

AMCoR

Asahikawa Medical University Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

糖尿病レクチャー (2010.05) 1巻1号:51～59.

【新しい経口糖尿病薬療法 インクレチン薬をめぐって】
糖尿病治療の指標とは

藤田征弘, 羽田勝計

糖尿病治療指標とは

旭川医科大学 内科学講座 病態代謝内科学分野

藤田 征弘、羽田 勝計

POINT

- 糖尿病における治療目標は、慢性合併症である糖尿病細小血管合併症および動脈硬化性疾患の発症を阻止し、進展を抑制することある。
- 血糖コントロールの指標は、HbA_{1c}、空腹時血糖値、随時血糖値、食後血糖値、グリコアルブミン、1,5-AGがあるが、それぞれの長所・短所を理解しコントロールに用いる。
- 我が国では合併症を起こさない HbA_{1c} レベルを 6.5%未満としており、米国糖尿病学会でも A1C レベル で 7.0%以下を (HbA_{1c} で約 6.6%) 目標としている。
- グリコヘモグロビンは国際標準化のため近い将来 HbA_{1c} より A1C へ統一化される。
- 合併症の早期発見のため、尿中アルブミンの測定や定期的な眼科受診は必須である。

Q 糖尿病治療の目的は

糖尿病患者における治療目標は、血糖、体重、血圧、血清脂質の良好なコントロールを維持することにより慢性合併症である糖尿病細小血管合併症（網膜症、腎症、神経障害）および動脈硬化性疾患（虚血性心疾患、脳血管障害、閉塞性動脈硬化症）の発症を阻止し、進展を抑制することです。その結果、糖尿病患者でも、健康な人と変わらない日常生活の質(Quality of Life)の維持と健康な人と変わらない寿命の確保をもたらすことが可能となります。

Q 血糖コントロールの指標は何かありますか

空腹時血糖値、随時血糖値、食後血糖値、グリコヘモグロビン(HbA_{1c})、グリコアルブミン(GA)、1,5-アンヒドログルシトール(1,5-anhydroglucitol; 1,5-AG)があります。その他尿糖なども挙げられるかも知れません。

グリコヘモグロビン(HbA_{1c})はブドウ糖が非酵素的化学反応にヘモグロビンに結合した糖化ヘモグロビンのうちブドウ糖がβ鎖のN末端のバリンに結合したもので、安定で糖化ヘモグロビンの中でも大きな割合（約60%）しめます。赤血球の寿命が約120日であることから、HbA_{1c}の血中濃度は過去1〜2ヶ月の平均の血糖コントロールを反映すると言われてはいますが、具体的にどのような血糖状態や血糖変動をとらえているかは不明な点も多くあります。また赤血球寿命が短くなるような状態例えば溶血性貧血や、慢性腎不全、大量出血後、肝硬変、甲状腺機能低下症では低値を示します。また急激な血糖コントロールの悪化では低値を示すことが

多いです。(例 劇症1型糖尿病発症時)逆に、急激な血糖コントロールの改善やステロイドの投与、甲状腺機能亢進症は高値をとることが知られています。空腹時血糖と、食後血糖のどちらが HbA_{1c} に影響し寄与するかという研究では興味深いことに、HbA_{1c} 低値群(7.3%未満)では HbA_{1c} に対する影響は食後血糖が 70%、空腹時血糖が 30%とされています。一方 HbA_{1c} 高い値群(10.2%異常)では HbA_{1c} に対する影響は食後血糖が 30%、空腹時血糖が 70%と逆転すると報告されています。(1)

グリコアルブミン(GA)はグリコヘモグロビンと同様にアルブミンとブドウ糖が非酵素的反応によって結合した糖化アルブミンでケトアミンです。アルブミンの半減期を反映して、約2週間の平均血糖値を反映します。GAの正常値は、11-16%でGAの値はHbA_{1c}の約3倍となります。GAとHbA_{1c}と比較して、急激な血糖状態の把握が可能なのが挙げられます。したがって指導内容や薬剤効果を評価するには有用ですし、手術前の短期間での血糖コントロールの評価などには有用です。また、透析患者を含む慢性腎不全を伴った患者のコントロール管理には必須となります。また1型糖尿病患者では2型糖尿病患者より血糖の変動が一般的に大きく、GAがHbA_{1c}と比較して高値を示すことが知られています。したがって、早期より血糖コントロールの変動をとらえることが可能となります。ネフローゼ症候群や甲状腺機能亢進症ではGAは低値を示し、甲状腺機能低下症や肝硬変ではアルブミン寿命の延長により高値を示します。

1,5-アンヒドログルシトール(1,5-AG)は急激な糖代謝状況の変化を示します。1,5-AGは尿糖が出現する時つまり尿糖排泄閾値以上の血糖値をとる時にブドウ糖とともに尿中へ排出され、血中濃度は大きく低下します。(基準値 14 μ g/ml 以上)つまり尿糖の排泄量と相関して低下します。一旦低下すると徐々に回復することから過去数日間の血糖のレベルを反映すると言われています。食後高血糖のように短時間でもスパイク状の血糖値の上昇があると低下します。したがって、比較的血糖コントロール良好な患者の食後血糖の評価には有用と考えられています。食後2時間の血糖値が140mg/dl以下にするように2007年のIDF(国際糖尿病機構)の勧告が出ていますが、これが1,5-AGの14 μ g/ml以上に相当します。1,5-AGが基準値以上ということは、食後でも血糖値が尿糖尿糖排泄閾値(一般に160-180mg/dl)以下にコントロールできているという目安となります。一方、持続的な高血糖を呈する症例では、常に低値となり評価にあまり用いることができません。また α -グルコシダーゼ阻害剤内服患者、腎性糖尿、慢性腎不全で異常低値をとることを留意する必要があります。

尿糖の測定はかつてその測定の簡便さからよく用いられていました。また検診で尿糖が行われておりそこから糖尿病へ診断のきっかけとなるケースも依然少なくありません。しかし、腎尿細管でのブドウ糖排泄閾値は一般的に160-180mg/dlであることから空腹時早朝尿で尿糖が陽性の場合にはすでに空腹時血糖がかなり上昇していることも予想され、スクリーニング検査としては不適です。また、ブドウ糖排泄閾値は個人差が大きく高齢者では閾値が高く、腎性糖

尿の症例では血糖値の上昇なしに尿糖の出現を認めることがあります。自己血糖測定が経口薬服用のみの糖尿病患者では保険認められていないため、比較的安価な尿糖の自己測定は自己管理の上で有用かも知れません。

Q 血糖コントロールの目標は

日本糖尿病学会では、HbA_{1c}、空腹時血糖、食後2時間血糖を用いた評価法を提唱しています。(表1)(2)その中では、細小血管症の発症予防や進展の抑制には「優または良」を目指すとしています。日本国内のKumamoto study(3)では合併症を起こさないHbA_{1c}レベルを6.5%未満としており、これが‘良’のレベルとしています。米国糖尿病学会ではA1Cレベルで7.0%以下を目標としており(注 グリコヘモグロビン国際標準化の項参照、HbA_{1c}では約6.6%に相当)、我が国の目標値とほぼ同等です。さらに妊娠では、空腹時血糖値100mg/dl未満、食後2時間血糖値120mg/dl未満、HbA_{1c}は5.8%未満「優」を目標にします。一方、ただし長期にわたって血糖コントロールが不良の患者の場合は急激に厳格な血糖コントロールを行うこと、あるいはそれに伴う低血糖が網膜症や神経障害を一時的に悪化させる可能性もあります。とくに前増殖性網膜症以上の高度の網膜症がある場合は、緩やかにコントロールする必要があります。また、肝硬変などの肝障害例や糖尿病性腎症に伴う慢性腎不全の合併例では低血糖を起こさないよう、特に薬剤の量や種類に留意する必要があります。また、虚血性心疾患、例えば心筋梗塞の急性期では急激な血糖コントロールの改善は反って予後を悪化させるとの報告もあります。

Q 血糖コントロールと大規模疫学スタディー

DCCT (Diabetes Control and Complication Trial)は1型糖尿病患者で良好な血糖コントロールの維持が糖尿病合併症の予防に大切であることを初めて明らかにした大規模臨床研究です。(4)一次予防群(網膜症なし、微量アルブミン尿なし)と二次介入群(単純性一非増殖性網膜症あり)に対し、従来療法群は1日に1ないし2回のインスリン注射を続け、強化療法群は1日3回以上のインスリン注射またはCSII(持続皮下インスリン注入療法)による、いわゆる強化インスリン療法を施行した結果、試験終了時の従来療法群ではA1Cは9.1%であったのに対して強化療法群は7.2%でした。網膜症発症のリスクが一次予防群で76%低下し、二次介入群でも54%低下していました。腎症では、一次予防群で微量アルブミン尿発症のリスクは強化療法群では従来療法群よりも34%低下していました。二次介入群では、微量アルブミン尿発症のリスクは、強化療法群では従来療法群に比べて43%低下していました。さらに顕性蛋白尿の発症リスクはやはり強化療法群のほうが56%低下していました。神経障害発症のリスクも強化療法群のほうがリスクを低く抑えていました。少なくとも1型糖尿病患者において厳格な血糖コントロールが合併症発症進展予防に重要であることが明らかになりました。

UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study)は英国で2型糖尿病患者に対する同様のスタディーです。(5) 対象者はインスリンによる強化療法群、スルホニル尿素薬による強化療法群、標準体重に近い体重を維持することを目的とした食事指導のみの従来治療群にランダムに割り付けられ、強化療法群は、空腹時血糖値108mg/dl未満を目標とし、インスリン群ではさらに食前血糖値72~126 mg/dlを目標としました。10年間の観察期間で、従来療法群のHbA1cは7.9%であるのに対し強化療法群では7.0%と有意に低下していました。合併症の相対リスクは、糖尿病関連エンドポイントで0.88 (95% 信頼区間 0.79~0.99)、糖尿病関連死で0.90 (同 0.73~1.11)、総死亡で0.94 (同 0.80-1.10)、細小血管合併症で0.75 (同 0.60~0.93) となりました。従来治療群に比べ強化療法群は細小血管合併症が25%抑制されており(p=0.0099)、強化療法群で有意に細小血管合併症を予防しました。

Kumamoto Studyは日本人2型糖尿病患者における臨床研究で(3)、ランダムに頻回インスリン注射による強化インスリン療法群(MIT群)と1日1~2回の従来インスリン療法群(CIT)に分け10年間追跡し血糖コントロールと糖尿病合併症の累積発症率を比較検討しました。MIT群は空腹時血糖値140mg/dl、食後血糖値200mg/dl、HbA1c7.0%を目標に一方CIT群では空腹時血糖値140mg/dlを目標にコントロールしました。試験期間6年後のHbA1cはMIT群で7.1% CIT群では9.4%で、網膜症累積悪化率はMIT群が有意に低値を示しました。神経障害ではCIT群では悪化を示したのに対し、MIT群では有意に改善を認めました。腎症の累積悪化率もMIT群がCIT群に比較して有意に低下させました。これらの結果より日本人の2型糖尿病患者において頻回インスリン注射により厳密な血糖コントロールすることが細小血管合併症の発症、進展の阻止に重要であることが明らかになりました。HbA1c、空腹時血糖値、食後2時間血糖値はそれぞれ高値になるに従って、網膜症、腎症の悪化率も上昇していますが、HbA1cが6.5%未満、空腹時血糖値が110mg/dL未満、食後2時間血糖値が180mg/dL未満では網膜症、腎症の悪化は認められず、これらの値が血糖コントロールの閾値であることが示されました。

一方最近の臨床研究では、厳格な血糖コントロールつまりHbA1cを正常域まで下げることが疑問を投げかける研究も出ています。心血管イベントリスクが特に高い2型糖尿病患者で、目標A1Cが6.0%未満という厳格なコントロールが、従来療法(目標A1C7-7.9%)に比較して心血管イベント(心筋梗塞、脳卒中または心血管死)減少をもたらすかどうかをACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) 試験が明らかにしようとしてしました。(6) 中間解析の結果、血糖の厳格管理群(終了時A1C 6.4%)において、従来療法群(終了時A1C 7.5%)に比較し大血管の合併症は10%減少にかかわらず全死亡が有意22%に増えていたことが判明し研究は途中で中断されました。また長期間血糖コントロールが不良であった2型糖尿病患者に血糖の厳格管理(終了時A1C 6.9%)と従来療法(終了時A1C 8.4%)を比較したVADT (Veterans Affairs Diabetes Trial) 試験では厳格なコントロールが心血管イベント、死亡、微小血管合併症の発

生率に有意な影響を及ぼしませんでした。**血圧**と血糖値の厳格な管理が2型糖尿病患者の血管合併症発症進展に及ぼす影響を評価するために実施された**ADVANCE** (Action in Diabetes and Vascular Disease) 試験では、**ACCORD**試験とは異なり心血管死亡、全死因死亡の増加は見られず、**腎障害**の発生または悪化リスクが21%低減するなど、細小血管障害の抑制をもたらすことが示されています。(7)

Q 食後高血糖と心血管病変のリスクについて

Funagata Diabetes Study は山形県舟形町での40歳以上の住民を対象とし、登録時に糖尿病を認めなかった住民に一次検査としてOGTTを行い、7年間心血管病変の発症と糖代謝異常の関連を追跡した疫学調査です。その結果、糖尿病群の累積生存率が最も低く、WHOの基準によるIGT群の累積生存率は糖尿病群と正常耐糖能群の間であったが、負荷後高血糖のないIFG群では累積生存率は正常耐糖能群と差を認めませんでした。このことからIGT患者の食後高血糖が、心血管疾患の発症に重要であることが示唆されています。(8) ヨーロッパでのDECODE (Diabetes Epidemiology Collaborative analysis Of Diagnostic criteria in Europe) study では、OGTT 2時間後血糖値は心血管疾患と正の相関を認めるが空腹時血糖とは相関しないことが示されています。(9) STOP-NIDDM trial は α -グルコシダーゼ阻害薬であるアカルボースによるIGTから2型糖尿病進展抑制効果をみた研究ですが、アカルボース投与群では非投与群に比較して糖尿病への進展率を有意に減少させただけでなく冠動脈疾患を49%低下させ、心筋梗塞の発症を91%低下させました。(10)

食後血糖値の急激な上昇と頸動脈IMT (**intima-media thickness**) とに明らかな相関のあることが非糖尿病例で示されており、多変量解析では、食後血糖値が年齢や性別、総コレステロール、HDLコレステロールとは独立して頸動脈IMT増加の危険因子であることが認められています。食後高血糖は酸化ストレスを亢進させ、炎症、凝固系の亢進および内皮機能不全の原因となりえます。また、食後高血糖は心筋血液量および心筋血流の減少と癌発症リスクの上昇に関連します。さらに高齢2型糖尿病患者の認知機能障害と関連します。

通常正常耐糖能者では食事に反応しても血糖値が140mg/dLより上昇することはなく、一般的に2-3時間以内に食前値に戻ります。それに基づきWHOは正常耐糖能を経口糖負荷試験で75gブドウ糖負荷後2時間値が140mg/dL未満と定義しています。したがってIDFでは、低血糖とされない限り、食後2時間血糖値は140mg/dLを超えてはならないと推奨しています。(11)

Q グリコヘモグロビン (HbA_{1c}, A1C) の国際標準化、eAG について

グリコヘモグロビンの測定法にはHPLC法、免疫法、酵素法などがあり、測定法差や施設間差を最小にするため、HbA_{1c}の標準化が図られています。標準化法には、欧米のIFCC (国際臨床化

学連合)法、NGSP(国際グリコヘモグロビン標準化プログラム)法、日本のJDS(日本糖尿病学会)法などがあります。JDS値(%)と米国を中心に世界的に普及しているNGSP値(%)とでは算出方法と値が異なり、国際的にも学術的にも不都合が生じていました。米国糖尿病学会、欧州糖尿病学会、国際糖尿病連盟、IFCCの4団体は、HbA1c測定値を国際的な学術論文、国際学会等で報告する場合、IFCC値(mmol/mol)とともにIFCC値から求めた換算NGSP値を併記することを共同声明で発表しています。日本糖尿病学会は日常臨床の場において混乱を防ぐために、日本でこれまで使われてきたJDS値を「HbA1c」、国際基準となるNGSP値を大文字で「A1C」として併記し、学会や論文などではJDS値は使用せず、NGSP値「A1C」とIFCC値を併用するよう勧告しています。HbA1c(%)はこれまでと同じ数値ですが、A1C(%)は同じ検体を測定しても約0.4%高く表示されるため注意が必要です。IFCC値は(mmol/mol)は $10.39 \times \text{JDS値}(\%) - 16.8$ で換算されます。2011年1月以降、一定の猶予期間を経て「A1C」に一本化される予定です。(A1C(NGSP値) $= 1.019 \times \text{JDS値}(\%) + 0.30$)さらにA1C換算平均血糖値(ADAG:A1C derived average glucoseまたはeAG:estimated average glucose)も併記することになる可能性もあります。1型糖尿病、2型糖尿病、非糖尿病の被検者を3ヶ月間追跡し、1日7回の自己血糖測定で補正したCGM(continuous glucose monitoring)からeAGを算定し、 $eAG(\text{mg/dl}) = 28.7 \times A1C - 46.7$, $R^2 = 0.84$, $P < 0.001$ とA1Cに対し非常に良い相関を認めています。(12) eAGはA1C 5%、6%、7%、8%、9%、10%でそれぞれ、97(76-120), 126(100-152), 154(123-185), 183(147-217), 212(170-282), 240(193-249) mg/dlとなります。

Q 血糖コントロール以外の治療指標は

糖尿病による合併症を予防するためには、体重、血圧、血清脂質などの指標も良好に維持するする必要があります。(表2)内蔵脂肪の増加を伴う肥満は、アディポネクチンの低下やTNF α などのサイトカインの増加を伴ってインスリン抵抗性を引き起こして血糖コントロールを悪化させ、さらに合併症の発症・進展を引き起こします。また、高血圧そのものも網膜症を増悪させることがUKPDSにて明らかになっています。

Q 糖尿病の合併症の評価は?

1) 網膜症

糖尿病患者には定期的な眼科医による眼底検査が必要です。網膜症は、単純性(simple)、前増殖性(pre-proliferative)、増殖性(proliferative)に分類されるが、網膜症がない状態でも年1回は必須です。前増殖性網膜症以上の場合必要に応じて蛍光眼底(FAG)を行います。

2) 腎症

早期腎症の診断には尿中アルブミンの測定が必須です。24時間尿または時間尿を用いる場合は20-199 $\mu\text{g}/\text{min}$ (30-299mg/日)、外来随時尿の場合は尿クレアチニン濃度を同時に測定し、3-299 mg/g Cr を微量アルブミン尿としています。検査の間隔は年2-4回が適当です。一方、顕性蛋白尿は尿アルブミンを測定した場合、時間尿で200 $\mu\text{g}/\text{min}$ (300 mg/日)以上または随時尿で300 mg/g Cr 以上です。また、蛋白定量を用いた場合24時間尿で500 mg/日以上、随時尿で500 mg/g Cr 以上が顕性蛋白尿に相当します。

レニン-アンジオテンシン系阻害剤(ACE阻害剤、A-II受容体阻害剤(ARB))は、腎症の第一選択薬と考えられています。ロサルタンを用いたRENAAL studyでは高血圧、蛋白尿を呈した腎症の末期腎不全への進展へのリスクを28%低下させており、また早期腎症に対するARBの使用が他の降圧剤に比較して降圧効果とは別に病期の進展を抑制させるだけでなく改善させています。ことから早期に尿中アルブミンの測定を用いて腎症を診断し薬物治療することが求められています。(13)

3) 神経障害

- 末梢神経障害の評価

神経伝達速度の測定が最も良い評価法であるが簡便ではないためC128音叉を用いた両側内踝の振動覚(10秒以下を低下)、アキレス腱反射(膝立位で減弱または消失)と自覚症状の有無を用いた簡易診断基準が有用です。(14)

- 自律神経障害の評価

心電図R-R間隔の変動係数(CVR-R)や起立性低血圧の有無を調べるSchellong試験が用いられます。

4) 大血管障害

糖尿病患者は神経障害を合併していることが多く、冠動脈疾患があっても無症状のこともあり得ます。したがって心電図はルーチンで、ケースに応じて負荷心電図も取る必要があります。また、頸動脈エコー、足関節/上腕血圧比(ABI)(0.9以下を低下)や脈拍伝播速度(PWV)は非侵襲的でルーチンとして行うべき検査です。

文献

1. Monnier L, Lapinski H, Colette C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA(1c). *Diabetes Care*. 2003 Mar;26(3):881-5.
2. 日本糖尿病学会編 糖尿病治療ガイド 2008-2009. p25 文光堂
3. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract*. 1995 May;28(2):103-17.
4. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*. 1993 Sep 30;329(14):977-86.
5. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998 Sep 12;352(9131):837-53
6. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Jun 12;358(24):2545-59.
7. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Jun 12;358(24):2560-72.
8. Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, et al. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes Care*. 1999 Jun;22(6):920-4.
9. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The DECODE study group. European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis Of Diagnostic criteria in Europe*. *Lancet*. 1999 Aug 21;354(9179):617-21.
10. Hanefeld M, Fischer S, Julius U, et al. Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the Diabetes Intervention Study, 11-year follow-up. *Diabetologia*. 1996 Dec;39(12):1577-83.
11. Guideline for Management of Postmeal Glucose; International Diabetes Federation 2007
12. Nathan DM, Kuenen J, Borg R et al. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care*. 2008 Aug;31(8):1473-8
13. Shiga Microalbuminuria Reduction Trial (SMART) Group. Impact of renin-angiotensin system inhibition on microalbuminuria in type 2 diabetes: a post hoc analysis of the Shiga Microalbuminuria Reduction Trial (SMART). *Hypertens Res*. 2008 Jun;31(6):1171-6
14. 糖尿病神経障害を考える会：糖尿病性多発神経障害の簡易診断基準. 末梢神経. 2001 (12)225-27

(表は適当にアレンジして下さい)

表 1

表① 血糖コントロールの指標と評価

指標	優	良	可		不可
			不十分	不良	
HbA _{1c} 値 (%)	5.8 未満	5.8 ~ 6.5 未満	6.5 ~ 7.0	7.0 ~ 8.0 未満	8.0 以上
空腹時血糖値 (mg/dl)	80 ~ 110 未満	110 ~ 130 未満	130 ~ 160 未満		160 以上
食後 2 時間血糖値 (mg/dl)	80 ~ 140 未満	140 ~ 180 未満	180 ~ 220 未満		220 以上

表 2

表② 血糖以外のコントロール指標 (日本糖尿病学会編, 2006³⁾より引用)

1. 体重

標準体重 (kg) = 身長 (m) × 身長 (m) × 22
 BMI (body mass index) = 体重 (kg) / 身長 (m) / 身長 (m)

BMI22 くらいが長命であり、かつ病気にかかりにくいという報告 (日本, 米国) がある。上記標準体重を目標にするが、BMI が 22 を下回っても必ずしも積極的に体重増加を図らなくてよい。

BMI25 以上を肥満とする。肥満の人は当面は、現体重の 5% 減をめざす。達成後は 20 歳時の体重を目標にするなど、個人の体重変化の経過、身体活動量などを参考に決める。

2. 血圧

収縮期血圧 130mmHg 未満 (尿蛋白 1g/ 日以上の場合 125mmHg 未満)
 拡張期血圧 80mmHg 未満 (尿蛋白 1g/ 日以上の場合 75mmHg 未満)

血圧測定は通常坐位で 5 分程度安静の後におこなう。糖尿病自律神経障害をもつ例では、測定の体位 (臥位、坐位、立位) により血圧が異なる。

立ちくらみなどの訴えのある場合は、体位による血圧の変動の有無を必ず測定する。

3. 血清脂質

総コレステロール 200mg/dl 未満 (冠動脈疾患がある場合 180mg/dl 未満)
 LDL コレステロール 120mg/dl 未満 (冠動脈疾患がある場合 100mg/dl 未満)
 中性脂肪 150mg/dl 未満 (早朝空腹時)
 HDL コレステロール 40mg/dl 以上
