013) Systematic review and meta-analysis of the association between diabetes mellitus and incidence and mortality in breast and colorectal cancer. *Br J Surg* 100: 1421-1429
- 9) Liao S, Li J, Wei W, et al (2011) Association between diabetes mellitus and breast cancer risk: a meta-analysis of the literature. *Asian Pac J Cancer Prev* 12: 1061-1065
- 10) Stein KB, Snyder CF, Barone BB, et al (2010) Colorectal cancer outcomes, recurrence, and complications in persons with and without diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Dig Dis Sci* 55: 1839-1851
- 11) Larsson SC, Orsini N, Wolk A (2005) Diabetes mellitus and risk of colorectal cancer: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 97: 1679-1687
- 12) Xu Y, Huo R, Chen X, et al (2017) Diabetes mellitus and the risk of bladder cancer: A PRISMA-compliant meta-analysis of cohort studies. *Medicine (Baltimore)* 96: e8588
- 13) Zhu Z, Zhang X, Shen Z, et al (2013) Diabetes mellitus and risk of bladder cancer: a meta-analysis of cohort studies. *PLoS One* 8: e56662
- 14) Jing C, Wang Z, Fu X (2020) Effect of diabetes mellitus on survival in patients with gallbladder Cancer: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer* 20: 689
- 15) Noto H, Tsujimoto T, Sasazuki T, et al (2011) Significantly increased risk of cancer in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Endocr Pract* 17: 616-628
- 16) Snyder CF, Stein KB, Barone BB, et al (2010) Does pre-existing diabetes affect prostate cancer prognosis? A systematic review. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 13: 58-64
- 17) Wang YG, Wang P, Wang B, et al (2014) Diabetes mellitus and poorer prognosis in hepatocellular carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 9: e95485
- 18) Ho NT, Abe SK, Rahman MS, et al (2024) Diabetes is associated with increased liver cancer incidence and mortality in adults: A report from Asia Cohort Consortium. *Int J Cancer* 155: 854-870
- 19) Chen S, Tao M, Zhao L, et al (2017) The association between diabetes/hyperglycemia and the prognosis of cervical cancer patients: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 96: e7981
- 20) Zhu B, Wu X, Wu B, et al (2017) The relationship between diabetes and colorectal cancer prognosis: A meta-analysis based on the cohort studies. *PLoS One* 12: e0176068
- 21) Mills KT, Bellows CF, Hoffman AE, et al (2013) Diabetes mellitus and colorectal cancer prognosis: a meta-analysis. *Dis Colon Rectum* 56: 1304-1319
- 22) Zhu L, Cao H, Zhang T, et al (2016) The Effect of Diabetes Mellitus on Lung Cancer Prognosis: A PRISMA-compliant Meta-analysis of Cohort Studies. *Medicine (Baltimore)* 95: e3528

CQ 4

糖尿病は膵がんのリスクを高めるか？

ステートメント

- 糖尿病は膵がんの発症リスク増加と関連する。
エビデンスの強さ：A（強）
- 糖尿病は膵がんによるがん死リスク増加と関連する。
エビデンスの強さ：B（中）

1 本CQの背景

本邦の糖尿病患者の死因第一位は1990年代からがんであり、2011～2020年の調査報告では、悪性新生物による死亡は38.9%であった。部位別には全死亡のうち7.8%が膵がんによる死亡（以下同様）で、膵がん6.5%、肝がん4.1%、白血病・リンパ腫3.6%、大腸がん2.9%の順になっている¹⁾。本邦におけるコホート研究のプール解析からも膵がんの発症リスクは、糖尿病を有する者のハザード比は糖尿病を有さない者に比べ1.85 [95%信頼区間 1.46-2.34] と報告されている^{2, 3)}。本CQでは、糖尿病を有する者が、有さない者に比べて膵がんの発症リスクが高いのか否かを検討した。また、膵がんによるがん死リスクが高いのか否かを検討することも目的とした。

2 アウトカムの設定

本CQでは、糖尿病は、「膵がんの発症リスク増加と関連するか」「膵がんによるがん死リスク（ないし全死亡リスク）増加と関連するか」を評価した。

3 採択された論文

PubMed, Cochrane Library, 医中誌を用いたシステマティックレビューを行い、さ

らにハンドサーチにて先行するシステマティックレビュー/メタアナリシスを収集した(詳細は日本糖尿病学会ホームページに掲載)。

4 システマティックレビューの結果

1) 膵がんの発症リスク増加との関連

メタアナリシスでは一貫して、糖尿病は膵がんの発症リスク増加と関連することが報告されている^{3~18)}。最終的にメタアナリシスに組み込まれた研究が重複することもあるが、ハザード比は1.8~2.0程度に増加することが報告されている。

- 多くの報告が2型糖尿病に限定して解析を行っているが、1型糖尿病と膵がん発症リスクの報告も3文献あり^{6, 10, 14)}。メタアナリシスによれば1型糖尿病罹患者の膵がん発症リスクは、ハザード比1.34 [95%信頼区間 1.18-1.52] と有意に上昇していた¹⁴⁾。
- 性差に着目してメタアナリシスを行った研究も存在するが、糖尿病患者における膵がん発症リスクに男女差は認められなかった^{12, 13)}。
- 糖尿病をすでに罹患していることに加え、BMIの増加が膵がんの発症を増加させるか検討した報告があり、BMIの増加は膵がん発生リスクを増加させなかったと結論づけられているが、この一報のみである¹⁹⁾。
- 膵がん発見までの糖尿病罹病期間を検討した報告があり、これらは一貫して糖尿病罹病期間が短い群に膵がんの発症リスクが高まることが報告されている^{5, 7, 8, 11, 17)}。
- さらには糖尿病の診断に至らない、空腹時の血糖上昇(126 mg/dL未満)、糖負荷試験による耐糖能障害、HbA1c上昇(6.5%未満)でも膵がんの発生リスクが上昇すると報告されている^{20~22)}。ハザード比は1.4から1.5までの増加であった。

2) 膵がんによるがん死リスク増加との関連

メタアナリシスのなかには、対象となる報告で発症リスクとがん死リスクが記載されていても発症リスクのみを採用して解析しているものがあり、相対的にがん死リスクを扱ったメタアナリシスは数が少ない。理由としては、がんの発症までは比較的単純に因果関係を推論できるが、がん死を扱う場合には要因(治療の選択肢、治療反応性、治療の副作用など)が複雑になり因果推論が困難になることが挙げられている。

採択したメタアナリシスにおいて、糖尿病は膵がんによるがん死のリスク増加と関連することが報告されている^{15, 23~27)}。糖尿病が存在することで、死亡リスクがハザード比1.2から1.7程度に増加する点も一貫している。膵がんに対する治療選択肢の多様性を反映して、化学療法後の死亡率²⁴⁾、外科手術療法後の死亡率^{25~27)}のメタアナリシスもあり、糖尿病があることは、膵がんによるがん死(ないし全死亡)リスク増加と関連することが報告されている。

5 考察・まとめ

1) 膵がんの発症リスク増加との関連

糖尿病と膵がん発症リスクに関しては、ケース・コントロール研究やコホート研究、さらにはそれらのメタアナリシスより、一貫して発症リスク増加と関連すると結論づけられる。この結果は注意して解釈する必要がある、上記したように糖尿病罹病期間が短い群で膵がんの発症リスクがより高まること、前糖尿病状態（空腹時血糖上昇、耐糖能障害、HbA1c上昇）でも膵がんの発症リスクが高まることから、膵がんと糖尿病ないし前糖尿病状態とが同時に認められる、あるいは膵がんが糖尿病ないし前糖尿病状態に先行して発症している可能性も棄却することはできない。つまりは、糖尿病罹病期間が短い時期に認められる膵がんは、膵がんが糖尿病の発症・診断に先行するないしはほぼ同時に認められ、いわゆる膵性糖尿病の症例による結果を見ている可能性が高く、その一方で糖尿病の罹病期間が長い症例でも膵がんの発症リスクが一定に増加することから^{5, 8)}、糖尿病の長期罹患も膵がんの発症リスクを増加させると考えられる。

もう1つの注意点としては、交絡因子の存在である。近年のメタアナリシスでは、糖尿病とがんに関する共通因子（年齢、肥満、食事、喫煙、飲酒）を測定してある場合には、統計的調整を試みたり、また未知の交絡因子の存在を前提として、それを調整したとしても観察研究で認められる糖尿病患者の膵がん発症リスクが有意に大きいとすることで因果推論を試みている研究も存在する²³⁾。BMI増加が、糖尿病による膵がん発症リスクを増加させるかについては解析は試みられているものの、結果は「BMI増加が膵がん発症リスク増加と関連する」²⁸⁾とする一般論と異なっており、解釈には注意を要する。

2) 膵がんによるがん死リスク増加との関連

糖尿病と膵がんによるがん死リスクに関しては、一貫して死亡リスク増加と関連しているとされているが、結果の解釈には、前述の膵がん発生リスクに関して述べたことと同様の注意が必要と考えられる。すなわち、糖尿病の発症・診断が膵がんの発症・診断に先行していることを、がん死を最終アウトカムとする研究の場合には曖昧に扱っていることがあり、膵がんの治療開始時点で糖尿病が存在することで代用しているケースが存在する。そのため、糖尿病の発症・診断が膵がんの治療に先行するのかを厳密に規定するのが難しいと考えられる。極端な例を挙げれば、本来問われるべきクエスションは、糖尿病を有する者と有さない者で、膵がんのために膵臓全摘術が行われたあと（当然ながら両群とも全例に糖尿病がみられる）のがん死リスクを検討すべきであるが、交絡因子などを厳密に扱った研究は現在のところ存在しない。

文献

- 1) 中村二郎, 吉岡成人, 片桐秀樹, 他 (2024) アンケート調査による日本人糖尿病の死因—2011～2020年の10年間, 68,555名での検討—. 糖尿病 67 : 106-128
- 2) 春日雅人, 植木浩二郎, 田嶋尚子, 他 (2013) 糖尿病と癌に関する委員会報告. 糖尿病 56 : 374-390
- 3) Sasazuki S, Charvat H, Hara A, et al (2013) Diabetes mellitus and cancer risk: pooled analysis of eight cohort studies in Japan. *Cancer Sci* 104: 1499-1507
- 4) Everhart J, Wright D (1995) Diabetes mellitus as a risk factor for pancreatic cancer. A meta-analysis. *JAMA* 273: 1605-1609
- 5) Huxley R, Ansary-Moghaddam A, Berrington de González A, et al (2005) Type-II diabetes and pancreatic cancer: a meta-analysis of 36 studies. *Br J Cancer* 92: 2076-2083
- 6) Stevens RJ, Roddam AW & Beral V (2007) Pancreatic cancer in type 1 and young-onset diabetes: systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer* 96: 507-509
- 7) Ben Q, Xu M, Ning X, et al (2011) Diabetes mellitus and risk of pancreatic cancer: A meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cancer* 47: 1928-1937
- 8) Batabyal P, Vander Hoorn S, Christophi C, et al (2014) Association of diabetes mellitus and pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis of 88 studies. *Ann Surg Oncol* 21: 2453-2462
- 9) Tsilidis KK, Kasimis JC, Lopez DS, et al (2015) Type 2 diabetes and cancer: umbrella review of meta-analyses of observational studies. *BMJ* 350: g7607
- 10) Carstensen B, Read SH, Friis S, et al (2016) Cancer incidence in persons with type 1 diabetes: a five-country study of 9,000 cancers in type 1 diabetic individuals. *Diabetologia* 59: 980-988
- 11) Tan J, You Y, Guo F, et al (2017) Association of elevated risk of pancreatic cancer in diabetic patients: A systematic review and meta-analysis. *Oncol Lett* 13: 1247-1255
- 12) Fang HJ, Shan SB, Zhou YH, et al (2018) Diabetes mellitus and the risk of gastrointestinal cancer in women compared with men: a meta-analysis of cohort studies. *BMC Cancer* 18: 422
- 13) Ohkuma T, Peters SAE, Woodward M (2018) Sex differences in the association between diabetes and cancer: a systematic review and meta-analysis of 121 cohorts including 20 million individuals and one million events. *Diabetologia* 61: 2140-2154
- 14) Sona MF, Myung SK, Park K, et al (2018) Type 1 diabetes mellitus and risk of cancer: a meta-analysis of observational studies. *Jpn J Clin Oncol* 48: 426-433
- 15) Ling S, Brown K, Miksza JK, et al (2021) Risk of cancer incidence and mortality associated with diabetes: A systematic review with trend analysis of 203 cohorts. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 31: 14-22
- 16) Pearson-Stuttard J, Papadimitriou N, Markozannes G, et al (2021) Type 2 Diabetes and Cancer: An Umbrella Review of Observational and Mendelian Randomization Studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 30: 1218-1228
- 17) Mellenthin C, Balaban VD, Dugic A, et al (2022) Risk Factors for Pancreatic Cancer in Patients with New-Onset Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancers (Basel)* 14: 4684
- 18) Yang Y, Shi J, Huang J, et al (2023) Case-Control Trials on Risk Factors for Pancreatic Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Iran J Public Health* 52: 1578-1588
- 19) Soltani S, Abdollahi S, Aune D, et al (2021) Body mass index and cancer risk in patients with type 2 diabetes: a dose-response meta-analysis of cohort studies. *Sci Rep* 11: 2479
- 20) Liao WC, Tu YK, Wu MS, et al (2015) Blood glucose concentration and risk of pancreatic cancer: systematic review and dose-response meta-analysis. *BMJ* 350: g7371
- 21) Schlesinger S, Neuenschwander M, Barbaresco J, et al (2022) Prediabetes and risk of mortality, diabetes-related complications and comorbidities: umbrella review of meta-analyses of prospective studies. *Diabetologia* 65: 275-285
- 22) Huang X, Li H, Zhao L, et al (2024) Prediabetes increases the risk of pancreatic cancer: A meta-analysis of longitudinal observational studies. *PLoS One* 19: e0311911
- 23) Ling S, Brown K, Miksza JK, et al (2020) Association of Type 2 Diabetes With Cancer: A Meta-analysis With Bias Analysis for Unmeasured Confounding in 151 Cohorts Comprising 32 Million People. *Diabetes Care* 43: 2313-2322
- 24) Ma J, Wang J, Ge L, et al (2019) The impact of diabetes mellitus on clinical outcomes following chemotherapy for the patients with pancreatic cancer: a meta-analysis. *Acta Diabetol* 56: 1103-1111
- 25) Lv X, Qiao W, Leng Y, et al (2017) Impact of diabetes mellitus on clinical outcomes of pancreatic cancer after surgical resection: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 12: e0171370
- 26) Mao Y, Tao M, Jia X, et al (2015) Effect of Diabetes Mellitus on Survival in Patients with Pancreatic Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sci Rep* 5: 17102

- 27) Walter U, Kohlert T, Rahbari NN, et al (2014) Impact of preoperative diabetes on long-term survival after curative resection of pancreatic adenocarcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg Oncol* 21: 1082-1089
- 28) Aune D, Greenwood DC, Chan DS, et al (2012) Body mass index, abdominal fatness and pancreatic cancer risk: a systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of prospective studies. *Ann Oncol* 23: 843-852

糖尿病は肝がんのリスクを高めるか？

ステートメント

- 糖尿病は肝がんの発症リスク増加と関連する。
エビデンスの強さ：A（強）
- 糖尿病は肝がんによるがん死リスク増加と関連する。
エビデンスの強さ：B（中）

1 本CQの背景

本邦の糖尿病患者の死因第一位は1990年代からがんであり、2011～2020年の調査報告では、悪性新生物による死亡は38.9%であった。部位別には全死亡のうち7.8%が肺がんによる死亡（以下同様）で、膵がん6.5%、肝がん4.1%、白血病・リンパ腫3.6%、大腸がん2.9%の順になっている¹⁾。本邦におけるコホート研究のプール解析からも肝がんの発症リスクは、糖尿病を有する者のハザード比は糖尿病を有さない者に比べ1.97 [95%信頼区間 1.65-2.36] と報告されている^{2, 3)}。本CQでは、糖尿病を有する者が、有さない者に比べて肝がんの発症リスクが高いのか否かを検討した。また、肝がんによるがん死リスクが高いのか否かを検討することも目的とした。

なお、本CQでは、「肝がん」は原則、「肝細胞がん」のことを指すが、参照した文献によっては「肝内胆管がん」を含む可能性もある。

2 アウトカムの設定

本CQでは、糖尿病は、「肝がんの発症リスク増加と関連するか」「肝がんによるがん死リスク（ないし全死亡リスク）増加と関連するか」を評価した。

3 採択された論文

PubMed, Cochrane Library, 医中誌を用いたシステマティックレビューを行い、さらにハンドサーチにて先行するシステマティックレビュー/メタアナリシスを収集した(詳細は日本糖尿病学会ホームページに掲載)。

4 システマティックレビューの結果

1) 肝がんの発症リスク増加との関連

メタアナリシスでは一貫して、糖尿病は肝がんの発症リスク増加と関連することが報告されている^{3~21)}。最終的にメタアナリシスに組み込まれた研究が重複することもあるが、糖尿病を併存することで肝がん発症のハザード比は2.0程度に増加することが報告されている。

- 多くの報告が2型糖尿病に限定して解析を行っているが、1型糖尿病と肝がん発症リスクの報告も2文献あり^{11, 12)}。メタアナリシスによれば1型糖尿病患者の肝がん発症リスクはハザード比2.35 [95%信頼区間 2.12-2.61] と有意に高かった¹²⁾。
- さらには糖尿病の診断に至らない、空腹時の血糖上昇(126 mg/dL未満)単独、空腹時血糖上昇もしくは糖負荷試験による耐糖能障害でも肝がんの発生リスクが高いと報告されている²²⁾。ハザード比は1.2から1.5までの増加であった。

▶ ウイルス性肝炎、MASLDに糖尿病が併存する場合

肝がん発症リスクを増加させる因子として、ウイルス性肝炎(B型肝炎ウイルス、C型肝炎ウイルス)、代謝機能障害関連脂肪性肝疾患(MASLD)が知られているが、これらに糖尿病が併存する場合に肝がん発症リスク増加と関連するかの検討も行われている。

- B型肝炎ウイルス罹患患者での検討では、糖尿病の併存は肝がん発症リスクが、ハザード比1.77 [95%信頼区間 1.28-2.47 固定効果モデル]¹³⁾、1.26 [95%信頼区間 1.20-1.32]¹⁵⁾であり、増加と関連することが報告されている。
- C型肝炎ウイルス罹患患者でも、糖尿病の併存は肝がんリスクの増加と関連する〔ハザード比1.90 [95%信頼区間 1.37-2.63]〕。うえに、抗ウイルス薬の治療後〔ハザード比1.435 [95%信頼区間 1.152-1.787]〕、有効にウイルスの駆除が確認された場合〔ハザード比1.30 [95%信頼区間 1.09-1.51]〕であっても、糖尿病の併存は肝がんの発症リスク増加と関連することが報告されている¹⁴⁾。
- MASLDに糖尿病が併存する場合にも、肝がん発症リスク増加と関連することが報告されているが、ハザード比2.08~7.72と報告間で差がある^{16, 18~20)}。

2) 肝がんによるがん死リスク増加との関連

糖尿病は肝がんによるがん死のリスク増加と関連することが報告されている^{6~8, 13, 17, 23~26)}。報告されている糖尿病併存によるがん死のハザード比増加には幅があり、1.23~3.65であった。メタアナリシスのなかには、対象となる報告で発症リスクとがん死リスクが記載されていても発症リスクのみを採用して解析しているものがあり、相対的にがん死リスクを扱ったメタアナリシスは数が少ない。理由としては、がんの発症までは比較的単純に因果関係を推論できるが、がん死を扱う場合には要因（治療の選択肢、治療反応性、治療の副作用など）が複雑になり、因果推論が困難になることが挙げられている。

5 考察・まとめ

1) 肝がんの発症リスク増加との関連

糖尿病と肝がん発生リスクに関しては、ケース・コントロール研究やコホート研究、さらにはそれらのメタアナリシスより一貫して発症リスク増加と関連していた。ただし、この結果は糖尿病と肝がんの発生背景としての慢性肝炎とのどちらが先行して発症しているかは、観察研究で厳密に扱われない・扱えないことがある点に注意して解釈する必要がある。すなわち、糖尿病が慢性肝炎における肝がん発症の真の危険因子であるのか、または肝がんを発症する者と、糖尿病を発症する者には何らかの交絡因子があり、糖尿病と肝がん発症が同時に認められる可能性も棄却できない。現にC型肝炎の先行感染²⁷⁾やMASLDの存在²⁸⁾が糖尿病発症の危険因子であることが示されており、糖尿病が肝がん発症のリスクを増加させているとしても、そこには真の因果関係があると考えるか、もしくは慢性肝炎が真の原因であり、糖尿病と肝がん発症は相関関係にあるとみなさざるをえないかは判別が難しいと考えられる。

もう1つの注意点としては、前述の通り交絡因子の存在である。近年のメタアナリシスでは、糖尿病とがんに関する共通因子（年齢、肥満、食事、喫煙、飲酒）を測定してある場合には、統計的調整を試みたり、また未知の交絡因子の存在を前提として、それを調整したとしても観察研究で認められる糖尿病患者における肝がん発症リスクが有意に大きいとすることで因果推論を試みている研究も存在する²¹⁾。

2) 肝がんによるがん死リスク増加との関連

糖尿病と肝がんによるがん死リスクに関しては、対象となるメタアナリシスは相対的に数が少なく、また解析に含められている研究の数自体も少ないという制約がある。また、肝がんによるがん死のリスクに糖尿病がどのように関わるかを解析しようとしても、

肝がんの発症背景となる慢性肝疾患の罹患者には、ほかのさまざまな転帰をたどる可能性（静脈瘤からの出血、重度の肝機能障害、特発性細菌性腹膜炎、MASLDによる動脈硬化性疾患の増加など）があるために、報告が限定的であることが考えられる。

文献

- 1) 中村二郎, 吉岡成人, 片桐秀樹, 他 (2024) アンケート調査による日本人糖尿病の死因—2011～2020年の10年間, 68,555名での検討—. 糖尿病 67 : 106-128
- 2) 春日雅人, 植木浩二郎, 田嶋尚子, 他 (2013) 糖尿病と癌に関する委員会報告. 糖尿病 56 : 374-390
- 3) Sasazuki S, Charvat H, Hara A, et al (2013) Diabetes mellitus and cancer risk: pooled analysis of eight cohort studies in Japan. *Cancer Sci* 104: 1499-1507
- 4) El-Serag HB, Hampel H, Javadi F (2006) The association between diabetes and hepatocellular carcinoma: a systematic review of epidemiologic evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol* 4: 369-380
- 5) Noto H, Goto A, Tsujimoto T, et al (2012) Cancer risk in diabetic patients treated with metformin: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 7: e33411
- 6) Yang WS, Va P, Bray F, et al (2011) The role of pre-existing diabetes mellitus on hepatocellular carcinoma occurrence and prognosis: a meta-analysis of prospective cohort studies. *PLoS One* 6: e27326
- 7) Wang P, Kang D, Cao W, et al (2012) Diabetes mellitus and risk of hepatocellular carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev* 28: 109-122
- 8) Wang C, Wang X, Gong G, et al (2012) Increased risk of hepatocellular carcinoma in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Int J Cancer* 130: 1639-1648
- 9) Tanaka K, Tsuji I, Tamakoshi A, et al (2014) Diabetes mellitus and liver cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population. *Jpn J Clin Oncol* 44: 986-999
- 10) Chen J, Han Y, Xu C, et al (2015) Effect of type 2 diabetes mellitus on the risk for hepatocellular carcinoma in chronic liver diseases: a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cancer Prev* 24: 89-99
- 11) Carstensen B, Read SH, Friis S, et al (2016) Cancer incidence in persons with type 1 diabetes: a five-country study of 9,000 cancers in type 1 diabetic individuals. *Diabetologia* 59: 980-988
- 12) Sona MF, Myung SK, Park K, et al (2018) Type 1 diabetes mellitus and risk of cancer: a meta-analysis of observational studies. *Jpn J Clin Oncol* 48: 426-433
- 13) Tan Y, Wei S, Zhang W, et al (2019) Type 2 diabetes mellitus increases the risk of hepatocellular carcinoma in subjects with chronic hepatitis B virus infection: a meta-analysis and systematic review. *Cancer Manag Res* 11: 705-713
- 14) Váncsa S, Németh D, Hegyi P, et al (2021) Diabetes Mellitus Increases the Risk of Hepatocellular Carcinoma After Direct-Acting Antiviral Therapy: Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne)* 8: 744512
- 15) Campbell C, Wang T, McNaughton AL, et al (2021) Risk factors for the development of hepatocellular carcinoma (HCC) in chronic hepatitis B virus (HBV) infection: a systematic review and meta-analysis. *J Viral Hepat* 28: 493-507
- 16) Guo WP, Zhang HY, Liu LX (2023) Risk factors of hepatocellular carcinoma in non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 27: 11890-11903
- 17) Mrzljak A, Cigrovski Berković M, Giovanardi F, et al (2022) The prognostic role of diabetes mellitus type 2 in the setting of hepatocellular carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Croat Med J* 63: 176-186
- 18) Huang DQ, Nouredin N, Ajmera V, et al (2023) Type 2 diabetes, hepatic decompensation, and hepatocellular carcinoma in patients with non-alcoholic fatty liver disease: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 8: 829-836
- 19) Xiao S, Liu Y, Fu X, et al (2024) Modifiable Risk Factors for Hepatocellular Carcinoma in Patients with Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Meta-Analysis. *Am J Med* 137: 1072-1081.e32
- 20) Yin H, Yan Z, Zhao F (2024) Risk factors of hepatocellular carcinoma associated with nonalcoholic fatty liver disease: Systematic review and meta-analysis. *Technol Health Care* 32: 3943-3954
- 21) Ling S, Brown K, Miksza JK, et al (2020) Association of Type 2 Diabetes With Cancer: A Meta-analysis With Bias Analysis for Unmeasured Confounding in 151 Cohorts Comprising 32 Million People. *Diabetes Care* 43: 2313-2322

- 22) Schlesinger S, Neuenschwander M, Barbaresco J, et al (2022) Prediabetes and risk of mortality, diabetes-related complications and comorbidities: umbrella review of meta-analyses of prospective studies. *Diabetologia* 65: 275–285
- 23) Wang WM, Xu Y, Yang XR, et al (2011) Prognostic role of diabetes mellitus in hepatocellular carcinoma patients after curative treatments: a meta-analysis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 10: 346–355
- 24) Wang YG, Wang P, Wang B, et al (2014) Diabetes mellitus and poorer prognosis in hepatocellular carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 9: e95485
- 25) Wang Y, Wang B, Yan S, et al (2016) Type 2 diabetes and gender differences in liver cancer by considering different confounding factors: a meta-analysis of cohort studies. *Ann Epidemiol* 26: 764–772
- 26) Liu ZJ, Yan YJ, Weng HL, et al (2021) Type 2 diabetes mellitus increases liver transplant-free mortality in patients with cirrhosis: A systematic review and meta-analysis. *World J Clin Cases* 9: 5514–5525
- 27) Younossi ZM, Henry L, P Ong J, et al (2019) Systematic review with meta-analysis: extrahepatic manifestations in chronic hepatitis C virus-infected patients in East Asia. *Aliment Pharmacol Ther* 49: 644–653
- 28) Cao L, An Y, Liu H, et al (2024) Global epidemiology of type 2 diabetes in patients with NAFLD or MAFLD: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med* 22: 101
- 29) Tsilidis KK, Kasimis JC, Lopez DS, et al (2015) Type 2 diabetes and cancer: umbrella review of meta-analyses of observational studies. *BMJ* 350: g7607
- 30) Ling S, Brown K, Miksza JK, et al (2021) Risk of cancer incidence and mortality associated with diabetes: A systematic review with trend analysis of 203 cohorts. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 31: 14–22

糖尿病は大腸がんのリスクを高めるか？

ステートメント

- 糖尿病は大腸がんの発症リスク増加と関連する。
エビデンスの強さ：A（強）
- 糖尿病は大腸がんによるがん死リスク増加と関連する。
エビデンスの強さ：B（中）

1 本CQの背景

本邦の糖尿病患者の死因第一位は1990年代からがんであり、2011～2020年の調査報告では、悪性新生物による死亡は38.9%であった。部位別には全死亡のうち7.8%が肺がんによる死亡（以下同様）で、膵がん6.5%、肝がん4.1%、白血病・リンパ腫3.6%、大腸がん2.9%の順になっている¹⁾。日本におけるコホート研究のプール解析からも大腸がんの発症リスクは、糖尿病を有する者のハザード比は糖尿病を有さない者に比べ1.40 [95%信頼区間 1.19-1.64] と報告されている^{2, 3)}。本CQでは、糖尿病を有する者が、有さない者に比べて大腸がんの発症リスクが高いのか否かを検討した。また、大腸がんによるがん死リスクが高いのか否かを検討することも目的とした。

2 アウトカムの設定

本CQでは、糖尿病は、「大腸がんの発症リスク増加と関連するか」「大腸がんによるがん死リスク（ないし全死亡リスク）増加と関連するか」を評価した。

3 採択された論文

PubMed, Cochrane Library, 医中誌を用いたシステマティックレビューを行い、さ

らにハンドサーチにて先行するシステマティックレビュー/メタアナリシスを収集した
(詳細は日本糖尿病学会ホームページに掲載)。

4 システマティックレビューの結果

1) 大腸がんの発症リスク増加との関連

メタアナリシスでは一貫して、糖尿病は大腸がんの発症リスク増加と関連することが報告されている^{3~30)}。最終的にメタアナリシスに組み込まれた研究が重複することもあるが、糖尿病を併存することで大腸がん発症のハザード比は1.2程度に増加することが報告されている。

- 多くの報告が2型糖尿病に限定して解析を行っているが、1型糖尿病と大腸がん発症リスクの報告も2文献あり^{4, 5)}。コホート研究によれば1型糖尿病罹患者の結腸がん発症リスクは、男性のみでハザード比1.25 [95 %信頼区間 1.11-1.41] と有意に高い⁵⁾。一方で、メタアナリシスではハザード比0.90 [95 %信頼区間 0.61-1.31] と有意な変化が見られなかった。
- 性差に着目してメタアナリシスを行った研究も存在するが、糖尿病患者における大腸がん発症リスクに関する性差は一貫する関係が認められなかった^{6~13, 31)}。
- さらには糖尿病の診断に至らない、空腹時の血糖上昇 (126 mg/dL 未満) 単独、空腹時血糖上昇もしくは糖負荷試験による耐糖能障害、HbA1cの上昇も大腸がんの発症リスク増加と関連すると報告されている^{14~16)}。

2) 大腸がんによるがん死リスク増加との関連

メタアナリシスのなかには、対象となる報告で発症リスクとがん死リスクが記載されていても発症リスクのみを採用して解析しているものがあり、相対的にがん死リスクを扱ったメタアナリシスは数が少ない。理由としては、がんの発症までは比較的単純に因果関係を推論できるが、がん死を扱う場合には要因 (治療の選択肢、治療反応性、治療の副作用など) が複雑になり、因果推論が困難になることが挙げられている。また、採択したメタアナリシスにおいて、糖尿病は大腸がんによるがん死のリスク増加と関連することが報告されている^{6, 7, 17~19, 31~35)}。報告されている糖尿病併存によるがん死のハザード比はほぼすべての報告で1.2前後であった。ほぼすべてで全死亡リスク増加と関連すると報告されているが、がん特異的死亡をまとめたものは少なく、最近の報告でハザード比1.11 [95 %信頼区間 1.05-1.17] と報告されている³⁵⁾。

5 考察・まとめ

1) 大腸がんの発症リスク増加との関連

糖尿病と大腸がん発症リスクに関しては、ケース・コントロール研究やコホート研究、さらにはそれらのメタアナリシスより、一貫して発症リスク増加と関連していた。この結果は他のがんの場合と同様に注意して解釈する必要があり、大腸がん発症のあとに糖尿病の発症が増えるとするメタアナリシスも存在するものの³⁶⁾、他のがんとは異なり、大腸がんが糖尿病の発症を増やすとしてもその機序は明確・直接的なものではない。また糖尿病が増えるとしても抗がん剤治療ないしはその前投薬で使用されるステロイドの影響を反映しているとも考えられるが、大腸がん発症と耐糖能異常の発症が同時か、大腸がん発症が先行して、因果の逆転を見ている可能性を完全には否定できない。さらには糖尿病の存在と大腸がん発症の相互の因果関係以外に、その2つの疾患に共通する背景因子（肥満や食事）が重要である可能性もある。この背景因子（交絡因子）に関して、もう1つの注意点としては、交絡因子の存在である。近年のメタアナリシスでは、糖尿病とがんに関する共通因子（年齢、肥満、食事、喫煙、飲酒）を測定してある場合には、統計的調整を試みたり、また未知の交絡因子の存在を前提として、それを調整したとしても観察研究で認められる糖尿病患者における大腸がん発症リスクが有意に大きいとすることで因果推論を試みている研究も存在する²⁴⁾。

2) 大腸がんによるがん死リスク増加との関連

糖尿病と大腸がんによるがん死リスクに関しては、対象となるメタアナリシスは相対的に数が少なく、また解析に含まれている研究の数自体も少ないという制約がある。また、大腸がん発症後の全死亡において糖尿病を併存することは有意にリスク増加と関連しているようであるが、大腸がんによるがん死のリスクに糖尿病がどのように関わるかを解析しようとしても、がん特異的死亡に関しては報告が限られるために、この点に関しての糖尿病の関与を推測するのは難しい。

文献

- 1) 中村二郎, 吉岡成人, 片桐秀樹, 他 (2024) アンケート調査による日本人糖尿病の死因—2011～2020年の10年間, 68,555名での検討—. 糖尿病 67: 106-128
- 2) 春日雅人, 植木浩二郎, 田嶋尚子, 他 (2013) 糖尿病と癌に関する委員会報告. 糖尿病 56: 374-390
- 3) Sasazuki S, Charvat H, Hara A, et al (2013) Diabetes mellitus and cancer risk: pooled analysis of eight cohort studies in Japan. Cancer Sci 104: 1499-1507
- 4) Carstensen B, Read SH, Friis S, et al (2016) Cancer incidence in persons with type 1 diabetes: a five-country study of 9,000 cancers in type 1 diabetic individuals. Diabetologia 59: 980-988
- 5) Sona MF, Myung SK, Park K, et al (2018) Type 1 diabetes mellitus and risk of cancer: a meta-analysis of observational studies. Jpn J Clin Oncol 48: 426-433
- 6) Larsson SC, Orsini N, Wolk A (2005) Diabetes mellitus and risk of colorectal cancer: a meta-analysis. J Natl Cancer Inst 97: 1679-1687

- 7) Jiang Y, Ben Q, Shen H, et al (2011) Diabetes mellitus and incidence and mortality of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Epidemiol* 26: 863-876
- 8) Deng L, Gui Z, Zhao L, et al (2012) Diabetes mellitus and the incidence of colorectal cancer: an updated systematic review and meta-analysis. *Dig Dis Sci* 57: 1576-1585
- 9) Krämer HU, Schöttker B, Raum E, et al (2012) Type 2 diabetes mellitus and colorectal cancer: meta-analysis on sex-specific differences. *Eur J Cancer* 48: 1269-1282
- 10) Wu L, Yu C, Jiang H, et al (2013) Diabetes mellitus and the occurrence of colorectal cancer: an updated meta-analysis of cohort studies. *Diabetes Technol Ther* 15: 419-427
- 11) Guraya SY (2015) Association of type 2 diabetes mellitus and the risk of colorectal cancer: A meta-analysis and systematic review. *World J Gastroenterol* 21: 6026-6031
- 12) Luo S, Li JY, Zhao LN, et al (2016) Diabetes mellitus increases the risk of colorectal neoplasia: An updated meta-analysis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 40: 110-123
- 13) Fang HJ, Shan SB, Zhou YH, et al (2018) Diabetes mellitus and the risk of gastrointestinal cancer in women compared with men: a meta-analysis of cohort studies. *BMC Cancer* 18: 422
- 14) Xu J, Ye Y, Wu H, et al (2016) Association between markers of glucose metabolism and risk of colorectal cancer. *BMJ Open* 6: e011430
- 15) Breau G, Ellis U (2020) Risk Factors Associated With Young-Onset Colorectal Adenomas and Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Research. *Cancer Control* 27: 1073274820976670
- 16) Wang SY, Zhang WS, Jiang CQ, et al (2024) Association of Measures of Glucose Metabolism with Colorectal Cancer Risk in Older Chinese: A 13-Year Follow-up of the Guangzhou Biobank Cohort Study-Cardiovascular Disease Substudy and Meta-Analysis. *Diabetes Metab J* 48: 134-145
- 17) De Bruijn KM, Arends LR, Hansen BE, et al (2013) Systematic review and meta-analysis of the association between diabetes mellitus and incidence and mortality in breast and colorectal cancer. *Br J Surg* 100: 1421-1429
- 18) Zhu B, Wu X, Wu B, et al (2017) The relationship between diabetes and colorectal cancer prognosis: A meta-analysis based on the cohort studies. *PLoS One* 12: e0176068
- 19) Ling S, Brown K, Miksza JK, et al (2021) Risk of cancer incidence and mortality associated with diabetes: A systematic review with trend analysis of 203 cohorts. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 31: 14-22
- 20) Yuhara H, Steinmaus C, Cohen SE, et al (2011) Is diabetes mellitus an independent risk factor for colon cancer and rectal cancer? *Am J Gastroenterol* 106: 1911-21; quiz 1922
- 21) Luo W, Cao Y, Liao C, et al (2012) Diabetes mellitus and the incidence and mortality of colorectal cancer: a meta-analysis of 24 cohort studies. *Colorectal Dis* 14: 1307-1312
- 22) Sun L, Yu S (2012) Diabetes mellitus is an independent risk factor for colorectal cancer. *Dig Dis Sci* 57: 1586-1597
- 23) Yu F, Guo Y, Wang H, et al (2016) Type 2 diabetes mellitus and risk of colorectal adenoma: a meta-analysis of observational studies. *BMC Cancer* 16: 642
- 24) Ling S, Brown K, Miksza JK, et al (2020) Association of Type 2 Diabetes With Cancer: A Meta-analysis With Bias Analysis for Unmeasured Confounding in 151 Cohorts Comprising 32 Million People. *Diabetes Care* 43: 2313-2322
- 25) Zhang C, Cheng Y, Luo D, et al (2021) Association between cardiovascular risk factors and colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *EClinicalMedicine* 34: 100794
- 26) Soltani S, Abdollahi S, Aune D, et al (2021) Body mass index and cancer risk in patients with type 2 diabetes: a dose-response meta-analysis of cohort studies. *Sci Rep* 11: 2479
- 27) Amadou A, Freisling H, Jenab M, et al (2021) Prevalent diabetes and risk of total, colorectal, prostate and breast cancers in an ageing population: meta-analysis of individual participant data from cohorts of the CHANCES consortium. *Br J Cancer* 124: 1882-1890
- 28) Khoa Ta HD, Nguyen NN, Ho DKN, et al (2023) Association of diabetes mellitus with early-onset colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis of 19 studies including 10 million individuals and 30,000 events. *Diabetes Metab Syndr* 17: 102828
- 29) Laskar RS, Qu C, Huyghe JR, et al (2024) Genome-wide association studies and Mendelian randomization analyses provide insights into the causes of early-onset colorectal cancer. *Ann Oncol* 35: 523-536
- 30) Keesari PR, Jain A, Pulakurthi YS, et al (2024) Long-Term Risk of Colorectal Cancer in Patients With Prediabetes: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis. *J Gastrointest Liver Dis* 33: 386-393

- 31) Luo W, Cao Y, Liao C, et al (2012) Diabetes mellitus and the incidence and mortality of colorectal cancer: a meta-analysis of 24 cohort studies. *Colorectal Dis* 14: 1307-1312
- 32) Stein KB, Snyder CF, Barone BB, et al (2010) Colorectal cancer outcomes, recurrence, and complications in persons with and without diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Dig Dis Sci* 55: 1839-1851
- 33) Mills KT, Bellows CF, Hoffman AE, et al (2013) Diabetes mellitus and colorectal cancer prognosis: a meta-analysis. *Dis Colon Rectum* 56: 1304-1319
- 34) Becker DJ, Iyengar AD, Puneekar SR, et al (2020) Diabetes mellitus and colorectal carcinoma outcomes: a meta-analysis. *Int J Colorectal Dis* 35: 1989-1999
- 35) Petrelli F, Ghidini M, Rausa E, et al (2021) Survival of Colorectal Cancer Patients With Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis. *Can J Diabetes* 45: 186-197.e2
- 36) Jo A, Scarton L, O'Neal LJ, et al (2021) New onset of type 2 diabetes as a complication after cancer diagnosis: A systematic review. *Cancer Med* 10: 439-446

特定の血糖降下薬が、 がんの発症に影響を与えるか？

ステートメント

- 特定の血糖降下薬が、がんの発症に影響を与えるというエビデンスは限定的である。治療法の選択に関しては、添付文書などに示されている使用上の注意に従ったうえで、良好な血糖マネジメントによるベネフィットを優先した治療が望ましい。

エビデンスの強さ：C（弱）

1 本CQの背景

血糖降下薬の使用ががんの発症に与える影響については、広く研究・議論されてきた。一部の研究では、特定の血糖降下薬ががん発症のリスクを低下させる可能性が示されている一方で、他の研究ではリスクの増加が指摘されている。この議論は、インクレチン関連薬、チアゾリジン薬、ビグアナイド薬、インスリン分泌促進薬（スルホニル尿素薬など）、SGLT2阻害薬、およびインスリン製剤など多様な薬剤で、消化管系や泌尿器科系、呼吸器、乳がんなど多種のがんにわたって展開されている。これらの薬剤の潜在的な利益と害を評価することは、糖尿病治療における安全性の向上に重要である。本稿では、23本の報告をもとに、これらの薬剤ががん発症に及ぼす影響についての考察をまとめる。

2 アウトカムの設定

血糖降下薬ごとにがん発症との関係について、リスク増加またはリスク低下の観点で評価した。

3 採択された論文

PubMed, Cochrane Library, 医中誌を用いたシステマティックレビューを行い、さらにハンドサーチにてシステマティックレビュー/メタアナリシスを収集した（詳細は日本糖尿病学会ホームページに掲載）。

4 システマティックレビューの結果

1) がん発症リスク低下またはリスク増加が認められない可能性が示された 血糖降下薬

▶ インクレチン関連薬（DPP-4 阻害薬/GLP-1 受容体作動薬）

膵がん発症リスク増加の可能性が議論されているものの、検索範囲では膵がん・消化管系がんなどの発症リスクを増加させないと報告されている^{1~5)}。

▶ ビグアナイド薬

総じてがん発症リスク低減または有意差なしと報告されている^{6~11)}。

▶ チアゾリジン薬

乳がん・肝がん・大腸がんにおいて、発症リスク軽減の可能性が示唆されている^{12~14)}。一方で乳がん発症リスクとは関連しないとしている報告もある¹⁵⁾。

2) がん発症リスクの増加が認められる可能性が示された血糖降下薬

▶ チアゾリジン薬

ピオグリタゾンにおいて、膀胱がん発症リスク増加・関連の可能性が示唆されている^{12, 14, 16~19)}。一方で、リスク増加は認められなかったという報告もある²⁰⁾。

▶ SGLT2 阻害薬

膀胱がんや乳がん発症リスク増加の可能性が示されているが、結果にはバイアスの影響の懸念があることも指摘されている²¹⁾。

▶ スルホニル尿素（SU）薬

膵がん・肝がんの発症リスク増加と関連が示唆されている^{8, 13)}。一方で、リスク評価の結果は一定ではなく、臨床的な意思決定を行うための十分なエビデンスはないという報告もある²²⁾。

▶ インスリン製剤

膵がん、肝がん、腎臓がん、胃がん、呼吸器がんの発症と関連が示唆されている^{8, 23)}。

5 考察・まとめ

ビグアナイド薬に焦点をあてた複数の報告において、総じてがん発症リスク低減または有意差なしと報告されている^{6~11)}。

一方で、チアゾリジン薬（ピオグリタゾン）に焦点をあてている報告では、膀胱がん発症リスク増加・関連の可能性が示されている^{12, 14, 16~20)}。加えて、SU薬・インスリン製剤において、膵がん・肝がんのリスク増加と関連が示唆されている^{8, 22, 23)}。

しかし、複数の報告で研究デザイン的限界、バイアスの影響、交絡因子調整に関する限界等について言及されている^{4, 5, 7, 9, 12, 13, 19~22)}。そのためか、同じ薬剤の評価で相反している結果が示される場合もある。

以上より、現時点で得られた知見は限定的であり、特定の血糖降下薬の使用とがん発症リスクの関連について、臨床的判断に影響を与えうる一貫した結論を示すには至っていない。現時点においては、治療法の選択に関しては、添付文書などに示されている使用上の注意に従ったうえで、良好な血糖マネジメントによるベネフィットを優先した治療が望ましい。

文献

- 1) Hidayat K, Zhou YY, Du HZ, et al (2023) A systematic review and meta-analysis of observational studies of the association between the use of incretin-based therapies and the risk of pancreatic cancer. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 32: 107-125
- 2) Chai S, Yu S, Yang Z, et al (2019) Effect of incretin-based therapies on cancers of digestive system among 101 595 patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis combining 84 trials with a median duration of 30 weeks. *BMJ Open Diabetes Res Care* 7: e000728
- 3) Wang H, Liu Y, Tian Q, et al (2018) Incretin-based therapies and risk of pancreatic cancer in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Obes Metab* 20: 910-920
- 4) Guo X, Yang Q, Dong J, et al (2016) Tumour Risk with Once-Weekly Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A Systematic Review. *Clin Drug Investig* 36: 433-441
- 5) Wang L, Xu R, Kaelber DC, et al (2024) Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonists and 13 Obesity-Associated Cancers in Patients With Type 2 Diabetes. *JAMA Netw Open* 7: e2421305
- 6) Soranna D, Scotti L, Zamboni A, et al (2012) Cancer risk associated with use of metformin and sulfonylurea in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Oncologist* 17: 813-822
- 7) Decensi A, Puntoni M, Goodwin P, et al (2010) Metformin and cancer risk in diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Prev Res (Phila)* 3: 1451-1461
- 8) Chen Y, Mushashi F, Son S, et al (2023) Diabetes medications and cancer risk associations: a systematic review and meta-analysis of evidence over the past 10 years. *Sci Rep* 13: 11844
- 9) Stevens RJ, Ali R, Bankhead CR, et al (2012) Cancer outcomes and all-cause mortality in adults allocated to metformin: systematic review and collaborative meta-analysis of randomised clinical trials. *Diabetologia* 55: 2593-2603
- 10) Lu Y, Hajjar A, Cryns VL, et al (2023) Breast cancer risk for women with diabetes and the impact of metformin: A meta-analysis. *Cancer Med* 12: 11703-11718
- 11) Laffusa A, Ciaccio A, Elvevi A, et al (2023) Impact of metformin on the incidence of human cholangiocarcinoma in diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 35: 241-247
- 12) Colmers IN, Bowker SL, Johnson JA (2012) Thiazolidinedione use and cancer incidence in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab* 38: 475-484

- 13) Arvind A, Memel ZN, Philpotts LL, et al (2021) Thiazolidinediones, alpha-glucosidase inhibitors, meglitinides, sulfonylureas, and hepatocellular carcinoma risk: A meta-analysis. *Metabolism* 120: 154780
- 14) Monami M, Dicembrini I, Mannucci E (2014) Thiazolidinediones and cancer: results of a meta-analysis of randomized clinical trials. *Acta Diabetol* 51: 91–101
- 15) Du R, Lin L, Cheng D, et al (2018) Thiazolidinedione therapy and breast cancer risk in diabetic women: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev* 34: e2961
- 16) Ferwana M, Firwana B, Hasan R, et al (2013) Pioglitazone and risk of bladder cancer: a meta-analysis of controlled studies. *Diabet Med* 30: 1026–1032
- 17) Turner RM, Kwok CS, Chen-Turner C, et al (2014) Thiazolidinediones and associated risk of bladder cancer: a systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol* 78: 258–273
- 18) Colmers IN, Bowker SL, Majumdar SR, et al (2012) Use of thiazolidinediones and the risk of bladder cancer among people with type 2 diabetes: a meta-analysis. *CMAJ* 184: E675–E683
- 19) Mehtälä J, Khanfir H, Bennett D, et al (2019) Pioglitazone use and risk of bladder cancer: a systematic literature review and meta-analysis of observational studies. *Diabetol Int* 10: 24–36
- 20) Filipova E, Uzunova K, Kalinov K, et al (2017) Pioglitazone and the Risk of Bladder Cancer: A Meta-Analysis. *Diabetes Ther* 8: 705–726
- 21) Vasilakou D, Karagiannis T, Athanasiadou E, et al (2013) Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 159: 262–274
- 22) Hendriks AM, Schrijnders D, Kleefstra N, et al (2019) Sulfonylurea derivatives and cancer, friend or foe? *Eur J Pharmacol* 861: 172598
- 23) Karlstad O, Starup-Linde J, Vestergaard P, et al (2013) Use of insulin and insulin analogs and risk of cancer – systematic review and meta-analysis of observational studies. *Curr Drug Saf* 8: 333–348

免疫チェックポイント阻害薬以外の がん治療で用いられる薬剤で、血糖値に 影響があるものには何があるか？

ステートメント

- mTOR阻害薬、PI3K阻害薬、AKT阻害薬、アナモレリンは高血糖リスク、チロシンキナーゼ阻害薬は高血糖・低血糖リスクの両方が指摘されている。

エビデンスの強さ：C（弱）

1 本CQの背景

近年、がん治療に用いられる薬剤は選択肢が増加している。一方で、作用機序もそれぞれ多岐にわたり、血糖値に影響を与える可能性が指摘されている薬剤もある。本稿では、特に高血糖と低血糖を引き起こす可能性のある薬剤について、文献に基づきまとめる。なお、以前よりがん治療に用いられてきており、血糖変動について広く周知されているステロイドや抗生物質については、本稿の対象から除外する。また、免疫チェックポイント阻害薬については別稿で言及するため、本稿では言及しない。

2 アウトカムの設定

がん治療で用いられる薬剤において、高血糖または低血糖を引き起こす可能性があるかを評価した。

3 採択された論文

PubMed, Cochrane Library, 医中誌を用いたシステマティックレビューを行い、さらにハンドサーチにてシステマティックレビュー/メタアナリシスを収集した（詳細は日本糖尿病学会ホームページに掲載）。加えて、本委員会により本CQに関わると判断さ

れた報告も採用した*。

※カピバセルチブ、リソバリシブの承認・使用開始に伴い、糖尿病性ケトアシドーシスを含む重篤な血糖異常の症例が、検索期間外に相次いで報告されている。患者の安全確保の観点から、情報の提示が臨床にきわめて重要と判断し、一部文献を例外的に採用した。

4 システマティックレビューの結果

1) 高血糖を引き起こす可能性のある薬剤

▶ チロシンキナーゼ阻害薬 (TKIs)：スニチニブ、パゾパニブ

スニチニブについては、投与中の患者の15%に血糖上昇イベントの報告があり、血糖上昇リスクについて指摘されている¹⁾。パゾパニブについては、転移性腎細胞がん患者で高血糖の症例報告がある¹⁾。

▶ mTOR 阻害薬：エベロリムス、テムシロリムス、リダフォロリムス*

エベロリムス、テムシロリムス、リダフォロリムスは、複数のシステマティックレビューとメタアナリシスで、高血糖のリスクが高まることが示唆されている^{2~5)}。また、高血糖リスクはがんの種類によって異なり、特に腎細胞がんにおいて最も発生率が高い可能性が示されている [27.2%, 95% CI 22.2-32.8%]²⁾。

*リダフォロリムスは2026年8月現在国内未承認

▶ PI3K 阻害薬：コパンリシブ*、リソバリシブ

コパンリシブは、乳がんにおける内分泌療法との組み合わせで、高血糖を引き起こすリスクが指摘されている [OR 40.93, 95% CI 10.08-166.22]⁵⁾。PI3K 阻害薬投与の、最も一般的な有害事象は高血糖との報告もある⁶⁾。一方で、血糖値の上昇は一過性でコントロール可能と報告されている⁶⁾。

PI3K α を阻害するリソバリシブによる高血糖の発現率は、89.2%で発現日の中央値(期間)は4.0日であることが報告されたため、2026年8月に「PI3K α 阻害剤リソバリシブメシル酸塩水和物使用時の高血糖発現についての注意喚起」がなされた⁷⁾。

*コパンリシブは2026年8月現在国内未承認

▶ AKT 阻害薬：カピバセルチブ

1件のランダム化比較試験において、カピバセルチブ使用群で高血糖の有害事象が報告されている [2.3%, 8/355]⁸⁾。投与開始後中央値15日で報告されており、1例糖尿病性ケトアシドーシスの報告もあった。ほかにカピバセルチブ投与中に急性高浸透圧高血糖状態をきたした症例、糖尿病性ケトアシドーシスを認めた症例報告もあった^{9~11)}。加えて、カピバセルチブ投与日にのみ発生する一過性の高血糖エピソードが確認された症例報告もあった¹²⁾。

そのような経緯もあり、2025年4月に「AKT阻害薬カピバセルチブ使用時の高血糖・糖尿病ケトアシドーシス発現についての注意喚起」がなされた¹³⁾。

▶ グレリン受容体作動薬：アナモレリン

アナモレリンは、がん悪液質に対する治療薬であり、その効果上、血糖上昇は一般的な有害事象として報告されている^{14～16)}。

2) 低血糖を引き起こす可能性のある薬剤

▶ チロシンキナーゼ阻害薬（スニチニブ、パゾパニブ）

スニチニブ、パゾパニブは前述の通り、高血糖を引き起こす可能性があるが、一方で低血糖を引き起こす可能性も示されている。

スニチニブについては、投与中の患者の19%に低血糖イベントの報告があり、パゾパニブでも、転移性腎細胞がん患者で低血糖の症例が報告されている¹⁾。

3) 高血糖に対する治療戦略について

mTOR阻害薬とPI3K阻害薬誘発高血糖においては、第一選択薬としてメトホルミンが推奨されている¹⁷⁾。なお、PI3K阻害薬誘発高血糖では、インスリン製剤およびスルホニル尿素（SU）薬投与によるインスリンレベルの上昇が、PI3K経路を再活性化させ、PI3K阻害薬の抗腫瘍効果を打ち消してしまう可能性が示唆されている¹⁷⁾。

5 考察・まとめ

近年、がん治療に使用されるようになった薬剤のなかには、高血糖や低血糖といった血糖値の変動を引き起こす可能性が示されている薬剤がある。mTOR阻害薬やPI3K阻害薬、AKT阻害薬、アナモレリンでは高血糖リスクが、チロシンキナーゼ阻害薬は高血糖・低血糖リスクの両方が指摘されている。これらのリスクを適切に管理するためには、患者個別の状況に合わせた血糖モニタリングが必要である。

文献

- 1) Labochka D, Moszczuk B, Kukwa W, et al (2016) Mechanisms through which diabetes mellitus influences renal cell carcinoma development and treatment: A review of the literature. *Int J Mol Med* 38: 1887-1894
- 2) Xu KY, Shameem R, Wu S (2016) Risk of hyperglycemia attributable to everolimus in cancer patients: A meta-analysis. *Acta Oncol* 55: 1196-1203
- 3) Yamanaka K, Petrulionis M, Lin S, et al (2013) Therapeutic potential and adverse events of everolimus for treatment of hepatocellular carcinoma – systematic review and meta-analysis. *Cancer Med* 2: 862-871
- 4) Sivendran S, Agarwal N, Gartrell B, et al (2014) Metabolic complications with the use of mTOR inhibitors for cancer therapy. *Cancer Treat Rev* 40: 190-196
- 5) Martel S, Bruzzone M, Ceppi M, et al (2018) Risk of adverse events with the addition of targeted agents to endocrine therapy in patients with hormone receptor-positive metastatic breast cancer: A systematic review and meta-analysis. *Cancer Treat Rev* 62: 123-132

- 6) Wang J, Zhou H, Mu M, et al (2022) Efficacy and safety of copanlisib in relapsed/refractory B-cell non-Hodgkin lymphoma: A meta-analysis of prospective clinical trials. *Front Immunol* 13: 1034253
- 7) 日本糖尿病学会. “PI3K α 阻害剤リソバリシブメシル酸塩水和物使用時の高血糖発現についての注意喚起”
https://www.jds.or.jp/uploads/files/document/info/info_jds_risovalisib_2026-08-21.pdf (2026-8-25 参照)
- 8) Rugo HS, Oliveira M, Howell SJ, et al (2024) Capivasertib and fulvestrant for patients with hormone receptor-positive advanced breast cancer: characterization, time course, and management of frequent adverse events from the phase III CAPItello-291 study. *ESMO Open* 9: 103697
- 9) Chu A, Hakami-Majd N, Whall JO (2025) Acute hyperglycemic hyperosmolar syndrome associated with capivasertib, a new, oral targeted therapy for advanced breast cancer. *Am J Emerg Med* 88: 273.e5-273.e7
- 10) Rodriguez YE, Batra R, Patel K, et al (2024) Capivasertib-Induced Diabetic Ketoacidosis in a Patient With Estrogen Receptor-Positive/Human Epidermal Growth Factor Receptor 2-Negative (ER+/HER2-) Metastatic Breast Cancer and No Prior History of Diabetes Mellitus: A Case Report. *Cureus* 16: e63710
- 11) Nicolich-Henkin S, Waters L, Bansal N, et al (2025) Glycemic Derangements With Capivasertib-From Hyperglycemia to Diabetic Ketoacidosis: A Report of 3 Cases. *JCEM Case Rep* 3: luaf198
- 12) Sasada S, Ohno H, Taonouchi H, et al (2025) Dynamic changes of blood glucose level during capivasertib treatment in metastatic breast cancer: a case report. *Diabetol Int* 16: 851-854
- 13) 日本糖尿病学会. “AKT 阻害薬カピバセルチブ使用時の高血糖・糖尿病ケトアシドーシス発現についての注意喚起”
https://www.jds.or.jp/uploads/files/document/info/info_jds_capivasertib_2025-04-15.pdf (2026-7-10 参照)
- 14) Hamauchi S, Furuse J, Takano T, et al (2019) A multicenter, open-label, single-arm study of anamorelin (ONO-7643) in advanced gastrointestinal cancer patients with cancer cachexia. *Cancer* 125: 4294-4302
- 15) Takeda T, Sasaki T, Okamoto T, et al (2023) Impact of the Extent of Weight Loss before Administration on the Efficacy of Anamorelin in Advanced Pancreatic Cancer Patients with Cachexia. *Intern Med* 62: 1887-1893
- 16) Ohta H, Horii T, Yasu T (2023) Adverse Metabolic Effects on Glucose in Patients Receiving Anamorelin Using a Japanese Claims Database. *Oncology* 101: 782-785
- 17) American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes (2026) 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care* 49: S183-S215

免疫チェックポイント阻害薬（ICIs） 投与開始後の患者において1型糖尿病を 早期発見するために勧められる定期検査、 注意をはらうべき自覚症状などはあるか？

ステートメント

- 1型糖尿病発症を含む免疫関連有害事象リスクがあるため、ICIs投与中の全患者に対し血糖値の定期的モニタリングを推奨するとともに、糖尿病性ケトアシドーシスを示唆する症状に注意が必要である。

エビデンスの強さ：C（弱）

1 本CQの背景

免疫チェックポイント阻害薬（ICIs）は、がん免疫療法の一環として広く使用されるようになった。ICIsは、主にプログラム細胞死-1（PD-1）受容体やそのリガンド（PD-L1）、細胞傷害性Tリンパ球抗原-4（CTLA-4）を標的とすることで、がん細胞に対する免疫応答を強化する。しかし、ICIsによる免疫活性化は、自己免疫疾患の発症リスクを伴い、そのなかでも1型糖尿病は稀ながらも深刻な副作用の1つとして報告されている。

本稿では、ICIsと1型糖尿病の関連性、発症の早期発見に役立つ検査について考察する。

2 アウトカムの設定

ICIs投与開始後の患者において、1型糖尿病発症の頻度や時期、早期発見に資する検査（バイオマーカー）・症状に焦点を当てて評価した。

3 採択された論文

PubMed, Cochrane Library, 医中誌を用いたシステマティックレビューを行い、さらにハンドサーチにてシステマティックレビュー/メタアナリシスを収集した（詳細は日本糖尿病学会ホームページに掲載）。加えて、米国臨床腫瘍学会（ASCO）と欧州臨床

腫瘍学会（ESMO）が公表している免疫関連有害事象（irAE）に関するガイドラインも参考とした。

4 システマティックレビューの結果

1) ICI投与開始後の患者における、1型糖尿病発症の頻度

ICIsの種類や、投与の組合わせによって1型糖尿病の発症頻度は異なる可能性が示されている。発症頻度は高くなく、ICIs投与中の患者全体としては1～2%前後とされる^{1～5)}。また1型糖尿病発症形態について、新規発症以外に、すでに2型糖尿病の診断で加療中の患者が1型糖尿病に移行するケースも報告されている⁵⁾。ICIs投与によって2型糖尿病のまま血糖が上昇する場合もあるため、鑑別には注意が必要と考えられる。

2) ICI投与開始後の患者における、1型糖尿病発症の時期

ICIsの種類や、投与の組合わせによって1型糖尿病の発症時期は異なる可能性が示されている。発症時期は広範囲にわたっており、検索範囲において最短で5日、最長で790日という報告があった^{1～11)}。発症時期の中央値は、6週（42日）、49日、14.5週（101.5日）、15.8週（106.4日）、155日など報告によってばらつきがあり、治療サイクルでは、平均2.7～4.5サイクルと報告されていた。

3) 1型糖尿病発症早期発見に役立つバイオマーカー

膵外分泌酵素、膵島関連自己抗体（抗GAD抗体）や血中Cペプチド、特定のHLA遺伝子型が評価されているが、検索範囲では1型糖尿病の発症予測因子として推奨されているバイオマーカーはなかった。一方で、頻繁な血糖モニタリングの必要性は広く推奨されており、持続グルコースモニタリング（CGM）の活用についても言及されていた¹²⁾。

また本邦では、血糖値の異常が疑われた場合（空腹時血糖126 mg/dL以上または随時血糖200 mg/dL以上を認めた場合）、速やかに糖尿病専門（担当）医と協議し、糖尿病の確定診断・病型診断を行うことが推奨されている⁶⁾。

4) 注意をはらう症状

糖尿病性ケトアシドーシス（DKA）発症を契機に高血糖が発見されるケースが多く^{1, 2, 8, 10)}、文献により頻度は異なるが、85.0%でケトーシス、38.9%、71%、76%でDKAを認めていたと報告されている。そのため、症状としては口渇・多飲・多尿・悪心・嘔吐・腹痛・意識障害が挙げられる。また、28.6%に感冒症状を自覚していたとの報告もあった¹⁰⁾。

また、米国糖尿病学会（ADA）の2026年版ガイドラインでは、ICIs投与中の高血糖

への対応が厳格化された。具体的には、高血糖の原因を精査している最中であっても、DKAの発症リスクを最優先に考慮すべきとされた。これは、ICIs投与関連の糖尿病は非常に進行が早く、急激に重症化する恐れがあるためである。「検査結果が出るのを待つのではなく、直ちにインスリン治療の必要性を判断せよ」という、臨床現場への強いメッセージが含まれている¹³⁾。

5 考察・まとめ

ICIs投与における糖尿病の発症頻度は多くなく、早期に発見・適切な治療を開始することで、重篤な状態になることは回避可能である。

一方で、急速に進行する糖尿病の存在も示されており、早期発見・治療が開始されない場合は、致命的な状態を引き起こす可能性もある。ただし、頻繁な血糖測定に対しては、その必要性を吟味する必要がある。

ICIsは、がん治療の分野で革命的な治療選択肢を提供しているが、1型糖尿病を含む免疫関連有害事象リスクが存在する。発症の早期発見には、以下のポイントが重要である。

- 血糖値モニタリング：治療中の患者全員に対し定期的な測定を推奨。
- DKA発症を示唆する諸症状（口渇・多飲・多尿・消化器症状・感冒症状）に注意すること。

文献

- 1) de Filette JMK, Pen JJ, Decoster L, et al (2019) Immune checkpoint inhibitors and type 1 diabetes mellitus: a case report and systematic review. *Eur J Endocrinol* 181: 363-374
- 2) Clotman K, Janssens K, Specenier P, et al (2018) Programmed Cell Death-1 Inhibitor-Induced Type 1 Diabetes Mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 103: 3144-3154
- 3) Liu J, Zhou H, Zhang Y, et al (2020) Reporting of Immune Checkpoint Inhibitor Therapy-Associated Diabetes, 2015-2019. *Diabetes Care* 43: e79-e80
- 4) Haanen J, Obeid M, Spain L, et al (2022) Management of toxicities from immunotherapy: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 33: 1217-1238
- 5) Kotwal A, Haddox C, Block M, et al (2019) Immune checkpoint inhibitors: an emerging cause of insulin-dependent diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care* 7: e000591
- 6) 日本臨床腫瘍学会がん免疫療法ガイドライン改訂版作成ワーキンググループ（2023）Ⅱ免疫チェックポイント阻害薬の副作用管理。8 1型糖尿病。“がん免疫療法ガイドライン第3版”，日本臨床腫瘍学会編，金原出版，東京，p75-78
- 7) Hong AR, Yoon JH, Kim HK, et al (2020) Immune Checkpoint Inhibitor-Induced Diabetic Ketoacidosis: A Report of Four Cases and Literature Review. *Front Endocrinol (Lausanne)* 11: 14
- 8) Lin C, Li X, Qiu Y, et al (2022) PD-1 inhibitor-associated type 1 diabetes: A case report and systematic review. *Front Public Health* 10: 885001
- 9) Akturk HK, Kahramangil D, Sarwal A, et al (2019) Immune checkpoint inhibitor-induced Type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med* 36: 1075-1081
- 10) 馬殿 恵，今川彰久，阿比留教生，他（2018）抗PD-1抗体投与後に発症する1型糖尿病の特徴および臨床経過に関する調査報告。 *糖尿病* 62：37-46
- 11) Chitnis SD, Mortazavi A (2023) Clinical guideline highlights for the hospitalist: Management of immune-related adverse events in patients treated with immune checkpoint inhibitor therapy. *J Hosp Med* 18: 1013-1016

- 12) Nagy S, Demory Beckler M, Hussein A, et al (2024) The Development of Diabetes and Diabetic Keto-acidosis Following Immunotherapy Treatment: A Systematic Review of Case Reports. *Cureus* 16: e57894
- 13) American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes (2026) 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care* 49: S183-S215

FDG-PETを行う際の 血糖マネジメントや使用する 血糖降下薬の注意点は何か？

ステートメント

- FDG-PETを行う際、血糖値が200 mg/dLを超えないよう管理することが望ましい。

エビデンスの強さ：C（弱）

1 本CQの背景

FDG-PET（fluorodeoxyglucose-positron emission tomography）は、がんや炎症性疾患の診断や治療評価において重要な役割を果たしている。しかし、FDGの取り込みは血糖値に影響を受けるため、検査の正確性を確保するためには適切な血糖マネジメントが求められている。糖尿病の合併症例など高血糖が予測される場合では、FDG-PET検査時に配慮が必要とされている。多様な臓器でのFDG取り込みにどのように影響を及ぼすかについて評価することは、検査の信頼性を向上させるために重要である。本稿では、2本の報告をもとに、FDG-PET検査時に求められる血糖マネジメント（血糖値や使用される治療薬）についての考察をまとめる。

2 アウトカムの設定

FDG-PET検査時に求められる目標血糖値と使用する血糖降下薬の注意点に焦点を当てて評価を実施した。

3 採択された論文

PubMed, Cochrane Library, 医中誌を用いたシステマティックレビューを行い、さらにハンドサーチにてシステマティックレビュー/メタアナリシスを収集した（詳細は

日本糖尿病学会ホームページに掲載)。加えて、米国核医学・分子イメージング学会 (SNMMI)、欧州核医学学会 (EANM) のガイドラインも参照した。

※ EANM ガイドラインについては、検索対象期間外の 2025 年に最新版が公表されたため、本稿では最新版に従い解説する。

4 システマティックレビューの結果

1) FDG-PET 検査時に求められる目標血糖値

FDG-PET の標準摂取値 (SUV) は、血糖値の上昇に伴い、脳および筋肉では低下^{1, 2)}し、肝臓では上昇¹⁾する。

腫瘍において、血糖値が 200 mg/dL を超える群では SUV が有意に低下 ($p < 0.001$) した一方、血糖値が 200 mg/dL 以下の群では、SUV に対する有意な影響は認められなかった¹⁾。肝臓の評価をする際には、可能であれば、正常範囲の血糖値 (110 mg/dL 以下) に維持することが推奨されている¹⁾。

SNMMI ガイドラインでは血糖値 $\geq 150 \sim 200$ mg/dL の場合、EANM ガイドラインでは血糖値 > 200 mg/dL の場合に、検査のリスケジュールが推奨されている^{3, 4)}。

2) 使用している血糖降下薬の注意点

▶ インスリン製剤

EANM ガイドラインでは、1 型糖尿病およびインスリン治療中の 2 型糖尿病患者における FDG-PET/CT 検査の管理指針として、以下のように推奨されている⁴⁾。

- 基本的に糖尿病治療担当医と連携・協議すること。
- インスリン製剤の種類別スケジューリングと投与指示：患者が使用しているインスリン製剤のレジメンに基づき、以下のいずれかの対応で検査をスケジュールする。

① 中間型基礎インスリン製剤または 混合型インスリン製剤を使用している場合

- ・ 2 型糖尿病患者：当日朝のインスリン製剤を休薬し、絶食状態で検査を実施する。検査終了後に、通常の 60 % に減量するなど、糖尿病治療担当医と検討する。
- ・ 1 型糖尿病患者：休薬を避けるため、午前中の早い時間に検査を実施する。検査前にインスリン投与量の調整が必要となるため、必ず事前に糖尿病担当医と連携する。

② 基礎インスリン製剤 (持効型インスリン、例：グラルギン、デグルデクなど) を使用している場合

- ・ 通常「朝」に投与している場合：検査前の投与は休薬し、検査終了後に通常量を投与する。

- ・通常「夜」に投与している場合：通常通り投与し、標準的な手順で検査を行う（ただし、低血糖リスクが懸念される場合は、前夜の基礎インスリン量を通常の80％に減量するなど、糖尿病治療担当医と検討すること）。

③週1回投与の基礎インスリン製剤（例：イコデクなど）を使用している場合
前回の基礎インスリン投与から6日目、7日目、または8日目に画像診断を実施できるようにスケジュールを調整する。

※短時間作用型（超速効型・速効型）インスリン製剤に関する重要事項：
短時間作用型インスリン製剤は、検査が完了するまで当日の朝は投与しない。

- 持続インスリン注入療法を行っている患者の対応：
 - ・可能であれば、検査を早朝に実施する。
 - ・インスリンポンプは基礎分泌レベルを維持したまま検査を実施する（ポンプを停止・一時停止しない）。
 - ・PET/CT検査の完了後、通常のインスリン設定に戻し、朝食を摂取する。

▶ 経口血糖降下薬

ヨード静注造影剤を投与しない場合は、メトホルミンの服用を継続してよい。ヨード静注造影剤を使用する場合、メトホルミンは検査前後48時間の休薬が一般的である。

スルホニル尿素薬、グリニド薬、チアゾリジン薬、DPP-4阻害薬等は、絶食に応じて適宜休薬を検討する。

5 考察・まとめ

血糖値の上昇はFDG-PET検査の評価に影響を及ぼす。特に腫瘍を評価する場合、FDG-PETの適切な評価のためには、血糖値は200 mg/dL未満での管理が推奨される（EANMガイドラインでは、血糖値が200 mg/dL以上の場合、検査のリスクスケジュールが推奨されている）。

一方で、肝臓が標的臓器であった場合、軽度の血糖上昇（110～125 mg/dL）でも、SUVは上昇し、腫瘍の評価に影響をもつ可能性が示されている¹⁾ため、可能であれば血糖値は110 mg/dL以下に保つことが推奨されている¹⁾。他の臓器の場合も含め、低血糖の誘発には注意が必要である。

経口血糖降下薬は短時間での血糖調整は困難であるため、FDG-PETの血糖マネジメントに関する研究はほとんどない。

糖尿病合併例に対して適切にFDG-PETを実施するためには、糖尿病専門医との協力体制を確立することが肝要である。

文献

- 1) Eskian M, Alavi A, Khorasanizadeh M, et al (2019) Effect of blood glucose level on standardized uptake value (SUV) in (18)F- FDG PET-scan: a systematic review and meta-analysis of 20,807 individual SUV measurements. Eur J Nucl Med Mol Imaging 46: 224-237
- 2) Sprinz C, Altmayer S, Zanon M, et al (2018) Effects of blood glucose level on 18F-FDG uptake for PET/CT in normal organs: A systematic review. PLoS One 13: e0193140
- 3) Delbeke D, Coleman RE, Guiberteau MJ, et al (2006) Procedure guideline for tumor imaging with 18F-FDG PET/CT 1.0. J Nucl Med 47: 885-895
- 4) Boellaard R, Herrmann K, Barrington SF, et al (2025) [18F] FDG PET/CT: EANM procedure guidelines for tumour imaging: version 3.0. The EANM Journal,1:100006

手術可能と判断されるHbA1c, 血糖値の目安はどのくらいか？

ステートメント

- 待機手術の場合，術前HbA1c<8.0 %および血糖値140～180 mg/dLが望ましい。

1 本Qの背景

一般に血糖マネジメント不良は術後合併症リスク増加と関連しているため，術前血糖マネジメントは厳格であることが望まれる。しかし，適正な術前血糖マネジメント状態や手術を延期すべき管理状態は不明である。

2 解説

1) 適正な術前HbA1c, 血糖値

▶ HbA1c

HbA1cは過去1～2カ月の平均血糖値を反映する指標であり，短期的な血糖変動は反映されない。また，貧血など併発時には偽低値のこともある。そのため，HbA1c値のみでは手術可否の判断をすることは容易ではなく，術前HbA1cの測定意義や最適な手術許可カットオフ値を提示するエビデンスは乏しい。しかし，術前HbA1c>8.0%は術後合併症リスク上昇と関連するため，待機手術の場合，術前HbA1cは一般に8.0%未満が望ましい^{1, 2)}。

がん手術に関する検討では，術前HbA1cと術後予後・合併症との関連は一定の結論に達していない^{3～10)}。しかし，術前HbA1cは術後数日間の平均血糖値と強く関連するため^{11, 12)}，HbA1cから術後血糖値を予測することができる。また，周術期高血糖^{5, 10, 13～19)}や低血糖⁸⁾は周術期および術後長期の予後不良と関連するため，術前HbA1c測定は重要である。

Table1 術前休薬の必要な血糖降下薬（緊急の場合はこの限りではない）

メトホルミン		手術2日前から休薬
SGLT2阻害薬		手術3日前から休薬
その他の経口血糖降下薬		糖尿病専門医の判断で調整
GLP-1 受容体作動薬 GIP/GLP-1 受容体作動薬		手術当日朝休薬（糖尿病専門医の判断で調整）
インスリン	中間型（NPH）	手術当日は通常量の半量
	持効型	手術当日は通常量の75～80％
	超速効型・速効型・混合型・ 週1回投与型、 インスリンポンプ	糖尿病専門医の判断で調整

（文献2，25より作成）

国外の診療ガイドラインでは，下記のように推奨されている．

- 待機手術の場合，術前HbA1cは8.0％未満が望ましい^{2，20）}．
- 術前HbA1c＞8.0％の場合は，手術延期が望ましい．血糖値＞300 mg/dL，高浸透圧高血糖状態（HHS），糖尿病性ケトアシドーシス（DKA）なら待機手術は延期する^{21，22）}．

▶ 血糖値

周術期高血糖^{5，10，13～19）}や低血糖^{8）}は周術期および術後長期の予後不良と関連するため，ほとんどの重症および非重症患者では，血糖値140～180 mg/dLを目標とすることが勧められる．厳格な血糖マネジメント目標（血糖値110～140 mg/dL）は，低血糖を回避できる場合には適切である可能性があるが^{23）}，その有用性を示すエビデンスは乏しい^{22，24）}．

一般に，術前にHbA1c，血糖値を良好にすることが望まれるが，急速な血糖降下は重症網膜症や神経障害を一時的に悪化させるリスクがあるため，専門医と連携して適切な血糖マネジメントを図る必要がある．術前休薬（Table1）のために術直前は血糖マネジメントが軽度悪化する可能性もあるが，術後低血糖回避を優先することが重要である．

2) 糖尿病専門医への紹介

血糖マネジメント不十分な場合，インスリン導入が必要な場合，がん手術に際して糖尿病が新規に診断された場合には糖尿病専門医へ紹介する（Table2）．糖尿病専門家チームによる介入は，臨床アウトカムを改善する可能性が示されており，可能なら専門家チームへコンサルテーションすることが国内外のガイドラインで推奨されている^{2，21，23，26）}．実際，血糖マネジメントの改善，入院期間の短縮，薬剤関連エラーの低減，医療コストの低減，再入院の減少，周術期合併症の減少につながる可能性が報告されている^{27～31）}．

待機手術の場合は，患者が手術に耐えられる代謝状態か否かや，合併症の状態を術

Table2 糖尿病専門医への紹介

紹介目的
●血糖マネジメントの強化 ●インスリン導入 (Table3) や調整 ●糖尿病合併症精査
紹介基準
●糖尿病新規診断時 ●インスリン治療適応^{22, 26, 31～34)} (Table3) ●入院中インスリン治療から経口血糖降下薬へ切り替える場合 ●膵切除術施行時³⁵⁾ ●頻回低血糖など血糖マネジメント不安定の場合 ●持続皮下グルコース測定が必要な場合 ●網膜症、腎症、神経障害、心血管疾患などの発症ハイリスク者の詳細な評価・治療が必要な場合 (糖尿病合併症予防の点で治療目標値としてHbA1c<7.0%が推奨されているため、7.0%以上の場合は合併症精査目的を含めて紹介することが望ましい)

Table3 インスリン治療適応条件

絶対適応
1型糖尿病, 高浸透圧高血糖状態 (HHS), 糖尿病性ケトアシドーシス (DKA), 重度の肝障害・腎障害・感染症, 妊娠, 静脈栄養時
相対適応
高血糖による症状, 著明な高血糖 (約300 mg/dL以上), 尿ケトン体陽性, 経口血糖降下薬で血糖マネジメントが不十分 (HbA1c $\geq$ 9.0%), やせ型で栄養状態が低下している場合, ステロイド治療時に高血糖を認める場合

(文献22, 26, 31～34より作成)

者と糖尿病専門医が、詳しく掌握する必要がある²⁶⁾。緊急手術の場合は、術後感染防止、代謝の是正、合併症の進展への対応、心血管系の合併症への注意などは、術者と糖尿病専門医が行う²⁶⁾。

文献

- 1) Garg R, Schuman B, Bader A, et al (2018) Effect of Preoperative Diabetes Management on Glycemic Control and Clinical Outcomes After Elective Surgery. Ann Surg 267: 858-862
- 2) American Diabetes Association (2025) Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care 48: S1-S352
- 3) Ruzycki SM, Kuzma T, Harrison TG, et al (2023) Implementation of a Perioperative Glycemic Management Quality Improvement Pathway in Gynecologic Oncology Patients: A Single-cohort Interrupted Time-series Analysis. Can J Diabetes 47: 228-235.e5
- 4) Sandini M, Strobel O, Hank T, et al (2020) Pre-operative dysglycemia is associated with decreased survival in patients with pancreatic neuroendocrine neoplasms. Surgery 167: 575-580
- 5) Jatana S, Mohammad AH, Al-Saadi TD, et al (2023) Characterization of perioperative glycemic status and dexamethasone use with associated postoperative complications in glioblastoma patients. Acta Neurochir (Wien) 165: 1031-1040
- 6) Iavazzo C, McComiskey M, Datta M, et al (2016) Preoperative HbA1c and risk of postoperative complications in patients with gynaecological cancer. Arch Gynecol Obstet 294: 161-164
- 7) Goranović T, Sakić K (2014) Perioperative evaluation of glycaemic status in neck dissection: a retrospective analysis at a single hospital centre. Int J Oral Maxillofac Surg 43: 686-691
- 8) Goh SN, Yeoh E, Tan KY (2017) Impact of perioperative hypoglycaemia in subjects with diabetes undergoing colorectal surgery. Int J Colorectal Dis 32: 209-214
- 9) Chu CK, Mazo AE, Sarmiento JM, et al (2010) Impact of diabetes mellitus on perioperative outcomes after resection for pancreatic adenocarcinoma. J Am Coll Surg 210: 463-473

- 10) Uramoto H, Mizoguchi T, Motono N (2024) Is a high preoperative HbA1c level a risk factor for post-operative complications in patients with non-small-cell lung cancer? *J Cardiothorac Surg* 19: 364
- 11) Goodenough CJ, Liang MK, Nguyen MT, et al (2015) Preoperative Glycosylated Hemoglobin and Postoperative Glucose Together Predict Major Complications after Abdominal Surgery. *J Am Coll Surg* 221: 854-861.e1
- 12) van den Boom W, Schroeder RA, Manning MW, et al (2018) Effect of A1C and Glucose on Postoperative Mortality in Noncardiac and Cardiac Surgeries. *Diabetes Care* 41: 782-788
- 13) Okabayashi T, Shima Y, Sumiyoshi T, et al (2014) Intensive versus intermediate glucose control in surgical intensive care unit patients. *Diabetes Care* 37: 1516-1524
- 14) Okabayashi T, Nishimori I, Yamashita K, et al (2009) Continuous postoperative blood glucose monitoring and control by artificial pancreas in patients having pancreatic resection: a prospective randomized clinical trial. *Arch Surg* 144: 933-937
- 15) Okabayashi T, Nishimori I, Maeda H, et al (2009) Effect of intensive insulin therapy using a closed-loop glycemic control system in hepatic resection patients: a prospective randomized clinical trial. *Diabetes Care* 32: 1425-1427
- 16) Margonis GA, Amini N, Sasaki K, et al (2017) Perioperative Hyperglycemia and Postoperative Outcomes in Patients Undergoing Resection of Colorectal Liver Metastases. *J Gastrointest Surg* 21: 228-237
- 17) Koike Y, Aokage K, Osame K, et al (2024) Risk Factors of Severe Postoperative Complication in Lung Cancer Patients with Diabetes Mellitus. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 30: 24-00018
- 18) Kincaid K, Boitano TKL, Scalise M, et al (2024) Impact of steroid use and glycemic control on post-operative complications in diabetic gynecologic oncology patients undergoing laparotomy. *Gynecol Oncol Rep* 52: 101344
- 19) 日本外科感染症学会消化器外科 SSI 予防のための周術期管理ガイドライン作成委員会 (2025) “消化器外科 SSI 予防のための周術期管理ガイドライン 2025”, 日本外科感染症学会消化器外科 SSI 予防のための周術期管理ガイドライン作成委員会編, 診断と治療社, 東京
- 20) Barker P, Creasey PE, Dhatriya K, et al (2015) Peri-operative management of the surgical patient with diabetes 2015: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia* 70: 1427-1440
- 21) Galway U, Chahar P, Schmidt MT, et al (2021) Perioperative challenges in management of diabetic patients undergoing non-cardiac surgery. *World J Diabetes* 12: 1255-1266
- 22) Rajan N, Duggan EW, Abdelmalak BB, et al (2024) Society for Ambulatory Anesthesia Updated Consensus Statement on Perioperative Blood Glucose Management in Adult Patients With Diabetes Mellitus Undergoing Ambulatory Surgery. *Anesth Analg* 139: 459-477
- 23) 日本糖尿病学会 (2024) “糖尿病診療ガイドライン 2024”, 日本糖尿病学会編, 南江堂, 東京
- 24) Bellon F, Solà I, Gimenez-Perez G, et al (2023) Perioperative glycaemic control for people with diabetes undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 8: CD007315
- 25) 日本糖尿病学会. SGLT2 阻害薬の適正使用に関する委員会. “糖尿病治療における SGLT2 阻害薬の適正使用に関する Recommendation” (2022 年 8 月 10 日改定)
https://www.nittokyo.or.jp/modules/information/index.php?content_id=22 (2026-7-13 参照)
- 26) 日本糖尿病学会 (2024) “糖尿病治療ガイド 2024”, 日本糖尿病学会編, 文光堂, 東京
- 27) Wang YJ, Seggelke S, Hawkins RM, et al (2016) Impact of Glucose Management Team on Outcomes of Hospitalization in Patients With Type 2 Diabetes Admitted to the Medical Service. *Endocr Pract* 22: 1401-1405
- 28) Draznin B, Gilden J, Golden SH, et al (2013) Pathways to quality inpatient management of hyperglycemia and diabetes: a call to action. *Diabetes Care* 36: 1807-1814
- 29) Ostling S, Wyckoff J, Ciarkowski SL, et al (2017) The relationship between diabetes mellitus and 30-day readmission rates. *Clin Diabetes Endocrinol* 3: 3
- 30) Bansal V, Mottalib A, Pawar TK, et al (2018) Inpatient diabetes management by specialized diabetes team versus primary service team in non-critical care units: impact on 30-day readmission rate and hospital cost. *BMJ Open Diabetes Res Care* 6: e000460
- 31) 日本糖尿病・生活習慣病ヒューマンデータ学会. “糖尿病標準診療マニュアル 2026 (一般診療所・クリニック向け)”
https://human-data.or.jp/wp-content/uploads/2026/03/dm_manual_2026.pdf (2026-7-13 参照)
- 32) Shikata M, Goto A, Shimizu S, et al (2025) Effectiveness of the presence of diabetologists for perioperative complications in patients with diabetes undergoing colorectal cancer surgery: A nationwide inpatient database in Japan. *J Diabetes Investig* 16: 2101-2110
- 33) Joharatnam-Hogan N, Chambers P, Dhatriya K, et al (2022) A guideline for the outpatient management of glycaemic control in people with cancer. *Diabet Med* 39: e14636

- 34) 日本糖尿病対策推進会議. “糖尿病治療のエッセンス 2022年版”
<https://www.med.or.jp/dl-med/tounyoubyou/essence2022.pdf> (2026-7-13 参照)
- 35) Salvatore T, Marfella R, Rizzo MR, et al (2015) Pancreatic cancer and diabetes: A two-way relationship in the perspective of diabetologist. *Int J Surg* 21 Suppl 1: S72-S77

Q
12

手術の前に行っておくべき 糖尿病合併症検査は何か？

ステートメント

- 腎症，網膜症，神経障害（特に自律神経障害），心血管疾患の評価を行う。

1 本Qの背景

- 糖尿病患者は，術後ストレスによる高血糖・高血圧などによって糖尿病合併症が増悪する可能性がある。一方，短期間の厳格な血糖マネジメントによっても網膜症や神経障害が悪化することもある。
- 糖尿病患者では，虚血性心疾患・心不全のリスクが非糖尿病患者よりも高く，無症候性のことも少なくない。

2 解説

糖尿病性細小血管症（腎症，網膜症，神経障害）と大血管症（心血管疾患）の評価が重要である^{1, 2)}。

1) 腎症

血清クレアチニン（およびeGFRの算出），尿中アルブミンまたはタンパクを測定する。腎機能評価は周術期の投薬量調整に必要であり，腎がん手術ではその必要性が特に高い。腎症が進行している場合は，腎臓専門医と糖尿病専門医に速やかに紹介する（Table4）^{3, 4)}。

さらに，eGFR低下や尿中アルブミン（タンパク）は周術期急性腎障害だけでなく，心血管疾患罹患や心血管疾患死とも関連しているため，心血管疾患リスク評価やそれに応じた介入方針決定にも有用である⁵⁾。

Table4 かかりつけ医から腎臓専門医・専門医療機関への紹介基準

原疾患		蛋白尿区分		A1	A2	A3
糖尿病関連腎臓病		尿アルブミン定量 (mg/日)		正常	微量アルブミン尿	顕性アルブミン尿
		尿アルブミン/Cr比 (mg/gCr)		30未満	30～299	300以上
高血圧性腎硬化症 腎炎 多発性嚢胞腎 その他		尿蛋白定量 (g/日)		正常 (-)	軽度蛋白尿 (±)	高度蛋白尿 (+～)
		尿蛋白/Cr比 (g/gCr)		0.15未満	0.15～0.49	0.50以上
GFR区分 (mL/分/ 1.73m ²)	G1	正常または高値	≥ 90		血尿＋なら紹介, 蛋白尿のみならば 生活指導・診療継続	紹介
	G2	正常または軽度低下	60～89		血尿＋なら紹介, 蛋白尿のみならば 生活指導・診療継続	紹介
	G3a	軽度～中等度低下	45～59	40歳未満は紹介, 40歳以上は生活 指導・診療継続	紹介	紹介
	G3b	中等度～高度低下	30～44	紹介	紹介	紹介
	G4	高度低下	15～29	紹介	紹介	紹介
	G5	高度低下～末期腎不全	< 15	紹介	紹介	紹介

上記以外に、3カ月以内に30%以上の腎機能の悪化を認める場合は速やかに紹介。

上記基準ならびに地域の状況等を考慮し、かかりつけ医が紹介を判断し、かかりつけ医と腎臓専門医・専門医療機関で逆紹介や併診等の受診形態を検討する。

腎臓専門医・専門医療機関への紹介目的（原疾患を問わない）	
1) 血尿、蛋白尿、腎機能低下の原因精査。	
2) 進展抑制目的の治療強化（治療抵抗性の蛋白尿（顕性アルブミン尿）、腎機能低下、高血圧に対する治療の見直し、二次性高血圧の鑑別など）	
3) 保存期腎不全の管理、腎代替療法（RRT）の導入。	
原疾患に糖尿病（DM）がある場合	
1) 腎臓内科医・専門医療機関の紹介基準に当てはまる場合で、原疾患にDMがある場合にはさらに糖尿病専門医・専門医療機関への紹介を考慮する。	
2) それ以外でも以下の場合には糖尿病専門医・専門医療機関への紹介を考慮する。	
① DM治療方針の決定に専門的知識（3カ月以上の治療でもHbA1cの目標値に達しない、薬剤選択、食事運動療法指導など）を要する場合	
② DM合併症（網膜症、神経障害、冠動脈疾患、脳血管疾患、末梢動脈疾患など）発症のハイリスク者（血糖・血圧・脂質・体重等の難治例）である場合	
③ 上記糖尿病合併症を発症している場合	

作成：日本腎臓学会、監修：日本医師会
(文献3より転載)

2) 網膜症

眼科専門医に紹介し眼底検査を行う。進行した網膜症は、周術期の急速な血糖マネジメントにより一時的に増悪する可能性があるため、眼科との連携や患者への説明が重要である。

網膜症も腎症と同様に心血管疾患のリスクファクターである。

3) 神経障害

進行した神経障害は、周術期の急速な血糖マネジメントにより一時的に増悪して神経痛が悪化する可能性がある。

自律神経障害は、起立性低血圧・失神・運動耐容能低下・無自覚性低血糖・胃排泄遅延・便秘・下痢などを起こす。そのため、特に消化管手術前にはその問診や起立試験を行う。また、自律神経障害を合併している場合は転倒リスクも増すため、起立性低血圧を惹起する薬剤（ α 遮断薬、 β 遮断薬、利尿薬など）の投与を回避することが望ましい。

さらに、自律神経障害は心血管疾患発症や心血管疾患死リスク増加と関連している¹⁾。しかも、糖尿病では無症候性のことが多い。そのため、心血管疾患を有する場合やそのリスクが高い場合は、自律神経障害の精査〔バルサルバ手技による心拍数変動（CVRR）測定や起立試験など〕が一層重要となる。

4) 心血管疾患（脳卒中、虚血性心疾患、末梢動脈疾患）

問診（狭心症状・運動耐容能・心不全症状など）・心電図検査をまず行う。心疾患既往歴があったり、問診・心電図でその可能性が疑われたりする場合は、循環器専門医に速やかに紹介し、心エコー・運動負荷心電図・ホルター血圧測定などの検査を施行する。

なお、心血管疾患合併の糖尿病患者では周術期合併症リスクが増加するが⁶⁾、糖尿病患者で心血管疾患を十分に管理することによる術後合併症への影響を検討した介入試験はない。

5) その他

腎症・網膜症・心血管疾患に影響を与える高血圧症や脂質異常症の併存有無や治療薬内容も確認し、適宜術前休薬や投薬量調整を行う。

文献

- 1) Galway U, Chahar P, Schmidt MT, et al (2021) Perioperative challenges in management of diabetic patients undergoing non-cardiac surgery. World J Diabetes 12: 1255-1266
- 2) American Diabetes Association (2025) Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care 48: S1-S352
- 3) 日本腎臓学会 CKD診療ガイドライン改訂委員会（2024）1-5.CKD患者をかかりつけ医、専門医に紹介するタイミング。“CKD診療ガイド2024”，日本腎臓学会編，東京，東京医学社，p17-20
- 4) Shikata M, Goto A, Shimizu S, et al (2025) Effectiveness of the presence of diabetologists for perioperative complications in patients with diabetes undergoing colorectal cancer surgery: A nationwide inpatient database in Japan. J Diabetes Investig 16: 2101-2110
- 5) Morales J, Handelsman Y (2023) Cardiovascular Outcomes in Patients With Diabetes and Kidney Disease: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol 82: 161-170
- 6) American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines(2024) AHA/ACC/ACS/ASNC/HRS/SCA/SCCT/SCMR/SVM Guideline for Perioperative Cardiovascular Management for Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology.J Am Coll Cardiol 84:1869-1969

Q
13

手術を行う症例に対して インスリン治療を行う際の 注意点は何か？

ステートメント

- 重症患者では持続静脈内インスリン投与、非重症患者では強化インスリン療法が望ましい。
- 超速効型または速効型インスリン製剤によるスライディングスケール法の長期間使用は望ましくない。
- 低血糖を回避するために、周術期血糖マネジメント目標値を140～180 mg/dLとする。

1 本Qの背景

周術期のインスリン投与経路・投与量・種類・調整法は確立していない。また、最適な血糖測定法や頻度も不明である。

2 解説

周術期は種々のストレス・血糖降下薬休薬・静脈内栄養投与などにより高血糖をきたしやすいため、インスリン製剤の使用が必要となることが少なくない。同時に、低血糖リスクにも注意する必要がある。また、急速な血糖降下は重症網膜症や神経障害を一時的に悪化させるリスクがあるため、糖尿病専門医と連携して適切な血糖マネジメントを図る必要がある。

低血糖回避のために、一般に周術期血糖マネジメント目標値は140～180 mg/dLが推奨される。厳格な血糖マネジメント目標（血糖110～140 mg/dL）は、低血糖を回避できる場合には適切である可能性が高いが、その有用性を示すエビデンスは乏しい^{1, 2)}。

糖尿病専門家チームによる血糖マネジメントは、入院中の良好な血糖マネジメントと入院期間短縮など関連する臨床アウトカムを改善する可能性が示されており、可能なら

Table5 インスリン治療適応条件

絶対適応
1型糖尿病, 高浸透圧高血糖状態 (HHS), 糖尿病性ケトアシドーシス (DKA), 重度の肝障害・腎障害・感染症, 妊娠, 静脈栄養時
相対適応
高血糖による症状, 著明な高血糖 (約300 mg/dL以上), 尿ケトン体陽性, 経口血糖降下薬で血糖マネジメントが不十分 (HbA1c $\geq$ 9.0%), やせ型で栄養状態が低下している場合, ステロイド治療時に高血糖を認める場合

(文献6～11を参考に作成)

専門家チームへのコンサルテーションが望まれる^{3～6)}。

1) インスリン治療の適応

インスリン治療適応条件 (Table5) にあてはまれば, 糖尿病専門医へ紹介し, 速やかにインスリン治療を開始する。

2) インスリン投与法^{3～5)}

術前日には, 中間型インスリン製剤は通常量の半量, その他持効型インスリン製剤は通常量の75～80%を投与する。インスリンポンプや週1回投与型インスリン製剤使用の場合は, 糖尿病専門医の判断で調整する。

術中・術後は, 重症患者では原則として持続静脈内インスリン投与, 非重症患者では強化インスリン療法が望ましい。持効型インスリン製剤と経口血糖降下薬を併用するBOT療法は, 特に消化管切除術後など経口摂取できない場合には好ましくない。超速効型または速効型インスリン製剤によるスライディングスケール法の長期間使用は望ましくない。また, 混合型インスリンは低血糖リスクを高めるために推奨されない。GLP-1受容体作動薬・GIP/GLP-1受容体作動薬を使用している患者では, 術期にはインスリン療法へ切り替えたり, インスリン併用中の場合はインスリンを増量したりすることを検討する (消化管切除後のインスリン療法についてはQ14参照)。

入院中のインスリンポンプ使用による有効性・安全性を示す報告があるが, 医療スタッフの訓練やコストなどの課題が残存している。

closed-loop型人工膵臓による厳格な術期血糖マネジメントにより手術部位感染症 (SSI) のリスクが低減したり入院期間が短縮したりすることが, 本邦の肝・膵切除後のRCT 3件^{12～14)}で報告されている。ただし, 人工膵臓 (STG[®]-22, STG[®]-55) は認定された施設において術後3日間の術期血糖マネジメント目的使用に限定されている。

3) ステロイド投与時のインスリン療法

プレドニゾロンによる高血糖は午後～夕刻に著明で, 夜間～早朝は高血糖とならない

ことが多いため、朝と昼にウエイトをおいた超速効型または速効型インスリン製剤食前投与のみで血糖マネジメントをできることが多い。一方、デキサメタゾンによる高血糖は持続性のことが多く、持効型インスリン製剤と超速効型または速効型インスリン製剤を併用した強化インスリン療法が一般に適している。高血糖が軽度の場合は経口血糖降下薬による血糖マネジメントも理論上は可能であるが、周術期は経口摂取不可能なことも多いため推奨されない。このような場合は速やかに糖尿病専門医と連携してインスリン製剤投与を開始することが重要である。

4) 血糖測定法の注意点

持続グルコースモニタリング（CGM）システムは、高血糖や低血糖の際に実測値との乖離が大きいことや、画像検査時には装着できないことから、入院中の使用は勧められない。

文献

- 1) Bellon F, Solà I, Gimenez-Perez G, et al (2023) Perioperative glycaemic control for people with diabetes undergoing surgery. Cochrane Database Syst Rev 8: CD007315
- 2) Rajan N, Duggan EW, Abdelmalak BB, et al (2024) Society for Ambulatory Anesthesia Updated Consensus Statement on Perioperative Blood Glucose Management in Adult Patients With Diabetes Mellitus Undergoing Ambulatory Surgery. Anesth Analg 139: 459-477
- 3) 日本糖尿病学会 (2024) “糖尿病診療ガイドライン2024”, 日本糖尿病学会編, 南江堂, 東京
- 4) American Diabetes Association (2025) Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care 48: S1-S352
- 5) Galway U, Chahar P, Schmidt MT, et al (2021) Perioperative challenges in management of diabetic patients undergoing non-cardiac surgery. World J Diabetes 12: 1255-1266
- 6) Shikata M, Goto A, Shimizu S, et al (2025) Effectiveness of the presence of diabetologists for perioperative complications in patients with diabetes undergoing colorectal cancer surgery: A nationwide inpatient database in Japan. J Diabetes Investig 16: 2101-2110
- 7) 日本糖尿病・生活習慣病ヒューマンデータ学会. “糖尿病標準診療マニュアル2026（一般診療所・クリニック向け）” https://human-data.or.jp/wp-content/uploads/2026/03/dm_manual_2026.pdf (2026-7-13 参照)
- 8) 日本糖尿病学会 (2024) “糖尿病治療ガイド2024”, 日本糖尿病学会編, 文光堂, 東京
- 9) Joharatnam-Hogan N, Chambers P, Dhatariya K, et al (2022) A guideline for the outpatient management of glycaemic control in people with cancer. Diabet Med 39: e14636
- 10) Rajan N, Duggan EW, Abdelmalak BB, et al (2024) Society for Ambulatory Anesthesia Updated Consensus Statement on Perioperative Blood Glucose Management in Adult Patients With Diabetes Mellitus Undergoing Ambulatory Surgery. Anesth Analg 139: 459-477
- 11) 日本糖尿病対策推進会議. “糖尿病治療のエッセンス 2022年版” <https://www.med.or.jp/dl-med/tounyoubyou/essence2022.pdf> (2026-7-13 参照)
- 12) Okabayashi T, Shima Y, Sumiyoshi T, et al (2014) Intensive versus intermediate glucose control in surgical intensive care unit patients. Diabetes Care 37: 1516-1524
- 13) Okabayashi T, Nishimori I, Yamashita K, et al (2009) Continuous postoperative blood glucose monitoring and control by artificial pancreas in patients having pancreatic resection: a prospective randomized clinical trial. Arch Surg 144: 933-937
- 14) Okabayashi T, Nishimori I, Maeda H, et al (2009) Effect of intensive insulin therapy using a closed-loop glycemic control system in hepatic resection patients: a prospective randomized clinical trial. Diabetes Care 32: 1425-1427

Q
14

消化管(胃・食道・大腸)切除後の血糖マネジメントの際の注意点は何か？

ステートメント

- 一般に、手術に伴う全身的ストレスにより術後血糖値は上昇する傾向があるが、特に消化管切除後は血糖値が乱高下しやすい。
- 消化管切除後においては、その切除部位や自律神経障害合併の有無、栄養投与法をもとに血糖変動を予測し、低血糖を惹起せずに血糖マネジメントを最適化することが重要である。
- 術後早期の薬物療法としては、インスリン療法が望ましい。
- 胃切除後の後期ダンピング症候群の予防として、 α -グルコシダーゼ阻害薬を投与することが推奨される。

1 本Qの背景

全身的ストレスにより術後血糖値は上昇する傾向がある。特に、消化管切除後は経口摂取量が不安定になったり、ダンピング症候群を発症したりするために血糖値が乱高下しやすいが、適正な血糖マネジメント目標値や治療法は確定していない。

また、GLP-1 受容体作動薬や GIP/GLP-1 受容体作動薬は、胃排泄遅延や消化管の蠕動運動抑制を引き起こすため、誤嚥性肺炎のリスクが高まる可能性がある。

2 解説

1) 消化管切除後における血糖変動

一般に、手術に伴う全身的ストレスにより血糖値は上昇する傾向があり、その結果、死亡・感染・入院期間長期化等のリスク上昇につながる。一方で、消化管切除後は経口摂取量低下や消化管蠕動運動低下などにより低血糖リスクも増加する。特に自律神経障害が進行している場合には、胃排泄遅延・無自覚性低血糖のリスクが高まるため注意を

要する。

- GLP-1 受容体作動薬，GIP/GLP-1 受容体作動薬使用時には胃排泄遅延・食欲抑制が生じうるため，低血糖や誤嚥性肺炎のリスクが上昇する可能性がある。
- 術後に施行される化学療法においてステロイドが使用される場合には，血糖マネジメントが一層悪化しやすくなる。
- 胃切除後にはダンピング症候群が合併しやすい。一般に早期ダンピング症候群は食後 10～30 分後に生じる。食後 2～4 時間後に低血糖となる後期ダンピング症候群は，食後高血糖の結果，引き起こされる反応性低血糖である。

2) 術後血糖マネジメント

周術期管理プログラムは，消化器外科手術後の血糖マネジメント改善や手術部位感染（SSI）予防，合併症予防に有用であり，入院日数の短縮や腸蠕動の早期回復に役立つ^{1～3)}。ただし，最も有効なプログラム項目は明らかでない^{1, 3)}。

一方で，糖尿病患者における大腸切除後の低血糖は，術後合併症リスク増加と関連する⁴⁾。

以上より，消化器外科手術後の血糖マネジメント目標値として，低血糖を惹起せずに 150 mg/dL 以下とすることが推奨されている³⁾。

3) 食事療法

胃切除後の後期ダンピング症候群の予防としては，下記対策により食後高血糖を緩和し，反応性低血糖を回避する。

- 分食により 1 回の摂取量を減らす。
- よく噛んで時間をかけて摂食する。
- 低炭水化物・高タンパク質食を摂る。

4) 薬物療法

インスリン療法を行うことが望ましい⁵⁾。特に，術後化学療法や制吐作用を目的としてステロイドが投与される場合は，インスリン製剤による血糖マネジメントが理想的である。中心静脈栄養を行う際は，高カロリー輸液とは別経路でシリンジポンプを用いてインスリンを持続静脈内投与する。

胃瘻・腸瘻を使用する際には，原則としてインスリン療法を行う。経管栄養持続投与の場合には，持効型インスリン製剤と超速効型インスリン製剤（栄養投与量が安定するまでスライディングスケール法による投与可）を投与する。経管栄養間歇投与の場合は，持効型インスリン製剤と超速効型インスリン製剤投与を栄養剤投与の直前に行う（胃排泄が遅延している場合や時間をかけて投与する場合は速効型インスリン製剤を投与する）。いずれの場合も，病状や血糖マネジメントが不安定であれば持続静脈内インスリ

Table6 消化管切除後の血糖降下薬の適応（インスリン製剤を除く）

グリニド薬	消化器系副作用（放屁・下痢・腹満・便秘）が少なく、SU薬より低血糖のリスクは低い。
スルホニル尿素（SU）薬	低血糖リスクが大きいため、使用する場合は低用量の投与とする。
DPP-4阻害薬 GLP-1受容体作動薬 GIP/GLP-1受容体作動薬	消化器系副作用をきたしやすいため、原則として使用を避けるべきである。また、腸閉塞のリスクがあるため大腸切除後には投与しない。
α -グルコシダーゼ阻害薬	消化器系副作用があるため大腸切除後には非推奨だが、胃切除後の後期ダンピング症候群改善には奏効する可能性がある。
メトホルミン	消化器系副作用があるため非推奨。
イメグリミン	消化器系副作用があるため非推奨。
ピオグリタゾン	効果発現に時間を要するため非推奨。
SGLT2阻害薬	脱水やサルコペニア・糖尿病性ケトアシドーシスのリスクがあるため非推奨。

ン投与が望ましい。

2型糖尿病患者で病状および栄養投与量とも安定している場合は、経口血糖降下薬（Table6）の単独投与またはインスリン製剤との併用投与が可能である。

胃切除後の後期ダンピング症候群の予防として、 α -グルコシダーゼ阻害薬を投与することが推奨される⁶⁾。他の内服薬による後期ダンピング症候群予防効果の報告は限定されている。

文献

- 1) Cua S, Humeidan M, Beal EW, et al (2021) The Effect of an Enhanced Recovery Protocol on Colorectal Surgery Patients With Diabetes. J Surg Res 257: 153-160
- 2) Margonis GA, Amini N, Sasaki K, et al (2017) Perioperative Hyperglycemia and Postoperative Outcomes in Patients Undergoing Resection of Colorectal Liver Metastases. J Gastrointest Surg 21: 228-237
- 3) 日本外科感染症学会消化器外科SSI予防のための周術期管理ガイドライン作成委員会（2025）“消化器外科SSI予防のための周術期管理ガイドライン2025”，日本外科感染症学会消化器外科SSI予防のための周術期管理ガイドライン作成委員会編，診断と治療社，東京
- 4) Goh SN, Yeoh E, Tan KY (2017) Impact of perioperative hypoglycaemia in subjects with diabetes undergoing colorectal surgery. Int J Colorectal Dis 32: 209-214
- 5) American Diabetes Association (2025) Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care 48: S1-S352
- 6) Hasegawa T, Yoneda M, Nakamura K, et al (1998) Long-term effect of alpha-glucosidase inhibitor on late dumping syndrome. J Gastroenterol Hepatol 13: 1201-1206

Q
15

膵切除後の血糖マネジメントの際の注意点は何か？

ステートメント

- 膵の切除部位および切除範囲によって血糖上昇や血糖変動に与える影響が異なるため、術前のリスク評価と術後の定期的観察を要する。
- 膵全摘術後はインスリン療法が必須である一方、グルカゴン等の欠乏により1型糖尿病と比べて基礎インスリンの必要量が少なく、予測困難な血糖変動への対処など、糖尿病の自己管理に関する十分な教育を行う必要がある。

1 本Qの背景

新規発症糖尿病や血糖マネジメントの急性増悪は、膵がん発症のリスク因子である¹⁾。膵神経内分泌腫瘍では、糖尿病そのものでなく、術前の高血糖が転移率や長期予後の悪化と関連することが報告されている²⁾。がん治療のため膵切除を行う際、術前の血糖評価および周術期血糖マネジメントに加え、膵切除が血糖上昇リスクに与える影響を考慮する必要があるが、報告は限られており、不明な点が多い。

2 解説

1) 膵切除後の血糖上昇リスクに影響する要因

本邦単施設の検討で、膵頭十二指腸切除術を受けた糖尿病でない患者の36カ月時点での累積糖尿病発症率は53.8%で、術前に実施した75 g OGTTにおけるインスリン分泌指数の低値が発症のリスク因子であった³⁾。別の本邦単施設の報告では、術前からの糖尿病を含む47人において、膵切除術後6カ月時のHbA1cとインスリン使用の有無は、術前のCペプチドインデックスと関連していた⁴⁾。

糖尿病でない患者が膵切除術（膵頭十二指腸切除術、膵体尾部切除術、膵全摘術）を

受けた直後に施行した持続グルコースモニタリング（CGM）において，膵全摘術群は平均血糖と変動係数（CV）が最も高く⁵⁾，切除範囲によって血糖上昇や血糖変動に与える影響が異なっていた。

以上の結果をまとめると，膵切除後の血糖上昇は，術前のインスリン分泌能や切除範囲に大きく影響されることが示唆される。

2) 膵切除術の周術期血糖マネジメント

全般的な周術期血糖マネジメントの注意点については，Q11～13，16～19を参照されたい。膵切除術の周術期血糖マネジメントを人工膵臓で行うと，スライディングスケールに基づく手動調整と比較して，重篤な合併症の発生率が有意に低下するとの報告がある⁶⁾。膵全摘術後はインスリン分泌が廃絶するため，直後からインスリン療法が必須となる。術後の適切な非経口栄養管理とインスリン療法が血糖マネジメントと術後合併症の抑制に寄与する⁷⁾。また，膵酵素の補充量は術後のHbA1cと有意に関係する⁸⁾。膵全摘術後の内分泌的欠乏状態に対する周術期管理については，2017年にシステマティックレビューが報告されている⁹⁾。このシステマティックレビューでは，治療における最も重要な点は，患者が糖尿病の管理について十分な教育を受けることだと述べられている。

3) 膵全摘術後と1型糖尿病の比較

膵全摘術後は内因性グルカゴンも欠乏するため，1型糖尿病と比較してインスリンの必要量が少なくなることが知られている。

入院中にインスリンポンプで血糖マネジメントを最適化したインスリン欠乏患者の後ろ向き解析で，膵全摘術群の1日総インスリン量と基礎インスリンの必要量は1型糖尿病群よりも有意に低く，基礎インスリンの割合は約半分で，暁現象（深夜から朝方にかけて血糖値が高くなる現象）が少なかったと報告されている¹⁰⁾。他にも1日総インスリン量と基礎インスリンの割合が1型糖尿病と比較して有意に少ないとする同様の報告がある¹¹⁾。

一方，膵全摘術後はインスリン投与に伴う食後低血糖を生じやすく，ブリットル型の予測不可能な血糖の変動に注意を要する⁹⁾。しかし，平均HbA1cや低血糖発作の頻度は1型糖尿病と差がないとの報告¹²⁾や，time in range（TIR）およびCVは1型糖尿病患者と同様¹¹⁾，continuous overall net glycemic action per 60 minutes（CONGA60分値）およびtime above range（TAR）は有意に大きいもののCVおよび標準偏差（SD）には差がない¹³⁾とする報告など，血糖変動に関する1型糖尿病との違いは必ずしも明確ではない。

文献

- 1) 日本膵臓学会膵癌診療ガイドライン 改訂委員会 (2025) I 診断法 (Diagnosis). “膵癌診療ガイドライン 2025 年版 第 7 版”, 日本膵臓学会膵癌診療ガイドライン改訂委員会編, 金原出版, 東京, p80-82
- 2) Sandini M, Strobel O, Hank T, et al (2020) Pre-operative dysglycemia is associated with decreased survival in patients with pancreatic neuroendocrine neoplasms. *Surgery* 167: 575-580
- 3) Niwano F, Babaya N, Hiromine Y, et al (2022) Three-Year Observation of Glucose Metabolism After Pancreaticoduodenectomy: A Single-Center Prospective Study in Japan. *J Clin Endocrinol Metab* 107: 3362-3369
- 4) Shikata M, Chujo D, Enkaku A, et al (2022) Perioperative C-peptide index is associated with the status of diabetes management after pancreatectomy. *J Diabetes Investig* 13: 1685-1694
- 5) Mao Y, Zhao X, Zhou L, et al (2021) Evaluating perioperative glycemic status after different types of pancreatic surgeries via continuous glucose monitoring system: a pilot study. *Gland Surg* 10: 2945-2955
- 6) Yoshimoto T, Ikemoto T, Morine Y, et al (2020) Impact of using a perioperative artificial endocrine pancreas in pancreatic resection. *Ann Gastroenterol Surg* 4: 591-596
- 7) Andersen S, Andersen A, Ringholm L, et al (2018) Parenteral nutrition and insulin per protocol improve diabetes management after total pancreatectomy. *Dan Med J* 65: A5475
- 8) Suzuki S, Miura J, Shimizu K, et al (2016) Clinicophysiological outcomes after total pancreatectomy. *Scand J Gastroenterol* 51: 1526-1531
- 9) Maker AV, Sheikh R, Bhagia V (2017) Perioperative management of endocrine insufficiency after total pancreatectomy for neoplasia. *Langenbecks Arch Surg* 402: 873-883
- 10) Niwano F, Hiromine Y, Noso S, et al (2018) Insulin deficiency with and without glucagon: A comparative study between total pancreatectomy and type 1 diabetes. *J Diabetes Investig* 9: 1084-1090
- 11) Zhao T, Fu Y, Zhang T, et al (2023) Diabetes management in patients undergoing total pancreatectomy: A single center cohort study. *Front Endocrinol (Lausanne)* 14: 1097139
- 12) Jamil LH, Chindris AM, Gill KR, et al (2012) Glycemic control after total pancreatectomy for intra-ductal papillary mucinous neoplasm: an exploratory study. *HPB Surg* 2012: 381328
- 13) Juel CTB, Dejgaard TF, Hansen CP, et al (2021) Glycemic Control and Variability of Diabetes Secondary to Total Pancreatectomy Assessed by Continuous Glucose Monitoring. *J Clin Endocrinol Metab* 106: 168-173

Q
16

糖尿病患者に経腸栄養を使用する際の注意点は何か？

ステートメント

- 周術期，特に集中治療を要する患者では，インスリン抵抗性と内因性のグルコース産生上昇のため，高血糖が生じやすい。
- 経腸栄養剤の選択では，糖質比率の高い製剤は避け，脂質比率の高い製剤を検討する。
- グルコースを主要なエネルギー源とする臓器の需要を考慮し，150 g/日の糖質投与が必要である。
- 経腸栄養を使用するには，経腸栄養経路や栄養投与計画に応じた適切な血糖マネジメントを行う。
- 糖尿病の合併は，胃瘻増設に伴う合併症発生や死亡のリスク要因であるため，糖尿病患者における胃瘻造設は慎重に検討されるべきである。

1 本Qの背景

経腸栄養は，経口摂取が困難な患者にとって重要な栄養補給手段である。周術期の糖尿病患者では血糖値が大きく変動しやすいため，適切な管理が不可欠である。経腸栄養剤の選択や投与方法が血糖マネジメントに及ぼす影響について整理し，安全で効果的な栄養管理を行うための知識が求められる。

2 解説

1) 適切な糖質投与量と経腸栄養剤の選択

急性期には，インスリン抵抗性が増大し高血糖が生じやすい。したがって，経腸栄養を使用するには，グルコース代謝の低下を考慮し，グルコースまたは炭水化物の投与

量は5 mg/kg/分未満とすることが推奨される¹⁾。一方で、脳（グルコース消費量100～120 g/日）、赤血球、腎髄質細胞、透明な目の組織などの特定の臓器は、エネルギー源をグルコースに依存しているため少なくとも150 g/日の糖質投与が望ましい^{2, 3)}。さらに、侵襲時には内因性のグルコース産生が増加し、栄養やインスリン投与下でも内因性グルコース産生は抑制されない⁴⁾。経腸栄養剤のエネルギー産生栄養素の比率は一般的に、炭水化物50～60%、たんぱく質15～20%、脂質25%程度である。糖質比率の高いエネルギー投与時は、脂質比率の高いエネルギー投与時と比較すると、高血糖やCO₂産生の増加、脂質合成の促進、インスリン抵抗性の悪化、たんぱく質同化の抑制が生じやすい⁵⁾。そのため、糖尿病患者では糖質エネルギー比率が低く（通常50%以下）、脂質エネルギー比率が高い栄養剤がよい適応となる⁶⁾。ただし、脂質代謝異常を呈する症例では脂質の過負荷になる可能性がある。このようなケースでは、血糖マネジメントに有用とされる一価不飽和脂肪酸、フルクトース、食物繊維などを添加した経腸栄養剤を選択するとよい⁶⁾。

2) 経腸栄養経路と栄養投与計画

経腸栄養の経路には、経鼻カテーテル、胃瘻、空腸瘻、PTEG（経皮経食道胃管挿入術）があり、カテーテルの先端位置によって胃内または幽門後（十二指腸・空腸）に留置される。胃内投与の場合、間歇投与、持続投与のいずれも可能だが、最終的には間歇投与が推奨される。空腸内投与の場合は持続投与が望ましい⁷⁾。

経腸栄養剤は製品ごとに栄養組成に違いがある。特にインスリン依存状態や重症例では、糖質投与量や投与タイミングを考慮し、適切な血糖マネジメントを行う必要がある。

3) 胃瘻造設の注意点

糖尿病患者では胃瘻造設時の慢性合併症である創部感染、チューブ漏れ、挿入部位の発赤、疼痛などが起こりやすい⁸⁾。糖尿病の合併は胃瘻増設後の30日間の死亡リスクと関係していたとの報告がある⁹⁾。70歳以上の高齢者では慢性合併症を呈するリスクがより高いことから⁸⁾、高齢者糖尿病では胃瘻管理は特に注意が必要であり、胃瘻増設は慎重に検討されるべきである。

文献

- 1) Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al (2023) ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr 42: 1671-1689
- 2) Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al (2009) ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. Clin Nutr 28: 387-400
- 3) Bier DM, Brosnan JT, Flatt JP, et al (1999) Report of the IDECG Working Group on lower and upper limits of carbohydrate and fat intake. International Dietary Energy Consultative Group. Eur J Clin Nutr 53 Suppl 1: S177-S178

- 4) Thorell A, Rooyackers O, Myrenfors P, et al (2004) Intensive insulin treatment in critically ill trauma patients normalizes glucose by reducing endogenous glucose production. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 5382-5386
- 5) Tappy L, Schwarz JM, Schneiter P, et al (1998) Effects of isoenergetic glucose-based or lipid-based parenteral nutrition on glucose metabolism, de novo lipogenesis, and respiratory gas exchanges in critically ill patients. *Crit Care Med* 26: 860-867
- 6) Elia M, Ceriello A, Laube H, et al (2005) Enteral nutritional support and use of diabetes-specific formulas for patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 28: 2267-2279
- 7) 日本静脈経腸栄養学会ガイドライン作成実行委員 (2013), 経腸栄養アクセスの管理. 静脈経腸栄養ガイドライン 第3版, 日本静脈経腸栄養学会編, 照林社, 東京, p50-63
- 8) Pih GY, Na HK, Ahn JY, et al (2018) Risk factors for complications and mortality of percutaneous endoscopic gastrostomy insertion. *BMC Gastroenterol* 18: 101
- 9) Yildirim M, Kocabay A, Koca B, et al (2025) Factors Predicting Major Complications and Mortality in Percutaneous Endoscopic Gastrostomy: 8 Years of Experience of a Tertiary Surgery Center. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 35: e1342

Q
17

胃瘻や腸瘻を使用する際の 血糖マネジメントの注意点は 何か？

ステートメント

- 胃瘻や腸瘻のいずれを使用する場合でも術後早期（24～48時間以内）の経腸栄養が推奨される。
- 高度侵襲ストレス負荷下の状態では過剰栄養（overfeeding）やリフィーディング症候群を考慮し、経腸栄養は低用量持続投与から開始し、慎重に投与量を増加することが推奨される。
- 慢性的な持続経腸栄養は、高血糖やインスリン抵抗性を引き起こすため慎重な管理が求められる。
- 膵がん切除後の周術期では、経腸栄養療法を選択することは必ずしも推奨されない。

1 本Qの背景

周術期の胃瘻や腸瘻を使用した栄養療法における血糖マネジメントの注意点は明確になっていない。

2 解説

1) 術後の経腸栄養投与の開始時期

本邦を含めた諸外国のガイドラインにおいて、経口摂取が術後早期に確立しない場合の栄養管理として、可及的に24時間以内、遅くとも48時間以内に経腸栄養を開始することが推奨されている^{1～3)}。術後の早期経腸栄養と遅延経腸栄養を比較したメタアナリシスでは、早期経腸栄養で感染性合併症リスクの低下が報告されている⁴⁾。ただし、この結果はICU未入室の患者を含む研究も解析に含めているため、ICU患者のみに限定した場合の有意性は不明確である点に注意が必要である。また、早期経腸栄養と早期静脈

栄養を比較したメタアナリシスでは、早期経腸栄養はICU滞在期間と入院期間の短縮と関連していた⁴⁾。しかし、死亡率には有意差は認められていない。

2) 経腸栄養を開始する際の注意点

高度侵襲ストレス負荷下の状態では、炎症の進行、エネルギー消費の増加、インスリン抵抗性、異化反応が生じ、肝グリコーゲン、脂肪、筋肉からエネルギーが供給される。この内因性エネルギー産生は栄養投与を行っても完全に抑制されないため、過剰栄養(overfeeding)を防ぐ目的で段階的にエネルギーを増やすことが推奨される⁵⁾。Zusmanらの研究では、エネルギー摂取量は測定されたエネルギー消費量の70～80%であることが最適であり、それより少ない・多い場合は死亡率の増加と関連すると報告されている^{6, 7)}。しかし、大規模無作為化比較試験では、低エネルギー・標準エネルギー・高エネルギー摂取間で臨床転帰に有意差はみられず、観察研究と結果が一致しなかった^{8, 9)}。無作為化比較試験ではエネルギー消費量を推定式で算出しており、過剰摂取や摂取不足が発生していた可能性が指摘されている。栄養投与開始初期の過剰エネルギー投与は、高血糖や高用量インスリン使用のリスクを増加させることが報告されている^{9, 10)}。したがって、経腸栄養は低用量から開始し、慎重に投与量を増加させることが推奨される。特に、集中治療室入室後の最初の1週間は20～30%のエネルギー不足を許容してもよい⁴⁾。

周術期の患者では、絶食や低栄養状態が続き、手術侵襲やストレス応答によりエネルギー代謝や電解質バランスが変化しているケースがある。そのため、栄養療法開始時はリフィーディング症候群にも留意する必要がある。特に、絶食期間が長い場合、急な糖質の投与によってインスリン分泌が亢進し、カリウム、マグネシウム、リンが細胞外から細胞内へ急速に移動し、血中濃度が低下する。リンは2,3-ジホスホグリセリン酸の構成成分であり、不足すると酸素解離曲線が左方移動し、組織への酸素供給が低下する。その結果、心不全、不整脈、意識障害、肝機能異常などの重篤な合併症を引き起こす。リフィーディング症候群の発症リスクが高い場合には、エネルギー投与を500 kcal/日以下、または目標の50%未満に制限しつつ^{11, 12)}、電解質補正や血糖マネジメントを徹底することが推奨される。

3) 経腸栄養剤の投与方法と注意点

胃瘻や腸瘻は、周術期の経腸栄養投与ルートとして広く用いられる。胃瘻では持続投与と間歇投与の両方が可能であるが、腸瘻では腸管内投与となるため持続投与が基本となる。持続投与は、間歇投与に比べて下痢⁴⁾や便秘¹³⁾のリスクが低いと報告されているが、その有効性については一定の見解に至っていない。間歇投与はホルモンの日内変動

を維持し、たんぱく質合成を促進する効果が示されている^{14, 15)}。一方、持続投与はグルコース依存性インスリン分泌刺激ポリペプチド（GIP）およびグルカゴン様ペプチド-1（GLP-1）が減少し、インスリン抵抗性の増大や肝脂肪症の悪化が引き起こされる可能性が指摘されている^{13, 16)}。また、持続投与は患者の身体活動を制限する要因となる。以上のことから、持続投与を漫然と継続することは望ましくない。投与方法の選択にあたっては、患者の栄養投与ルート、誤嚥リスクの有無、身体活動制限に伴うデメリット、消化機能や血糖推移を含めた全身状態を総合的に考慮することが重要である。

4) 膵がん切除後の栄養投与ルート

近年、膵がんの手術成績は向上し、早期の経口摂取が可能となっていることから、膵がん切除後の周術期では経腸栄養療法を選択することは必ずしも推奨されない。

文献

- 1) Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al (2023) ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr 42: 1671-1689
- 2) 日本集中治療医学会重症患者の栄養管理ガイドライン作成委員会 (2016) 日本版重症患者の栄養療法ガイドライン. 日集中医誌 23 : 185-281
- 3) McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al (2016) Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr 40: 159-211
- 4) Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al (2019) ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr 38: 48-79
- 5) Fraipont V, Preiser JC (2013) Energy estimation and measurement in critically ill patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 37: 705-713
- 6) Zusman O, Theilla M, Cohen J, et al (2016) Resting energy expenditure, calorie and protein consumption in critically ill patients: a retrospective cohort study. Crit Care 20: 367
- 7) Weijs PJ, Looijgaard WG, Beishuizen A, et al (2014) Early high protein intake is associated with low mortality and energy overfeeding with high mortality in non-septic mechanically ventilated critically ill patients. Crit Care 18: 701
- 8) Arabi YM, Aldawood AS, Haddad SH, et al (2015) Permissive Underfeeding or Standard Enteral Feeding in Critically Ill Adults. N Engl J Med 372: 2398-2408
- 9) Chapman M, Peake SL, Bellomo R, et al (2018) Energy-Dense versus Routine Enteral Nutrition in the Critically Ill. N Engl J Med 379: 1823-1834
- 10) Allingstrup MJ, Kondrup J, Wiis J, et al (2017) Early goal-directed nutrition versus standard of care in adult intensive care patients: the single-centre, randomised, outcome assessor-blinded EAT-ICU trial. Intensive Care Med 43: 1637-1647
- 11) Olthof LE, Koekkoek WACK, van Setten C, et al (2018) Impact of caloric intake in critically ill patients with, and without, refeeding syndrome: A retrospective study. Clin Nutr 37: 1609-1617
- 12) Doig GS, Simpson F, Heighes PT, et al (2015) Restricted versus continued standard caloric intake during the management of refeeding syndrome in critically ill adults: a randomised, parallel-group, multicentre, single-blind controlled trial. Lancet Respir Med 3: 943-952
- 13) Heffernan AJ, Talekar C, Henain M, et al (2022) Comparison of continuous versus intermittent enteral feeding in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care 26: 325
- 14) Bear DE, Hart N, Puthuchery Z (2018) Continuous or intermittent feeding: pros and cons. Curr Opin Crit Care 24: 256-261
- 15) Johnston JD, Ordovás JM, Scheer FA, et al (2016) Circadian Rhythms, Metabolism, and Chrononutrition in Rodents and Humans. Adv Nutr 7: 399-406
- 16) Stoll B, Puiman PJ, Cui L, et al (2012) Continuous parenteral and enteral nutrition induces metabolic dysfunction in neonatal pigs. JPEN J Parenter Enteral Nutr 36: 538-550

Q
18

術後早期から厳格な 血糖マネジメントをめざすべきか？

ステートメント

- ICU入室中の重症患者は血糖値 140～180 mg/dL を管理目標とする。
- 低すぎる血糖マネジメント目標（血糖値 80～110 mg/dL）は推奨されない。

1 本Qの背景

術後早期の血糖マネジメント目標について、厳格にコントロールするメリットやデメリットは明確になっていない。

2 解説

術後の高血糖（>180 mg/dL）、著明な血糖変動（変動係数>20%）、低血糖（<70 mg/dL）は死亡率の増加と関連する¹⁾。集中治療中の適切な血糖マネジメント目標を明らかにするため、厳格な血糖マネジメント（80～110 mg/dL 前後）と緩やかな血糖マネジメント（180～215 mg/dL 程度）を比較する試験が複数行われてきた。

2001年のVan den Bergheらの介入研究では、厳格な血糖マネジメント群（80～110 mg/dL）は緩やかな血糖マネジメント（180～200 mg/dL）に比べてICU入室中および入院中の死亡率が低く、重症合併症も少なかった²⁾。しかし、その後に行われた同様の介入研究で、厳格な血糖マネジメントを緩やかな血糖マネジメントと比較したところ、死亡率に差は認められなかった^{3～9)}。The NICE-SUGAR Studyでは、厳格な血糖マネジメント（81～108 mg/dL）は、緩やかな血糖マネジメント（≤180 mg/dL）に比べて90日後の死亡リスクが14% [95% CI 1.02-1.28] 有意に高かった¹⁰⁾。さらに2001年のVan den Bergheらの介入研究では、血糖値40 mg/dL以下の重症低血糖は、緩やかな血糖マネジメント群で0.8%、厳格な血糖マネジメント群では5.1%と血糖マネジメント

目標が低いほどその発症頻度が高かった²⁾。

これらのことから、ICU入室中の重症患者では140～180 mg/dLを目標に血糖マネジメントをすることが推奨される¹¹⁾。また急速な血糖降下は重症網膜症や神経障害を一時的に悪化させるリスクがあり、重症低血糖の回避の観点から、80～110 mg/dLの低すぎる血糖マネジメント目標は推奨されない。

文献

- 1) Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al (2023) ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr 42: 1671-1689
- 2) van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al (2001) Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 345: 1359-1367
- 3) Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al (2006) Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 354: 449-461
- 4) Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al (2008) Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med 358: 125-139
- 5) De La Rosa Gdel C, Donado JH, Restrepo AH, et al (2008) Strict glycaemic control in patients hospitalised in a mixed medical and surgical intensive care unit: a randomised clinical trial. Crit Care 12: R120
- 6) Arabi YM, Dabbagh OC, Tamim HM, et al (2008) Intensive versus conventional insulin therapy: a randomized controlled trial in medical and surgical critically ill patients. Crit Care Med 36: 3190-3197
- 7) Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al (2009) A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. Intensive Care Med 35: 1738-1748
- 8) Umpierrez G, Cardona S, Pasquel F, et al (2015) Randomized Controlled Trial of Intensive Versus Conservative Glucose Control in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery: GLUCO-CABG Trial. Diabetes Care 38: 1665-1672
- 9) Gunst J, Debaveye Y, Güiza F, et al (2023) Tight Blood-Glucose Control without Early Parenteral Nutrition in the ICU. N Engl J Med 389: 1180-1190
- 10) NICE-SUGAR Study Investigators (2009) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med 360: 1283-1297
- 11) American Diabetes Association Professional Practice Committee (2025) 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care 48: S321-S334

Q
19

術後早期に使う薬剤として、 インスリン製剤以外に経口薬を 使用してもよいか？

ステートメント

- 全身管理が必要な症例や全身麻酔を要する手術などの中等度以上の外科手術後の血糖マネジメントには、インスリン製剤の使用が推奨される。
- 経口摂取が可能で全身状態が安定している小手術後では、術前から使用していた低血糖リスクの低い経口血糖降下薬について、術後早期からの再開を検討してもよい。

1 本Qの背景

術後早期より使用可能なインスリン製剤以外の経口薬について、その種類やその安全性は確立していない。

2 解説

1) 術後の血糖マネジメント

周術期は、手術侵襲によるインスリン抵抗性の増大や栄養投与下での内因性グルコース合成の抑制障害により、高血糖をきたしやすい。一方、食事摂取量の減少や腎機能低下による血中インスリン濃度の上昇などにより、低血糖リスクが高まる。安全な血糖マネジメントのため、術前はインスリン製剤以外の血糖降下薬は休業し、インスリン療法に切り替える。

インスリン療法の絶対適応には、中等度以上の外科手術（全身麻酔施行例など）、重症の肝・腎障害合併例、静脈栄養時の血糖マネジメント、インスリン依存状態などがある¹⁾。また、著明な高血糖例ややせ型で栄養障害を有する症例、ステロイド治療による高血糖例ではインスリン療法が相対的適応となる¹⁾。米国糖尿病学会（ADA）の「糖尿病の標準治療 2025」では、重症患者に対しては持続的な静脈内インスリン注入が最も推

奨される管理法であると明示されている²⁾。非重症患者のうち経口摂取が不十分な症例では、基礎インスリン療法単独または基礎インスリン療法と補正インスリン療法の併用が推奨されている²⁾。非重症患者で栄養摂取が安定している場合は、基礎インスリン療法、食事時インスリン、補正インスリン療法を組合わせて管理する²⁾。

周術期は侵襲ストレスによる生体反応と栄養投与量の不安定さが相まって血糖変動が大きく、迅速かつ適切な血糖マネジメントにはインスリン療法が最適である。

2) 術後早期の経口血糖降下薬

一方、昨今では、術後の入院期間の短縮や術後早期からの経口摂取が行われるようになってきている。絶食を伴わない小手術で、術前にメトホルミンやDPP-4阻害薬など低血糖リスクの低い経口血糖降下薬のみで血糖マネジメントを行っている症例では、全身状態や経口摂取量を確認しつつ、術後早期から術前の薬剤を再開することを検討してもよい³⁾。ただし、高齢者、腎機能障害（透析患者を含む）、心血管機能または肺機能の障害、肝機能障害、脱水、シックデイ、過度のアルコール摂取などの状態においては、年齢、併存症や合併症、全身状態、経口摂取の状況などを総合的に評価し、慎重に再開することが推奨される。

現時点ではインスリン製剤以外の経口血糖降下薬について、術後早期からの使用に関する安全性や推奨レベルについて十分なエビデンスは確立していない。したがって、これらの薬剤を周術期に使用する場合には、糖尿病専門医による診療が望ましい⁴⁾。

文献

- 1) 日本糖尿病学会 (2024) “糖尿病診療ガイドライン 2024”, 日本糖尿病学会編, 南江堂, 東京
- 2) American Diabetes Association Professional Practice Committee (2025) 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care 48: S321-S334
- 3) 日本糖尿病学会. “メトホルミンの適正使用に関する Recommendation (2020年3月18日改訂)” <https://www.jds.or.jp/uploads/files/recommendation/metformin.pdf> (2026-7-13 参照)
- 4) Shikata M, Goto A, Shimizu S, et al (2025) Effectiveness of the presence of diabetologists for perioperative complications in patients with diabetes undergoing colorectal cancer surgery: A nationwide inpatient database in Japan. J Diabetes Investig 16: 2101-2110

ステロイド投与による高血糖に対する治療のポイントは何か？

ステートメント

- ステロイド投与による高血糖の治療は、原則としてインスリン製剤を第一選択とする。ステロイドの力価や作用時間を考慮してインスリン製剤を選択し、投与スケジュールにあわせた調整を行う。
- 軽症例や外来管理ではDPP-4阻害薬やGLP-1受容体作動薬の使用も検討可能だが、入院下ではインスリン製剤が基本である。

1 本Qの背景

がん治療において、ステロイドは抗腫瘍作用や制吐作用を利用した治療レジメンの一部として、または進行がんの緩和ケアなど多くの場面で使用される。ステロイド投与による高血糖はしばしば急速に増悪し、全身状態の悪化に至ることがある。既報のメタアナリシスでは、ステロイドが誘発する高血糖の発生率は32.3%、糖尿病の発症率は18.6%と報告されている¹⁾。ステロイド誘発性高血糖の発生は、糖尿病の既往がなくプレドニゾロン10 mg以上のステロイド投与を受けた人において2型糖尿病のポリジェニックスコアと有意に関連し²⁾、遺伝的素因の影響が示唆される。がん治療を受けている患者における高血糖は一般的に不良な転帰と関連しているが、高血糖是正の効果を検証したデータは少なく、特にステロイド誘発性高血糖を対象とした知見は限られている³⁾。

2 解説

1) 推奨される血糖降下薬

ステロイド誘発性高血糖に関するメタアナリシスおよびシステマティックレビューを検索した結果、管理方針に関するRCTは少なく、高血糖の定義や治療方針、主要エンドポイントが研究間で異なり、標準ガイドラインの未整備が指摘されている^{4, 5)}。現在

のところ、ステロイド誘発性高血糖の管理について、どの血糖降下薬や治療レジメンが最適な血糖マネジメントを達成し、合併症発生率を低下させるかを確認したエビデンスはない。海外のステートメントにおける記載の多くは、RCTでないエキスパートオピニオンに基づいている。米国糖尿病学会（ADA）の診療ガイドライン（Standards of Care in Diabetes）では、入院患者での中時間作用型ステロイドによる血糖上昇に対して中間型インスリン製剤の使用を推奨している⁶⁾。英国では複数の学会や団体が合同で入院血糖マネジメントに関するガイドラインを策定し、ステロイドによる高血糖の治療にスルホニル尿素薬のグリクラジドやインスリン製剤を用いるアルゴリズムを提唱している⁷⁾。

2) 血糖マネジメント

ステロイド使用時の血糖マネジメントにあたっては、①既存の糖代謝異常の程度、②投与するステロイドの種類、投与量、頻度および期間、③インスリンの作用時間を考慮する。

▶ 中時間作用型ステロイド使用時

一般に、ステロイドは主に食後血糖値の上昇をもたらすと考えられている。空腹時血糖のみの測定は高血糖を過小評価する可能性がある。最も広く用いられるプレドニゾロンの作用時間は中時間作用型に分類され（Table7）、朝に服用する場合、昼食後血糖や夕食前血糖のモニターが望ましい。高用量や長期の投与、高齢、BMI高値、糖代謝異常の既往、糖尿病の家族歴、HbA1c 6 % 以上の場合は、ステロイド誘発性糖尿病のリスクが高い⁸⁾。血糖値の上昇はすでに糖尿病を有する患者において、より顕著に生じる⁹⁾。プレドニゾロンを朝に使用する場合、速効型を中心とした毎食前のインスリン頻回投与が適切なことが多く、昼食後から夕食前後の血糖上昇に対応するため、昼のインスリン量を増量する。高用量ステロイドを用いる場合はしばしば強化インスリン療法が必要で、特に昼食前および夕食前の速効型または超速効型インスリン製剤の必要量が大きい¹⁰⁾。ステロイドの投与量が少なく、軽症例の場合はGLP-1受容体作動薬やDPP-4阻害薬も有用なことがある¹¹⁾。

▶ 長時間作用型ステロイド使用時

がん化学療法で頻用されるデキサメタゾンなどの長時間作用型ステロイド（Table7）を使用する場合、空腹時高血糖を抑えるため持効型インスリンがしばしば必要となる。特に高用量デキサメタゾンでは投与開始から投与後数日間にわたり強化インスリン療法が必要で¹²⁾、必要なインスリン量は個人差が大きいため、化学療法導入時に頻回血糖測定や持続グルコースモニタリング（CGM）を用いて、必要量を検討しておくことが望ましい¹¹⁾。

Table7 ステロイドの比較

ステロイド (分類)	生物学的 半減期 (時間)	血漿消失 半減期 (時間)	糖質コルチ コイド作用 (抗炎症作用)	鉱質コルチ コイド作用 (Na 貯留作用)	等価 投与量 (mg)	一般名
コルチゾン	短時間： 8～12	1.2～1.5	0.8	0.8	25	酢酸コルチゾン
ヒドロコルチゾン		1.2～1.5	1	1	20	ヒドロコルチゾン リン酸ヒドロコルチ ゾンナトリウム コハク酸ヒドロコル チゾン
フルドロコルチゾン		—	10	125	—	酢酸フルドロコルチ ゾン
プレドニゾロン	中時間： 12 (18) ～36	2.5～3.3	3.5～4	0.8	5	プレドニゾロン 酢酸プレドニゾロン コハク酸プレドニゾ ロンナトリウム リン酸プレドニゾ ンナトリウム
メチルプレドニゾロン		2.8～3.3	5	0.5	4	メチルプレドニゾロン 酢酸メチルプレドニ ゾロン コハク酸メチルプレ ドニゾロン
トリアムシノロン		—	4～5	0	4	トリアムシノロン
デキサメタゾン	長時間： 36～54 (72)	3.5～5.0	25～30	0	0.5～ 0.75	デキサメタゾン リン酸デキサメタゾン バルミチン酸デキサ メタゾン
パラメタゾン		5.0～	10～20	0	2	酢酸パラメタゾン
ベタメタゾン		3.3～5.0	25～30	0	0.5～	ベタメタゾン リン酸ベタメタゾン

(日本糖尿病学会編：糖尿病専門医研修ガイドブック 改訂第10版, p480, 診断と治療社, 2026より引用)

文献

- 1) Liu XX, Zhu XM, Miao Q, et al (2014) Hyperglycemia induced by glucocorticoids in nondiabetic patients: a meta-analysis. Ann Nutr Metab 65: 324-332
- 2) Deutsch AJ, Schroeder PH, Mandla R, et al (2023) Type 2 Diabetes Polygenic Score Predicts the Risk of Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia in Patients Without Diabetes. Diabetes Care 46: 1541-1545
- 3) Kandil I, Keely E (2022) Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia in Oncologic Outpatients: A Narrative Review Using the Quadruple Aim Framework. Can J Diabetes 46: 730-739
- 4) Brooks D, Schulman-Rosenbaum R, Griff M, et al (2022) Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia Including Dexamethasone-Associated Hyperglycemia in COVID-19 Infection: A Systematic Review. Endocr Pract 28: 1166-1177
- 5) Klarskov CK, Holm Schultz H, Wilbek Fabricius T, et al (2020) Oral treatment of glucocorticoid-induced diabetes mellitus: A systematic review. Int J Clin Pract 74: e13529
- 6) American Diabetes Association Professional Practice Committee (2025) 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care 48: S321-S334
- 7) Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care. "Management of Hyperglycaemia and Steroid (Glucocorticoid) Therapy (2023)"
[https://abcd.care/sites/default/files/site_uploads/JBDS_Guidelines_Current/JBDS_08_Management_of_Hyperglycaemia_and_Steroid_\(Glucocorticoid\)_Therapy_with_QR_code_January_2023.pdf](https://abcd.care/sites/default/files/site_uploads/JBDS_Guidelines_Current/JBDS_08_Management_of_Hyperglycaemia_and_Steroid_(Glucocorticoid)_Therapy_with_QR_code_January_2023.pdf)
(2026-7-13参照)
- 8) Suh S, Park MK (2017) Glucocorticoid-Induced Diabetes Mellitus: An Important but Overlooked Problem. Endocrinol Metab (Seoul) 32: 180-189
- 9) Burt MG, Roberts GW, Aguilar-Loza NR, et al (2011) Continuous monitoring of circadian glycemic patterns in patients receiving prednisolone for COPD. J Clin Endocrinol Metab 96: 1789-1796

- 10) Cheng YC, Guerra Y, Morkos M, et al (2021) Insulin management in hospitalized patients with diabetes mellitus on high-dose glucocorticoids: Management of steroid-exacerbated hyperglycemia. PLoS One 16: e0256682
- 11) 日本糖尿病学会 (2026) 第7章 治療総論 ②治療法 その他特定の機序疾患によるもの. “糖尿病専門医研修ガイドブック 改訂第10版”, 日本糖尿病学会編, 診断と治療社, 東京, p189-191
- 12) Brady V, Thosani S, Zhou S, et al (2014) Safe and effective dosing of basal-bolus insulin in patients receiving high-dose steroids for hyper-cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine, and dexamethasone chemotherapy. Diabetes Technol Ther 16: 874-879

抗がん剤治療後に食欲がなくなったときの 血糖マネジメントの注意点は何か？

ステートメント

- 抗がん剤治療後に食思不振が起きた場合は、低血糖予防目的に食事量に応じてインスリン製剤の減量や経口血糖降下薬の減量・中止を行う。具体的な減量・中止基準は個別に検討し、事前に指導することが望ましい。高血糖を合併している場合は、抗がん剤治療関連の高血糖による食思不振の可能性を考慮する。

1 本Qの背景

抗がん剤治療中の患者において食思不振は頻度の高い有害事象である。本邦での検討では抗がん剤治療中の患者の約31.6%が直近1カ月の間に食思不振を経験していたことが報告されており¹⁾、その対応は重要である。

2 解説

抗がん剤治療中の食思不振の原因は多岐にわたり、がんの病態としての症状、抗がん剤の副作用などが考えられる。一般に食事量の低下の際にはインスリン製剤や経口血糖降下薬を減量・中止することで、低血糖を予防する必要がある^{2, 3)}。一方で自己判断でのインスリン投与の中止は著明な高血糖を招く恐れがあるので注意を要する^{2~4)}。具体的な方法について検討した良質な研究はなく、通常の糖尿病診療におけるシックデイ対応に準じて、普段の治療内容や血糖マネジメント状況、水分・食事の摂取状況などを踏まえて個別に対応することが望ましい²⁾。抗がん剤治療中の患者において食思不振の頻度が高いことを考慮すると、あらかじめ対処法について指導しておくことが望ましい。

また、高血糖状態が食思不振を誘導することがあるので注意が必要である。高血糖状態になる要因として、ステロイドの使用による血糖値の上昇、抗がん剤の使用に伴う血

糖値の上昇（詳細はCQ8, 9参照）の可能性がある。免疫チェックポイント阻害薬に関連した1型糖尿病は2型糖尿病に合併することも報告されており⁵⁾、免疫チェックポイント阻害薬使用者において急激な血糖値の上昇を認めた際には免疫チェックポイント阻害薬に関連した1型糖尿病の発症の可能性を考慮する（詳細はCQ9参照）。ステロイドの投与により血糖値の上昇が著明な場合はQ20を参考に高血糖の是正に努める。

抗がん剤治療中の食欲低下や悪心・嘔吐、がん悪液質に対する薬物治療として、ステロイド、プロゲステロン製剤、ハロペリドール、グレリン受容体作動薬（アナモレリン、CQ8参照）等を用いることがあり⁶⁾、高血糖の出現に注意する。オランザピンは「効能または効果」に「抗悪性腫瘍剤（シスプラチン等）投与に伴う消化器症状（悪心、嘔吐）」を有するが、糖尿病の患者および糖尿病の既往歴のある患者は禁忌である[※]。

以上を要約すると抗がん剤使用者の食思不振時には、低血糖予防にインスリン製剤の減量や経口血糖降下薬の減量・中止を行う。一方で高血糖状態の場合は食思不振の要因になっている可能性があるため、高血糖の要因の精査および適切な対応が重要である。しかしながら、現時点で抗がん剤使用者の食思不振に対する対応法に関して、質の高いエビデンスはなく、今後のエビデンスの集積が必要である。

※ 本効能・効果については、2026年8月に添付文書が改訂となり、血糖管理が良好な患者に限定して、入院下で投与前と投与中に毎日頻回の血糖モニタリングを実施することなどを条件に、同禁忌が解除された。日本癌治療学会からも2026年8月現在、制吐薬適正使用ガイドライン速報版が公開されている⁷⁾。

文献

- 1) 三谷泰広, 國領俊之, 林健一郎, 他 (2024) 糖尿病合併外来がん化学療法施行患者における食思不振の実態調査とシックデイ対応マニュアルを用いたシックデイルール指導の介入効果. 日病薬師会誌 60 : 863-870
- 2) 日本糖尿病学会 (2024) “糖尿病診療ガイドライン2024”, 日本糖尿病学会編, 南江堂, 東京
- 3) 日本糖尿病学会 (2024) “糖尿病治療ガイド2024”, 日本糖尿病学会編, 文光堂, 東京
- 4) Joharatnam-Hogan N, Chambers P, Dhatariya K, et al (2022) A guideline for the outpatient management of glycaemic control in people with cancer. Diabet Med 39: e14636
- 5) Kotwal A, Haddox C, Block M, et al (2019) Immune checkpoint inhibitors: an emerging cause of insulin-dependent diabetes. BMJ Open Diabetes Res Care 7: e000591
- 6) 松田直樹 (2017) II章-7. 食思不振. “がん患者の消化器症状の緩和に関するガイドライン2017年版 第2版”, 日本緩和医療学会ガイドライン統括委員会編, 金原出版, 東京, p33-34
- 7) 日本癌治療学会 がん診療ガイドライン委員会制吐薬適正使用ガイドライン改訂ワーキンググループ. “制吐目的としてのオランザピン投与時の血糖管理について (制吐薬適正使用ガイドライン速報版)”
<https://gstu.members-web.com/gstu/img/guideline/olanzapine1.pdf> (2026-9-2参照)
<https://www.jsco.or.jp/news/detail.html?itemid=1103&dispmid=767&TabModule830=0> (2026-9-2参照)

Q 22

外来化学療法を行っている糖尿病患者に シックデイ対応として指導を行う際の 注意点は何か？

ステートメント

- シックデイの対応は非がん患者を含めた糖尿病診療におけるガイドラインに準じて行う。具体的には食事量に応じたインスリン製剤および経口血糖降下薬の調節，水分摂取，可能な限りでの糖質摂取を行う。

1 本Qの背景

シックデイとは感染症などの誘因により，食事摂取ができず，脱水，ケトosisに陥りやすい状態を指す。シックデイ時にはインスリン拮抗ホルモンの増加により，高血糖をきたしやすい¹⁾。このため食事量が減っていたとしても，インスリン製剤や経口血糖降下薬の自己中断は著明な高血糖につながる恐れがある。特に悪性腫瘍の合併者は糖尿病性ケトアシドーシスなどの高血糖緊急症に陥りやすいことが報告されており²⁾，注意を要する。

2 解説

化学療法を行っている患者やがん患者にフォーカスしたシックデイ時の対応に関する明確なエビデンスはなく，非がん患者を含めた糖尿病診療におけるガイドラインのシックデイ対応に準じて行うのが望ましい。

1) 血糖降下薬の調節

本邦のガイドラインに記載されている血糖降下薬の使用法例を示す (Table8)。シックデイ時にはビグアナイド薬とSGLT2阻害薬は中止，スルホニル尿素 (SU) 薬や速効型インスリン分泌促進薬は食事摂取量に応じて減量・中止することが推奨されている^{1, 3)}。

インスリン製剤に関しては自己判断による中止をせず，食事量や血糖に応じた調整を行うことが本邦のガイドラインに限らず海外でも推奨されている^{1, 3~5)}。インスリン製

Table8 シックデイ時の血糖降下薬の使用法例

インスリン製剤	
中間型または持効型インスリン	継続を原則とする
追加インスリン	食事量（主に糖質）、血糖値、ケトン体に応じて調整する
血糖降下薬（インスリン製剤以外）	
インクレチン関連薬	コンセンサスが得られていない。 GLP-1 受容体作動薬やチルゼパチドについては血糖測定を参考にインスリンへの切り替えも含めて対応する
ビグアナイド薬	中止する
SGLT2阻害薬	中止する
インスリン分泌促進薬（SU・グリニド薬）	食事摂取不良の場合は調整が必要
α -グルコシダーゼ阻害薬	消化器症状が強いときは中止する
チアゾリジン薬	中止することが可能である
イメグリミン	中止が望ましい

（文献1より作成）

剤使用者においては3～6時間に1回の血糖自己測定により、頻回の血糖値のモニタリングを行うとされている^{1, 3, 5)}。一方で、病状や普段の血糖マネジメント状況、現在の経口摂取の状態などを考慮した個別対応が推奨されており、事前に医療機関から患者へ指導を行うことが望ましい。

2) 水分、糖質摂取

薬物療法以外では、脱水予防に十分な水分摂取と、可能な範囲での糖質の摂取を指導する^{1, 3)}。単施設の少数のデータではあるが、シックデイ時の指導は反復することにより理解度が向上したため⁶⁾、必要に応じてくり返し指導を行うのが望ましい。

3) 医療機関の受診の目安

医療機関の受診の目安に関しては、非がん患者を含めた糖尿病診療における本邦のガイドラインでは発熱、消化器症状が強いとき、24時間にわたって経口摂取ができないとき、血糖値 350 mg/dL 以上が継続するとき、尿中ケトン体陽性または血中ケトン体高値（3 mmol/L 以上）であるとき、意識状態が悪いときとされているが^{1, 3)}、がん患者では高血糖緊急症のリスクが高いため²⁾、シックデイ時の医療機関への相談体制を確立しておく。

文献

- 1) 日本糖尿病学会（2024）“糖尿病診療ガイドライン2024”，日本糖尿病学会編，南江堂，東京
- 2) McCoy RG, Galindo RJ, Swarna KS, et al (2021) Sociodemographic, Clinical, and Treatment-Related Factors Associated With Hyperglycemic Crises Among Adults With Type 1 or Type 2 Diabetes in the US From 2014 to 2020. JAMA Netw Open 4: e2123471
- 3) 日本糖尿病学会（2024）“糖尿病治療ガイド2024”，日本糖尿病学会編，文光堂，東京
- 4) American Diabetes Association (2025) Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care 48: S1-S352

- 5) Joharatnam-Hogan N, Chambers P, Dhatariya K, et al (2022) A guideline for the outpatient management of glycaemic control in people with cancer. Diabet Med 39: e14636
- 6) 三谷泰広, 國領俊之, 林健一郎, 他 (2024) 糖尿病合併外来がん化学療法施行患者における食欲不振の実態調査とシックデイ対応マニュアルを用いたシックデイルール指導の介入効果. 日病薬師会誌 60 : 863-870

Q
23

がんが治癒，または寛解した症例における，血糖マネジメントの目標値はどのくらいか？
推奨される血糖降下薬はあるか？

ステートメント

- がんが治癒，寛解した症例では通常の糖尿病患者と同様の血糖マネジメントの目標値を設定してよい。
- 血糖降下薬の選択についても基本的にはがんをもたない糖尿病患者と同様でよい。

1 本Qの背景

がん治療の進歩や早期発見・早期治療につながるがん検診の推進の成果により，がん種によっては治癒，寛解するものも少なくない。がんが必ずしも死に直結する疾患ではなくなりつつある現在，がん治療を終えた後の長期的な糖尿病治療は重要である。

2 解説

1) がんが治癒，または寛解した症例の血糖マネジメントの目標値

日本における糖尿病患者の死因の第1位は悪性新生物であり，死因としての悪性新生物の増加および血管障害の減少傾向が継続している¹⁾。その一方で，がん治療の進歩は目覚ましく，新規薬剤の臨床開発や外科治療の発展により治療成績は向上しており，がん種によっては寛解，治癒に至るものもある。がん治療を終え，長期生存の可能性が高くなった糖尿病患者の治療目標については，がんをもたない糖尿病患者と同様の水準，すなわち「糖尿病診療ガイドライン2024」に準じて設定してよい²⁾。また，一般的にがんに罹患するのは高齢者が比較的多いことも考慮すると，年齢に応じて「高齢者糖尿病診療ガイドライン2023」を参照することも必要である³⁾。

2) がんが治療、または寛解した症例に使用する血糖降下薬の選択

血糖降下薬の選択についても基本的にはがんをもたない糖尿病患者と同様、「糖尿病診療ガイドライン2024」,「高齢者糖尿病診療ガイドライン2023」および「2型糖尿病の薬物療法のアルゴリズム」に準じて選択してよい^{2~4)}。原則としていずれの血糖降下薬についても使用して差し支えないと考えられるが、いくつかの血糖降下薬についてがんとの関連から以下を補足する。

がん罹患リスクを上昇させるメカニズムの1つとして高インスリン血症が考えられている⁵⁾。これに対して治療薬としてのインスリン製剤^{6~15)} およびインスリン分泌刺激薬であるスルホニル尿素 (SU) 薬とグリニド薬^{16~18)} に関する発がんリスクについて過去に複数の研究が行われているが、結果が一貫しておらず、血糖マネジメント改善によるリスク低下もかんがみると現時点ではこれらの血糖降下薬を使用してよいと考えられる (CQ7 参照)。

インスリン抵抗性改善薬であるチアゾリジン薬として、日本ではピオグリタゾンが保険適用になっているが、過去に行われた研究のメタアナリシスではピオグリタゾンの使用は膀胱がんのリスク上昇との関連が示唆された¹⁹⁾。これを踏まえ、ピオグリタゾンの添付文書には「膀胱癌の既往を有する患者には本剤の有効性および危険性を十分に勘案した上で、投与の可否を慎重に判断すること」との記載がある (CQ7 参照)。

文献

- 1) 中村二郎, 吉岡成人, 片桐秀樹, 他 (2024) アンケート調査による日本人糖尿病の死因—2011~2020年の10年間, 68,555名での検討—. 糖尿病 67 : 106-128
- 2) 日本糖尿病学会 (2024) “糖尿病診療ガイドライン2024”, 日本糖尿病学会編, 南江堂, 東京
- 3) 日本老年医学会, 日本糖尿病学会 (2023) “高齢者糖尿病診療ガイドライン2023”, 日本老年医学会, 日本糖尿病学会編, 南江堂, 東京
- 4) 坊内良太郎, 近藤龍也, 太田康晴, 他 (2023) 2型糖尿病の薬物療法のアルゴリズム (第2版). 糖尿病 66 : 715-733
- 5) Calle EE, Kaaks R (2004) Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. Nat Rev Cancer 4: 579-591
- 6) Hemkens LG, Grouven U, Bender R, et al (2009) Risk of malignancies in patients with diabetes treated with human insulin or insulin analogues: a cohort study. Diabetologia 52: 1732-1744
- 7) Jonasson JM, Ljung R, Talbäck M, et al (2009) Insulin glargine use and short-term incidence of malignancies—a population-based follow-up study in Sweden. Diabetologia 52: 1745-1754
- 8) Colhoun HM (2009) Use of insulin glargine and cancer incidence in Scotland: a study from the Scottish Diabetes Research Network Epidemiology Group. Diabetologia 52: 1755-1765
- 9) Currie CJ, Poole CD, Gale EA (2009) The influence of glucose-lowering therapies on cancer risk in type 2 diabetes. Diabetologia 52: 1766-1777
- 10) Ruiter R, Visser LE, van Herk-Sukel MP, et al (2012) Risk of cancer in patients on insulin glargine and other insulin analogues in comparison with those on human insulin: results from a large population-based follow-up study. Diabetologia 55: 51-62
- 11) Gerstein HC, Bosch J, Dagenais GR, et al (2012) Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. N Engl J Med 367: 319-328
- 12) Blin P, Lassalle R, Dureau-Pournin C, et al (2012) Insulin glargine and risk of cancer: a cohort study in the French National Healthcare Insurance Database. Diabetologia 55: 644-653

- 13) Fagot JP, Blotière PO, Ricordeau P, et al (2013) Does insulin glargine increase the risk of cancer compared with other basal insulins?: A French nationwide cohort study based on national administrative databases. *Diabetes Care* 36: 294-301
- 14) Yang X, Ko GT, So WY, et al (2010) Associations of hyperglycemia and insulin usage with the risk of cancer in type 2 diabetes: the Hong Kong diabetes registry. *Diabetes* 59: 1254-1260
- 15) Tseng CH (2011) Diabetes and risk of bladder cancer: a study using the National Health Insurance database in Taiwan. *Diabetologia* 54: 2009-2015
- 16) Yang X, So WY, Ma RC, et al (2010) Use of sulphonylurea and cancer in type 2 diabetes-The Hong Kong Diabetes Registry. *Diabetes Res Clin Pract* 90: 343-351
- 17) Hsieh MC, Lee TC, Cheng SM, et al (2012) The influence of type 2 diabetes and glucose-lowering therapies on cancer risk in the Taiwanese. *Exp Diabetes Res* 2012: 413782
- 18) Monami M, Lamanna C, Balzi D, et al (2009) Sulphonylureas and cancer: a case-control study. *Acta Diabetol* 46: 279-284
- 19) Colmers IN, Bowker SL, Majumdar SR, et al (2012) Use of thiazolidinediones and the risk of bladder cancer among people with type 2 diabetes: a meta-analysis. *CMAJ* 184: E675-E683

Q
24

がん終末期では血糖マネジメントの目標をどこにおくか？

ステートメント

- がん終末期の糖尿病治療の目標は、著明な高血糖や低血糖による短期的なQOL低下を防ぐことである。

1 本Qの背景

積極的な血糖マネジメントを行っていた糖尿病患者が、がん終末期を迎えたとき、糖尿病治療の目標も柔軟に変化させる必要がある。

2 解説

1) 糖尿病治療の目的

がん終末期の糖尿病治療の目的として、以下が挙げられる^{1, 2)}。

- ① 疼痛や苦痛を適切にコントロールすること
- ② 患者のステージに応じた糖尿病治療を行い、糖尿病治療による有害事象を最小限にすること
- ③ 頻回で必然性のない低血糖、糖尿病性ケトアシドーシス、高浸透圧高血糖状態、持続する高血糖状態といった代謝不全や糖尿病関連の緊急症を回避すること
- ④ 糖尿病足病変や褥瘡を予防すること
- ⑤ 脱水症状を避けること
- ⑥ 患者の尊厳を守りながらがんの進行度、症状に応じた適切な治療を提供すること
- ⑦ 患者および介護者の援助をできるだけ長く行うこと

この段階においては当然のことながら糖尿病の慢性合併症である大血管症、細小血管症を予防するという治療目標の優先度は下がる。

2) 血糖マネジメントの目標値

がん終末期では食事摂取量の低下，悪液質，吸収不良，肝機能および腎機能の低下などにより低血糖にも高血糖にもなりうる³⁾。また症状緩和のために投与されるステロイドや輸液により高血糖をきたすこともある。低血糖による交感神経症状，中枢神経症状や，高血糖による口渇，多尿は患者のQOLを著しく下げするため，これらを回避する必要がある。

終末期のがん患者に対して糖尿病治療を行う際の具体的な血糖マネジメント目標値についてのエビデンスは存在しないが，英国糖尿病学会のガイダンスでは血糖値が108 mg/dL未満にならないこと，270 mg/dLを超えないことを推奨している¹⁾。

3) がん終末期の注意点

終末期が進むに従い低血糖を回避することが目標となり，可能な範囲で血糖測定の回数を減らすことが望まれる^{1, 4)}。貧血の影響を受けることに加え，比較的短期間で病態が大きく変化する終末期においてはHbA1cの測定意義は乏しい⁴⁾。血糖マネジメントに大きな問題がない場合は食事内容に関しても糖尿病食に準じたものでなく，患者の嗜好に合わせたものを提供することは許容される。

文献

- 1) Diabetes UK. "End of life guidance for diabetes care (June 2024)"
https://www.diabetes.org.uk/sites/default/files/2025-03/EoL_TREND_2024_v11-1.pdf (2026-7-13 参照)
- 2) 日本老年医学会，日本糖尿病学会（2023）“高齢者糖尿病診療ガイドライン2023”，日本老年医学会，日本糖尿病学会編，南江堂，東京
- 3) King EJ, Haboubi H, Evans D, et al (2012) The management of diabetes in terminal illness related to cancer. QJM 105: 3-9
- 4) Hershey DS (2017) Importance of Glycemic Control in Cancer Patients with Diabetes: Treatment through End of Life. Asia Pac J Oncol Nurs 4: 313-318

Q
25

がん終末期でも安全に使える 血糖降下薬は何か？

ステートメント

- 経口血糖降下薬であればDPP-4阻害薬、グリニド薬が比較的安全に使用できる。経口血糖降下薬のみではコントロールできない場合、インスリン製剤の使用が推奨される。

1 本Qの背景

がん終末期の糖尿病治療においては患者の全身状態不良により血糖降下薬の副作用がより出やすくなるため、特に安全性を重視した薬剤選択が必要である。

2 解説

がん終末期には食欲の急な低下や悪液質、肝機能低下、腎機能低下により血糖変動が大きく、また血糖降下薬の半減期延長や副作用もより生じやすい状態になる¹⁾。がん終末期という観点から各血糖降下薬の使用における注意点について以下記載する。

1) メトホルミン（ビグアナイド薬）

メトホルミン使用による乳酸アシドーシスの発症はきわめて稀であるが²⁾、脱水による腎機能低下や感染症を起こしやすいがん終末期においては、そのリスクが上昇することが考えられる。

2) チアゾリジン薬

チアゾリジン薬は、心不全の患者および心不全の既往のある患者、および重篤な肝機能障害、腎機能障害のある患者には禁忌となっているため、がん終末期で心不全症状がある場合は中止する必要がある。

3) α -グルコシダーゼ阻害薬

α -グルコシダーゼ阻害薬は、単独では低血糖リスクが少ないが、腹部膨満感などの消化器症状が出ることもある。また高齢者や開腹手術歴のある患者では腸閉塞などの重篤な副作用を引き起こすことがある。がん終末期ではオピオイドによる便秘がすでに生じていることもしばしばあり、これらの副作用を助長する可能性がある。

4) SGLT2 阻害薬

食事摂取量が低下しがちながん終末期においては、SGLT2阻害薬使用により脱水、正常血糖ケトアシドーシスのリスクが特に高まることに注意が必要である。

5) スルホニル尿素 (SU) 薬

SU薬は、血糖降下作用が強力であり、腎機能低下時には重症低血糖が遷延する。食事摂取量が不安定ながん終末期では低血糖のリスクが高く、SU薬は中止を検討すべきである。

6) 速効型インスリン分泌促進薬（グリニド薬）

グリニド薬は低血糖のリスクはあるものの、SU薬と比較するとその頻度は少ない³⁾。食事摂取ができないときには内服をスキップすることもできるため、食後高血糖がある患者に対し比較的安全に使用することができる。

7) DPP-4 阻害薬

DPP-4阻害薬は、単独では低血糖を起こしにくく、重篤な副作用も少ないため、がん終末期でも比較的安全に使用することができる。

8) GLP-1 受容体作動薬、GIP/GLP-1 受容体作動薬

GLP-1受容体作動薬およびGIP/GLP-1受容体作動薬は、食欲抑制効果および体重減少効果がある。副作用として消化器症状もあるが^{4, 5)}、主に本製剤の導入時にみられ、がん終末期になる以前から長期間使用していた場合は継続使用することも可能である。食事摂取量の低下が生じた場合は本製剤の減量、中止も考慮する。

9) インスリン製剤

がん終末期に経口血糖降下薬で血糖値がコントロールできない場合、1日1回投与の持効型インスリン製剤はSU薬より遷延しにくく、超速効型インスリン製剤は食後高血糖の是正に有効である。特に近年登場したインスリン作用発現までの時間が従来のものよりさらに短縮された新規の超速効型インスリン製剤（faster-acting insulin aspart, ultra rapid lispro）は、添付文書上も食事開始から20分以内の投与が認められており、食事

摂取量が不安定な状況でも使いやすい。週1回投与の持効型インスリン製剤（インスリンイコデク）については、その特徴ゆえに投与調節の柔軟性に制限があることに注意し、場合によっては1日1回投与の持効型インスリン製剤へ切り替えるという選択肢も考慮される。

インスリン注射や血糖測定そのものに痛みを伴うこと、また安全性確保のために介護者を必要とする場合もあることに留意し、患者との十分な相談が必要である。

10) まとめ

各血糖降下薬の特徴を踏まえるとがん終末期でも安全に使える薬剤としてDPP-4阻害薬、グリニド薬、インスリン製剤が挙げられる。これ以外の薬剤を使用する場合についても患者の病態を十分に考慮して選択することが重要である。

文献

- 1) King EJ, Haboubi H, Evans D, et al (2012) The management of diabetes in terminal illness related to cancer. QJM 105: 3-9
- 2) Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, et al (2010) Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev 2010: CD002967
- 3) Papa G, Fedele V, Rizzo MR, et al (2006) Safety of type 2 diabetes treatment with repaglinide compared with glibenclamide in elderly people: A randomized, open-label, two-period, cross-over trial. Diabetes Care 29: 1918-1920
- 4) Seino Y, Min KW, Niemoeller E, et al (2012) Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of the once-daily GLP-1 receptor agonist lixisenatide in Asian patients with type 2 diabetes insufficiently controlled on basal insulin with or without a sulfonylurea (GetGoal-L-Asia). Diabetes Obes Metab 14: 910-917
- 5) Inagaki N, Atsumi Y, Oura T, et al (2012) Efficacy and safety profile of exenatide once weekly compared with insulin once daily in Japanese patients with type 2 diabetes treated with oral antidiabetes drug(s): results from a 26-week, randomized, open-label, parallel-group, multicenter, noninferiority study. Clin Ther 34: 1892-908.e1

Q 26

がん終末期に、食事摂取ができなくなった場合の血糖降下薬の減量・中止を判断する際の注意点は何か？

ステートメント

- インスリン分泌促進薬（スルホニル尿素薬，グリニド薬），ビグアナイド薬，SGLT2阻害薬は優先的に中止する。それ以外の血糖降下薬についても全身状態に応じて減量・中止を検討するが，急激な血糖上昇に注意が必要である。

1 本Qの背景

がん終末期の最終段階に至ると食事摂取ができなくなるが，この状態で血糖降下薬を継続することで副作用や有害事象を発生させることは避けるべきである。

2 解説

がん終末期で食事摂取ができなくなった場合，①低血糖のリスクが高いインスリン分泌促進薬（スルホニル尿素薬，グリニド薬），②乳酸アシドーシスのリスクが高まるビグアナイド薬，③脱水，ケトアシドーシスのリスクが高まるSGLT2阻害薬¹⁾はまず優先的に中止すべきである。それ以外の経口血糖降下薬も減量・中止を検討するが，複数の薬剤を一度に中止した場合，急激な血糖上昇をきたすことに注意が必要である。

食事摂取ができない状態で高血糖を認める場合，血糖値を下げるには持効型インスリン製剤が有効ではあるが，実際に投与を開始するかについては限られた生命予後における患者や家族の希望を十分に考慮して検討することが重要である。

文献

- 1) 日本糖尿病学会. SGLT2阻害薬の適正使用に関する委員会. “糖尿病治療におけるSGLT2阻害薬の適正使用に関するRecommendation (2022年7月26日改訂)”
<https://www.jds.or.jp/uploads/files/recommendation/SGLT2.pdf> (2026-7-13参照)

索引

数字・ギリシャ文字

1型糖尿病	49, 72
α -グルコシダーゼ阻害薬	70, 99

欧文

AKT 阻害薬	46
DPP-4 阻害薬	42, 55, 99
EANM ガイドライン	54
faster-acting insulin aspart	99
FDG-PET	53
GIP/GLP-1 受容体作動薬	69, 99
GLP-1 受容体作動薬	42, 69, 99
HbA1c	57
ICIs	49
mTOR 阻害薬	46,
mTOR 阻害薬誘発高血糖	47
PI3K 阻害薬	46
PI3K 阻害薬誘発高血糖	47
PTEG	75
SGLT2 阻害薬	42, 99, 101
SU 薬	42, 55, 94, 99, 101
TKIs	46
ultra rapid lispro	99

和文

あ行

アナモレリン	47, 89
胃がん	19, 24, 42
胃切除後	69
胃瘻	69, 75, 78
インクレチン関連薬	42
インスリンイコデク	100

か行

インスリン製剤	42, 94, 99
インスリン治療	65
インスリン分泌促進薬	101
インスリン療法	69
エベロリムス	46
オランザピン	89

カピバセルチブ	46
肝がん	19, 24, 31, 42
がん寛解	93
がん終末期	96, 98, 101
がん治癒	93
がん発症のリスク	41
基礎インスリン	54
強化インスリン療法	66, 85
緊急手術	59
空腸瘻	75
グリニド薬	55, 94, 99, 101
グレリン受容体作動薬	47, 89
経管栄養持続投与	69
経口薬	82
経腸栄養	74, 77
経鼻カテーテル	75
経皮経食道胃管挿入術	75
血糖降下薬	41, 94
血糖値	58
血糖マネジメント	93
抗がん剤治療	88
口腔がん	19
甲状腺がん	19
高用量ステロイド	85
交絡因子	38
呼吸器がん	42
コパンリシブ	46
混合型インスリン	54

さ行

子宮頸がん	24
子宮体がん	19
持効型インスリン製剤	99, 100

持続インスリン注入療法	55
持続静脈内インスリン投与	66, 69
シックデイ	90
周術期	82
周術期血糖マネジメント	65
周術期高血糖	58
術後血糖マネジメント	69
術後早期	80, 82
術前HbA1c	57
術前休薬	58
術前血糖マネジメント	57
消化管切除後	68
食事摂取	101
食思不振	88
神経障害	63
心血管疾患	64
腎症	62
腎臓がん	42
膵がん	19, 22, 26, 42
膵切除後	71
ステロイド	66, 69, 84, 89
ステロイド誘発性高血糖	84
スニチニブ	46, 47
スルホニル尿素薬	42, 55, 94, 99, 101
前立腺がん	22, 24
早期経腸栄養	77
速効型インスリン分泌促進薬	99

た行

待機手術	58
大腸がん	19, 24, 36, 42
大腸切除後	69
胆管がん	19
短時間作用型インスリン	55
胆道系のがん	19
胆嚢がん	24
ダンピング症候群	69
チアゾリジン薬	42, 55, 94, 98

中間型基礎インスリン	54
超速効型インスリン製剤	99
腸痿	69, 78
チロシンキナーゼ阻害薬	46, 47
低血糖	58
デキサメタゾン	67, 85
テムシロリムス	46
糖尿病合併症	62
糖尿病性細小血管症	62
糖尿病性大血管症	62

な行

乳がん	19, 24, 42
-----	------------

は行

バイオマーカー	50
肺がん	24
背景因子	38
パゾパニブ	46, 47
ハロペリドール	89
ピオグリタゾン	42, 94
ビグアナイド薬	42, 98, 101
プレドニゾロン	66, 85
プロゲステロン製剤	89
膀胱がん	24, 42, 94

ま行

メトホルミン	55, 98
免疫チェックポイント阻害薬	49, 89
網膜症	63

や行

ヨード静注造影剤	55
----------	----

ら行

リソバリシブ	46
リダフォロリムス	46
リフィーディング症候群	78

がん患者における糖尿病治療のコンセンサス ステートメント 2026

2026年11月1日 第1刷発行

監 修

にほんとうにょうびょうがっかい にほんがんちりょうがっかい にほん
日本糖尿病学会, 日本癌治療学会, 日本
りんしょうしゅうようがっかい にほん
臨床腫瘍学会, 日本がんサポーターブケア
学会

編 集

「がん患者における糖尿病治療のコンセ
ンサスステートメント」策定委員会

発行人

一戸裕子

発行所

株式会社 羊 土 社

〒101-0052

東京都千代田区神田小川町 2-5-1

TEL 03 (5282) 1211

FAX 03 (5282) 1212

E-mail eigyo@yodosha.co.jp

URL www.yodosha.co.jp/

©一般社団法人 日本糖尿病学会,
一般社団法人 日本癌治療学会,
公益社団法人 日本臨床腫瘍学会,
一般社団法人 日本がんサポーターブケア学会.
2026 Printed in Japan

ISBN978-4-7581-2460-7

印刷所

三美印刷株式会社

本書の複写・転載・複製・翻訳・翻案・データベースへの取り込みおよび公衆送信（送信可能化を含む）に関する許諾権は（一社）日本糖尿病学会、（一社）日本癌治療学会、（公社）日本臨床腫瘍学会、（一社）日本がんサポーターブケア学会が保有しています。許諾申請の際は、上記4学会および（株）羊土社へご連絡ください。

本書を無断で複製する行為（コピー、スキャン、デジタルデータ化など）は、著作権法上での限られた例外（「私的使用のための複製」など）を除き禁じられています。研究活動、診療を含み業務上使用する目的で上記の行為を行うことは大学、病院、企業などにおける内部的な利用であっても、私的使用には該当せず、違法です。また私的使用のためであっても、代行業者等の第三者に依頼して上記の行為を行うことは違法となります。

乱丁、落丁、印刷の不具合はお取り替えいたします。小社までご連絡ください。

ISBN978-4-7581-2460-7
C3047 ¥2200E



9784758124607

羊土社

定価2,420円
(本体2,200円+税10%)

消費税率変更の場合、上記定価は
税率の差額分変更になります



1923047022004

がん患者における
糖尿病治療の
コンセンサス
ステートメント **2026**