

I. 推奨グレードの決定およびエビデンスレベルの分類

1. 推奨グレードの決定

推奨グレードは、「Minds 診療ガイドライン作成の手引き 2007」に記載されている「推奨の決定」を参考とし、表 1、表 2 のごとく社団法人日本理学療法士協会ガイドライン特別委員会理学療法診療ガイドライン部会にて策定した規準に従って決定した。

表 1 「理学療法評価（指標）」の推奨グレード分類

推奨グレード Grades of recommendations	内容 Type of recommendations
A	信頼性, 妥当性のあるもの
B	信頼性, 妥当性が一部あるもの
C	信頼性, 妥当性は不明確であるが, 一般的に使用されているもの (ただし, 「一般的」には学会, 委員会等で推奨されているものも含む)

表 2 「理学療法介入」の推奨グレード分類

推奨グレード Grades of recommendations	内容 Type of recommendations
A	行うように勧められる強い科学的根拠がある
B	行うように勧められる科学的根拠がある
C1	行うように勧められる科学的根拠がない
C2	行わないように勧められる科学的根拠がない
D	無効性や害を示す科学的根拠がある

2. エビデンスレベルの分類

エビデンスレベルは、表3のごとく「Minds 診療ガイドライン作成の手引き 2007」に記載されている「エビデンスのレベル分類」に準じて判定した。

表3 「理学療法介入」のエビデンスレベル分類

エビデンスレベル Level of evidence	内容 Type of evidence
1	システマティック・レビュー/RCT のメタアナリシス
2	1つ以上のランダム化比較試験による
3	非ランダム化比較試験による
4a	分析疫学的研究(コホート研究)
4b	分析疫学的研究(症例対照研究, 横断研究)
5	記述研究(症例報告やケース・シリーズ)
6	患者データに基づかない, 専門委員会や専門家個人の意見

RCT: randomized controlled trial

(福井次矢・他(編):Minds 診療ガイドライン作成の手引き 2007. 医学書院, 2007 より引用)

※エビデンスレベルが1または2の結果であっても、そのRCTの症例数が十分でなかったり、企業主導型の論文のみしか存在せず再検討がいずれ必要と判定した場合は、「理学療法介入」の推奨グレードを一段階下げて「B」とした。

10. 糖尿病 理学療法診療ガイドライン

班長	大平 雅美	(信州大学)
副班長	片田 圭一	(石川県立中央病院)
	河辺 信秀	(茅ヶ崎リハビリテーション専門学校)
班員	井垣 誠	(公立豊岡病院日高医療センター)
	平木 幸治	(聖マリアンナ医科大学病院)
	舟見 敬成	(総合南東北病院)
	中尾 聡志	(宇和島社会保険病院)
	野村 卓生	(大阪保健医療大学)
	浅田 史成	(大阪労災病院)

目次

第1章 はじめに	732
第2章 参考としたガイドライン, 引用したデータベース	735
第3章 理学療法評価(指標)の推奨グレード	737
第4章 理学療法介入の推奨グレードとエビデンスレベル	757
第5章 現状と展望	792
用語	794
アブストラクトテーブル	802
備考	854

第1章 はじめに

さまざまな遺伝素因に種々の環境因子が作用して発症する糖尿病（diabetes mellitus: DM）は、膵臓ランゲルハンス島 β 細胞のインスリン分泌不全、肝臓や筋肉などにおけるインスリン抵抗性あるいは両者に起因するインスリン作用不足によりもたらされた慢性高血糖を主徴とする「代謝疾患群」である。血糖値が高い場合、口渇、多飲、多尿、体重減少などの症状や糖尿病昏睡などの急性合併症を併発する。また、全身の慢性的代謝異常が神経障害、網膜症、腎症などの糖尿病に特有な細小血管合併症を誘発させる。さらに、糖尿病は病期・病態の進行あるいは不十分な糖尿病管理（diabetic regimen）により全身の動脈硬化が進展し、理学療法士が関わることが多い脳梗塞、虚血性心疾患、下肢の閉塞性動脈硬化症（arteriosclerosis obliterans: ASO）や末梢動脈閉塞症（peripheral arterial disease: PAD）を発症しやすい。

このような糖尿病に関する状況、未受診の患者を含めた有病者数とその背景を明らかにするために、平成9年から5年毎に実施されている厚生労働省糖尿病実態調査では、糖尿病が強く疑われる人は690万人（平成9年）、740万人（平成14年）、890万人（平成19年）、糖尿病の可能性が否定できない人がそれぞれ680万人、880万人、1320万人と推計されている。最新の平成19年糖尿病実態調査（平成20年12月公表）では、糖尿病が強く疑われるあるいは否定できない人は合わせて2210万人であり、5年毎の増加数は200万人、640万人と膨張している。糖尿病患者あるいは予備軍の蔓延が我が国の保健・医療施策上の大きな課題の一つであり、その予防・治療が健康日本21などにおける国家的取り組みの対象となっている。

糖尿病治療の目標は、糖尿病症状取り除き、糖尿病に特徴的な、あるいは併発しやすい合併症の発症・増悪を防ぎ、健康人同様の quality of life (QOL) を保ち、健康人と変わらない寿命を全うすることである。糖尿病の病型、病態と代謝障害の程度にあわせた基本的治療法が行われる。インスリン依存状態、インスリン非依存状態であっても妊娠時、全身管理が必要な外科手術や重篤な感染症の際、経口血糖降下薬を用いても目標とした血糖コントロールが得られない場合はインスリン治療が行われる。インスリン非依存状態では、十分な食事療法、運動療法を2~3か月行っても良好な血糖コントロールが得られない場合に経口血糖降下薬による治療が開始されるが、代謝障害の程度により食事療法、運動療法に加えて最初から薬物療法を行い良好な血糖コントロールを図る¹⁻³⁾。

糖尿病の慢性合併症の予防、進展抑制には、血糖コントロールのみならず、血圧や脂質代謝のコントロール、肥満の解消や禁煙などを含めた継続的治療が必須となり、そこでは患者教育が糖尿病治療の基幹となる。このような糖尿病の臨床において、多様な糖尿病患者の治療に「理学療法の知識・技術」を用いるには、代謝症候群である糖尿病そのものを理解し、対象者の臨床像の十分な評価と細やかに配慮された介入を継続する必要がある。

糖尿病はリハビリテーション料の対象となっていないが、主たる理学療法業務の対象である「脳血管疾患等」，「心大血管疾患」，「運動器」疾患の併存症あるいは背景疾患として遭遇する頻度は増えると予測される。また，糖尿病あるいはその合併症に伴う循環機能障害，腎機能障害や運動機能障害は日常生活活動の制限，社会参加の制約となり，これらに基づく精神・心理・社会・経済的な問題を含めた患者の「生活の質」や社会・経済に及ぼす影響は甚大である。このような糖尿病患者あるいは予備軍には，対象者に合わせた「保健・医療・福祉」の集学的チームアプローチが不可欠とされている。現状では糖尿病は完治が望めず，糖尿病になる可能性が高いあるいは糖尿病と診断された人には「自己管理」，あるいはそのサポートとしての「教育」，糖尿病専門医，看護師，管理栄養士，薬剤師，臨床検査技師や理学療法士による「生活指導」による生活習慣改善が有効であることが強調されている。

近年，限られた期間の糖尿病管理では，理学療法の構成要素である運動療法，患者教育の有効性が科学的証拠によって証明され，重要な治療手段として位置づけられている¹⁾。また，生活習慣，運動習慣の指導を含む学際的治療介入が，10年単位でみても糖尿病あるいはその合併症予防・管理，心身機能および活動性の維持・向上，生活の質改善といった「対象者を中心とした管理」につながる事が明らかにされ，米国糖尿病学会（American Diabetes Association: ADA, 2010），カナダ糖尿病学会（Canadian Diabetes Association: CDA, 2008）等の糖尿病の予防・治療（管理）に関するガイドラインでは，運動を含む生活習慣の改善についてのエビデンスレベルや推奨できる介入とそのグレードなどが科学的に調査・報告され^{2,3)}，本邦の代表的な糖尿病に関するガイドラインである「科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010」でも同様である¹⁾。一方，わが国では診療報酬等の問題もあり糖尿病に対する運動療法，物理療法，装具療法あるいは「患者教育」などの理学療法介入は標準化されておらず，理学療法の有効性に関する比較検討も十分に行われていない。したがって，現在では集学的あるいはチームアプローチの一環として期待されているながらも，理学療法の介入は進まず，患者，他の医療職あるいは社会の信頼を得るまでに至っていない。

今回，本作業部会では，これらガイドラインとの整合性を踏まえた上で，理学療法診療ガイドライン作成法に準拠し，糖尿病管理において理学療法士が運動療法をはじめ，生活習慣の改善，療養指導・患者教育に関わる医療職の一員として介入するための「理学療法診療ガイドライン」を作成した。

文献検索には汎用的医学研究データベースである MEDLINE を用いた。内容的には「2型糖尿病」，「1型糖尿病」，「小児糖尿病」における理学療法（運動療法中心），合併症として「網膜症」，「腎症」，「神経障害」，「足病変」を有する糖尿病における理学療法（運動療法中心）および「患者教育と行動療法」を主領域とした。「対象年 1990年4月1日～2010年3月31日，文献タイプは clinical trial, meta-analysis, practice guideline, randomized controlled trial, review，人対象の英語または日本語文献，成人対象（小児糖

尿病以外) でタイトルまたはアブストラクトから検索」を統一検索式とした。その後、領域毎に 2 型糖尿病では "Metabolic Diseases"[Mesh] AND ("Motor Activity"[Mesh] OR "Exercise"[Mesh] OR "Exercise Therapy"[Mesh]) NOT "Diabetes Mellitus, Type 1"[Mesh] で検索された 1,203 文献から 76 文献、1 型糖尿病では ("diabetes mellitus, type 1"[Mesh] AND ("Motor activity"[Mesh] OR "Exercise" [Mesh] OR "Exercise Therapy"[Mesh]) ("Patient Education as Topic"[Mesh] AND "Diabetes Mellitus, Type 1"[Mesh]) の検索 194 文献から 15 文献、小児糖尿病では "Metabolic Diseases"[Mesh] AND ("Motor Activity"[Mesh] OR "Exercise"[Mesh] OR "Exercise Therapy"[Mesh]), Limits Activated 「All Child: 0-18 years」 の検索 328 文献から 16 文献、糖尿病網膜症は "Diabetic Retinopathy/therapy"[Mesh] or ("Diabetic Retinopathy"[Mesh] AND "human Activities"[Mesh]) の検索 403 文献から 0 文献、糖尿病腎症は ("Kidney Diseases"[Mesh] AND "Diabetes Mellitus"[Mesh]) OR ("Kidney Disease" AND "Human Activities"[Mesh]) で検索した 1,466 文献から 4 文献、糖尿病神経障害は "Diabetic Neuropathy/therapy"[Mesh] NOT "Diabetic Foot"[Mesh] で検索された文献 696 文献から 14 文献、糖尿病足病変は ("Amputation"[Mesh] OR "Foot Diseases"[Mesh]) AND "Diabetes Mellitus"[Mesh]. "Orthopedic Equipment"[Mesh] AND "Diabetes Mellitus"[Mesh], "Diabetic Neuropathies/therapy"[Mesh] で検索された 912 文献から 23 文献、そして患者教育と行動療法では "Health Education"[Mesh] OR "Behavioral Disciplines and Activities"[Mesh]) AND "Diabetes Mellitus, Type 2"[Mesh] で検索された 511 文献中 30 文献を採用し、それぞれの領域における理学療法的評価・介入法の概要とその科学的根拠ならびに推奨内容についてまとめた。

本ガイドラインは今後さらなる改訂を要するが、わが国の「糖尿病管理」における主要な手段として社会に認知される根拠に基づく理学療法 (evidence based physical therapy: EBPT) への道筋を示す第一歩となるものである。

文 献

- 1) 日本糖尿病学会 (編) : 科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010, 南江堂, 東京, 2010.
- 2) American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes-2010. Diabetes care 33 (S1): S1-S61, 2010.
- 3) Canadian Diabetes Association 2008: Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada 2008. Can J Diabetes 32 (S1): S1-S201, 2008.

第2章 参考としたガイドライン, 引用したデータベース

1. 参考としたガイドラインとガイドラインに準ずるもの

- 1) 日本糖尿病学会(編):科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010. 南江堂, 東京, 2010.
- 2) 日本糖尿病学会(編):糖尿病治療ガイド 2010. 文光堂, 東京, 2010.
- 3) American Diabetes Association: Annual Review of Diabetes 2007. Amer Diabetes Assn, USA, 2007.
- 4) American Diabetes Association: Clinical practice recommendations 2006. Diabetes Care 29 (S1), 2006.
- 5) American Diabetes Association: Revised and Updated. American Diabetes Association Complete Guide to Diabetes. Amer Diabetes Assn, USA, 2006.
- 6) Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, et al.: Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 29: 1433-1438, 2006.
- 7) Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, et al.: Physical activity/exercise and type 2 diabetes. Diabetes Care 27: 2518-2539, 2004.
- 8) Albright A, Franz M, Hornsby G, et al.: American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. Med Sci Sports Exerc 32: 1345-1360, 2000.
- 9) Dyck PJ, Melton LJ 3rd, O'Brien PC, et al.: Approaches to improve epidemiological studies of diabetic neuropathy: insights from the Rochester Diabetic Neuropathy Study. Diabetes 46 (S2): S5-S8, 1997.
- 10) Dyck PJ, Kratz KM, Lehman KA, et al.: The Rochester Diabetic Neuropathy Study: design, criteria for types of neuropathy, selection bias, and reproducibility of neuropathic tests. Neurology 41: 799-807, 1991.
- 11) 糖尿病性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 14 : 225, 2003.
- 12) 伊藤博史:糖尿病性多発神経障害の診断基準と病期分類. プラクティス 21:138-140, 2004.
- 13) 木村 淳, 楊 青, 梶 龍児・他:糖尿病性末梢神経障害における K⁺チャンネル異常アルドース還元酵素阻害剤の効果について. 厚生省精神・神経疾患研究 9 年度報告書, 難治性ポリニューロパチーの成因と治療に関する研究. 15-17, 1998.
- 14) 日本腎臓学会(編):CKD 診療ガイド. 東京医学社, 東京, 2007.
- 15) 糖尿病足病変に関する国際ワーキンググループ:インターナショナル・コンセンサス 糖尿病足病変. 医歯薬出版, 東京, 2000.

- 16) 日本糖尿病療養指導士認定機構（編）：日本糖尿病療養指導ガイドブック 2010. メディカルレビュー社，東京，2010.
- 17) 日本糖尿病療養指導士認定機構（編）：日本糖尿病療養指導士受験ガイドブック 2003. メディカルレビュー社，東京，2002.
- 18) 日本肥満学会肥満症治療ガイドライン作成委員会：肥満症治療ガイドライン 2006. 肥満研究 12 臨時増刊号，2006.
- 19) 日本腎臓学会（編）：エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2009. 東京医学社，東京，2009.
- 20) Exercise and type 2 diabetes: American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Exercise and type 2 diabetes. Med Sci Sports Exerc 42: 2282-2303, 2010.
- 21) Patel DR, Raj VM, Torres A: Chronic kidney disease, exercise, and sports in children, adolescents, and adults. Phys Sportsmed 37: 11-9, 2009.
- 22) Cheema BS, Singh MA: Exercise training in patients receiving maintenance hemodialysis: a systematic review of clinical trials. Am J Nephrol 25: 352-364, 2005.
- 23) Johansen KL: Exercise and chronic kidney disease: current recommendations. Sports Med 35: 485-499, 2005.
- 24) Johansen KL: Exercise in the end-stage renal disease population. J Am Soc Nephrol 18: 1845-1854, 2007.

2. 引用したデータベース

- 1) PubMed(1990年4月～2010年3月)

第3章 理学療法評価(指標)の推奨グレード

1. 血糖コントロールの評価

推奨グレードA

- ・ 血糖コントロールの指標はヘモグロビン A1c (hemoglobin A1c: HbA1c) , 空腹時血糖値, 食後 2 時間血糖値を用い, 指標となる数値は日本糖尿病学会編「科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010」に従う¹⁾。
- ・ 血糖コントロールの指標は, HbA1c (Japan Diabetes Society 値: JDS 値) , 空腹時血糖値, 食後 2 時間血糖値の上限は, 健常人の正常上限である 5.8%, 80~110 mg/dl, 140 mg/dl とされている^{2,4)}。
- ・ 血糖コントロール「優」とは, HbA1c (JDS 値) が 5.8%未満 [HbA1c (国際標準値) 6.4%未満] , 空腹時血糖値 80~110 mg/dl 未満, 食後 2 時間血糖値 80~140 mg/dl 未満である¹⁾。
- ・ 血糖コントロール「良」とは, HbA1c (JDS 値) が 5.8~6.5%未満 [HbA1c (国際標準値) 6.2~6.9%未満] , 空腹時血糖値 110~130 mg/dl 未満, 食後 2 時間血糖値 140~180 mg/dl 未満である¹⁾。
- ・ 血糖コントロール「可」とは, HbA1c (JDS 値) が 6.5~8.0%未満 [HbA1c (国際標準値) 6.9~8.4%未満] , 空腹時血糖値 130~160 mg/dl 未満, 食後 2 時間血糖値 180~220 mg/dl 未満であり, そのうち HbA1c (JDS 値) が 6.5~7.0%未満を「不十分」, HbA1c (JDS 値) が 7.0~8.0%未満を「不良」とする¹⁾。
- ・ 血糖コントロール「不可」とは, HbA1c (JDS 値) が 8.0%以上 [HbA1c (国際標準値) 8.4%以上] , 空腹時血糖値 160 mg/dl 以上, 食後 2 時間血糖値 220 mg/dl 以上である¹⁾。
- ・ 「良」の上限値は細小血管症の発症予防や進展抑制のための基準として選択されており, Kumamoto study において HbA1c が 6.5%未満, 食後 2 時間血糖値が 180 mg/dl 未満であれば細小血管合併症の出現する可能性が少ないことが報告されていることに基づいている⁵⁾。
- ・ Kumamoto study はインスリン治療中の 2 型糖尿病患者によるスタディであることを考慮し, 空腹時血糖値については, 伊藤らによる HbA1c と空腹時血糖値との関係⁶⁾ から決定しているが, この値 (130 mg/dl) は, 同じく伊藤らによる, 空腹時血糖値が 126 mg/dl 以上で糖尿病網膜症の罹患率や有病率が有意に上昇するとの成績にもおおよそ符合した値となっている⁷⁾。
- ・ HbA1c と細小血管症出現との関係には連続性が認められる^{5,8)}。
- ・ 諸外国において HbA1c (JDS 値) 7.0%未満が血糖コントロールの目標として採用されている場合が多い^{9,10)}。
- ・ HbA1c (JDS 値) が 8.0%を超えると網膜症のリスク増加の傾きが大きくなる^{5,11,12)}。

- ・ 食後 2 時間血糖値については Kumamoto study において細小血管症に明らかな上昇がみられる 220 mg/dl 以上を「不可」とし¹³⁾、空腹時血糖値については、「良」の上限値と同じく伊藤らによる HbA1c と空腹時血糖値との関係を参考に決定している²⁾。

※従来我が国で標準化された HbA1c を HbA1c (JDS 値) と呼び、HbA1c (JDS 値) に 0.4% 加えたものを HbA1c (国際標準値) と呼ぶ。これは、海外で使用されている HbA1c (National glycohemoglobin standardization program: NGSP) に相当する値である¹⁾。

文 献

- 1) 日本糖尿病学会 (編) : 科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010. 南江堂, 東京, 2010.
- 2) 島 健二, 遠藤治郎, 老靱宗忠・他 : グリコヘモグロビンの標準化に関する委員会報告 (V) . 糖尿病 41 : 317-323, 1998.
- 3) 清野 裕, 南條輝志男, 田嶋尚子・他 : 糖尿病の分類と診断基準に関する委員会報告. 糖尿病 53 : 450-467, 2010.
- 4) 伊藤千賀子 : 解説資料 - 2. 血糖値とヘモグロビン (Hb) A1c について. 「老人保健事業における糖尿病及び循環器疾患の指導区分に関する検討」. 日本公衆衛生協会, 東京, pp46-49, 2002.
- 5) 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 28: 103-117, 1995.
- 6) Ito C, Maeda R, Ishida S, et al.: Correlation among fasting plasma glucose, two-hour plasma glucose levels in OGTT and HbA1c. Diabetes Res Clin Pract 50: 225-230, 2000.
- 7) Ito C, Maeda R, Ishida S, et al.: Importance of OGTT for diagnosing diabetes mellitus based on prevalence and incidence of retinopathy. Diabetes Res Clin Pract 49: 181-186, 2000.
- 8) The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 329: 977-986, 1993.
- 9) American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 26: S33-S50, 2003.

- 10) Wright A, Burden AC, Paisey RB, et al.: Sulfonylurea inadequacy: efficacy of addition of insulin over 6 years in patients with type 2 diabetes in the U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS 57). *Diabetes Care* 25: 330-336, 2002.
- 11) The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group: The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes* 45: 1289-1298, 1996.
- 12) Yoshida Y, Hagura R, Hara Y, et al.: Risk factors for the development of diabetic retinopathy in Japanese type 2 diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 51: 195-203, 2001.
- 13) Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, et al.: Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 342: 1392-1398, 2000.

2. 血液生化学検査(血糖値, HbA1c 以外)

推奨グレード A

- 血糖コントロール以外の血液生化学検査値の指標は、日本糖尿病学会編の「科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010」または「糖尿病治療ガイド」に従う^{1,2)}。
- グリコアルブミン (glycated albumin: GA) は、血清アルブミンにブドウ糖が非酵素的に結合したものである (総アルブミンに対する比率で表す)。血清アルブミンの半減期が2週間であることから、過去2週間~1か月の平均血糖値を反映している¹⁾。
- インスリン抵抗性については、早朝空腹時の血中インスリン値が 15 μ U/ml 以上を示す場合は、インスリン抵抗性が疑われる²⁾。
- インスリン抵抗性の測定法としてグルコースクランプ法や簡易法として空腹時血糖値 \times 血中インスリン値 \div 405 から算出される homeostasis model assessment for insulin resistance (HOMA-R) などがある²⁾。
- 内因性インスリン分泌の簡易指標として homeostasis model assessment for beta cell function (HOMA- β) がある。空腹時インスリン (μ U/ml) \times 360 \div {空腹時血糖 (mg/dl) - 63} (%) で算出し、欧米白人の 35 歳未満の正常体重健常人を 100% として作成されている²⁾。
- 脂質代謝異常は、糖尿病患者における大血管症の危険因子となる。特に高 low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), 低 high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), 高中性脂肪血症が重要である¹⁾。

文献

- 1) 日本糖尿病学会（編）：科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010. 南江堂，東京，2010.
- 2) 日本糖尿病学会（編）：糖尿病治療ガイド 2010. 文光堂，東京，2010.

3. 身体組成の評価

推奨グレードA

- ・ 身体組成の評価は，日本肥満学会編の「肥満治療ガイド2006」に従う¹⁾。
- ・ ボディーマス指数 (body mass index: BMI) は，体重 (kg) ÷身長 (m) ÷身長 (m) で算出され，日本ではBMI 25以上が肥満1度，30以上が肥満2度，35以上が肥満3度，40以上が肥満4度と定義されている¹⁾。
- ・ 内臓脂肪面積 100 cm² がウエスト周囲径によるメタボリックシンドロームの診断基準である男性 85 cm，女性 90 cm に相当するといわれている¹⁾。
- ・ ウエスト - ヒップ比は，ウエスト周径 ÷ ヒップ周径で算出され，男性は 1.0 以上，女性は 0.9 以上を上半身肥満と判定する¹⁾。
- ・ 体脂肪率は体内の脂肪組織量の体重に占める割合を示し，体重から脂肪量を引いた値が徐脂肪体重でありいずれも肥満の指標となる¹⁾。

文献

- 1) 日本肥満学会肥満症治療ガイドライン作成委員会：肥満症治療ガイドライン 2006. 肥満研究 12 臨時増刊号，2006.

4. 理学療法評価

1) 運動耐容能(換気閾値，乳酸閾値など)の評価

推奨グレードA

- ・ 代謝機能向上のための運動プログラムでは，最適運動強度設定には運動負荷試験が実施される¹⁾。
- ・ 運動負荷試験として，自転車エルゴメーターやトレッドミルを用いた漸増運動負荷を行い，呼気ガス分析や採血によって乳酸濃度を測定する方法がある¹⁾。
- ・ 呼気ガス分析では，換気閾値 (ventilatory threshold: VT) を求めて運動強度の指標とする²⁾。
- ・ 乳酸測定では，漸増運動負荷に伴う乳酸値上昇の変曲点から乳酸閾値 (lactate threshold: LT) を求めて指標とする³⁾。

2) 運動習慣, 活動量(歩数, 運動時間, エネルギー消費量)の評価

推奨グレード A

- ・ 歩数計を装着し, 毎日の歩数管理をすることで運動習慣の維持を図る方法もある⁴⁾。
- ・ 動作や運動種目によってエネルギー消費量 (kcal/kg/min) が換算されているので, 生活活動調査を行い 1 日のエネルギー消費量は, 生活活動調査からエネルギー消費量 (kcal/kg/min) × 体重 × 活動時間 × 補正係数で求めることができる⁵⁾。
- ・ 減量や糖尿病の血糖コントロールを目的とする場合は, 食事による摂取エネルギー量と運動による消費エネルギー量を算出して, 食事と運動療法の相乗効果を図る⁶⁾。

3) 自覚的運動強度の評価

推奨グレード B

- ・ Borg の自覚的運動強度 (rating of perceived exertion: RPE) は, 酸素摂取量と正の相関がある⁷⁾。
- ・ 自覚運動強度を聞き取り, 11「楽である」, 13「ややきつい」程度を把握して最適な運動強度での実施に利用する⁷⁾。

4) 筋力・筋萎縮症の評価

推奨グレード A

- ・ 1 型および 2 型糖尿病では, 末梢で有意に筋力が低下 (大腿よりも下腿, 下腿よりも足部が低下) しており, 糖尿病神経障害の合併と進展に伴って筋力の低下は顕著となる^{8, 9)}。
- ・ 日本における 2 型糖尿病患者においても健常者と比較すると下肢筋力の低下を認める¹⁰⁾。
- ・ 健常者と比較した場合, 糖尿病患者における筋力低下の程度は約 10~20%であり, 徒手筋力検査では検査手技に熟練を要するため, 器具を用いての定量的評価を行うことが必要である¹¹⁾。
- ・ 2 型糖尿病患者における下肢筋力とインスリン抵抗性の間には負の相関関係が認められる¹²⁾。
- ・ 日本における糖尿病性筋萎縮症の臨床症状の特徴は, 筋萎縮 (上肢近位部は 26%, 下肢近位部は 100%), 左右差 (48%), 自発痛 (48%), 腱反射減弱 (アキレス腱反射は 100%), 感覚障害 (76%) としてまとめられる¹³⁾。
- ・ 糖尿病患者における検討で, 腓骨神経伝導速度と腓骨神経支配筋筋力, 脛骨神経伝導速度と脛骨神経支配筋筋力のそれぞれの間に強い相関がみられる。足部潰瘍の既往や神経障害を合併した糖尿病患者では, 神経障害のない糖尿病患者や健常者と比較して足部内在筋, 外在筋, 腓骨神経支配筋筋力, 脛骨神経支配筋筋力が有意に低下する¹⁴⁾。

- ・ 神経伝導速度の低下は筋力低下のみでなく足部変形とも関連している¹⁴⁾。足関節、足趾に関連した筋力の評価が重要である。

5) 関節可動域の評価

推奨グレード A

- ・ 糖尿病患者では健常者と比べて、足関節他動運動時の硬直は有意に強い¹⁵⁾。
- ・ 糖尿病患者では足関節背屈可動域が減少し、前足部内側の圧が上昇する。神経障害を合併した糖尿病患者では、神経障害のない糖尿病患者や健常者との比較で第一中足趾関節伸展可動域が減少し、前足部中央の圧が上昇する¹⁶⁾。

6) 姿勢調節機能評価

推奨グレード A

- ・ 糖尿病神経障害合併者では、フォースプレートで測定された前後方向の動揺が大きい。この結果は開眼よりも閉眼で大きく、インソールの有無に影響されない¹⁷⁾。
- ・ 糖尿病神経障害合併者は非合併者および健常者と比較し、重心動揺が大きく、重心動揺の大きさは重症度に関連がある^{18, 19)}。
- ・ フォースプレートや重心動揺計などの測定機器を使用することで姿勢調節障害を定量的に評価可能である¹¹⁾。
- ・ 合併症を有さない2型糖尿病患者においても、健常者と比較して片脚立位時間の減少を認める²⁰⁾。
- ・ 足部感覚を考慮した場合においても、下肢筋力は2型糖尿病患者の片脚立位時間に影響する¹⁰⁾。

7) 歩行能力の評価

i) 運動学的分析

推奨グレード A

- ・ 糖尿病患者の平均歩行速度は0.7～1.24 m/secである。重複歩距離は糖尿病患者が1.08～1.38 m、健常者が1.38～1.54 mである。歩行周期は糖尿病神経障害合併者が1.15～1.26秒、健常者が1.00～1.22秒である。歩幅は神経障害と相関する²¹⁾。
- ・ 糖尿病神経障害合併者における快適歩行時の歩行速度は、神経障害合併群、足部潰瘍群、足部切断群、下腿切断群の順に低下する。歩数は足合併症進行とともに減少するが、足部切断群は、足部潰瘍群よりも歩数が多い²²⁾。
- ・ 歩行速度と足底の最大圧には顕著な関連は無い²³⁾。
- ・ 糖尿病神経障害合併患者においては対照と比較して、快適歩行時の足関節可動性、重複歩長、歩行速度の低下を認める²⁴⁾。
- ・ 糖尿病患者は歩行時の加速度計で測定された変動係数が大きい²¹⁾。

- ・ 糖尿病患者は健常者と比較し、歩行時の下肢筋活動が高く、立脚相および遊脚相における下肢筋収縮の遅延、変調が認められる²¹⁾。
- ・ トレッドミル上、音信号を用いた歩行評価は糖尿病患者特有の問題点を表出させる²⁵⁾。

ii) 運動力学的分析

推奨グレード B

- ・ 足部潰瘍患者、足部の部分切断患者において、足底全体の最大圧は神経障害を合併する糖尿病患者と比べて圧が高い。足部の部分切断患者において、切断肢の中足部最大圧と反対側の踵部最大圧は糖尿病神経障害患者と比べて高い²²⁾。
- ・ 糖尿病神経障害合併者における快適歩行時の足底の最大圧は、槌指変形と深く関連する。他に足部軟部組織の厚さ、歩行時の toe out 角度、体重も関連する²³⁾。
- ・ 糖尿病神経障害合併患者においては対照と比較して、快適歩行時の足関節モーメント、床反力前後成分の低下を認め、push off の低下を股関節屈曲で代償することやこの特徴的な歩容によって前足部へ圧が集中する²⁴⁾。

iii) 運動生理学的分析

推奨グレード B

- ・ 糖尿病神経障害合併者では、快適歩行時の総歩行距離に対する歩行中の総心拍数の比は神経障害合併群、足部潰瘍群、足部切断群、下腿切断群の順に増加する²²⁾。

8) 疼痛の評価

推奨グレード B

- ・ 主に高齢者に併発する単神経障害の多くは、6～8 週の経過で自然に改善するが初期は急性で疼痛を伴う²⁶⁾。
- ・ 近位の運動神経障害も主に高齢者に生じるが、緩徐に生じる場合もあれば急性に生じる場合もあり、多くが大腿と腰・臀部の疼痛から始まる²⁶⁾。
- ・ 日本における調査においても、近位の運動神経障害では疼痛と高度の筋萎縮を伴うことが多い¹³⁾。

文献

- 1) 谷口興一（監訳）：運動負荷テストの原理とその評価法（原著第 2 版）．南江堂，東京，1999.
- 2) Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ: A new method for detecting the anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol 60: 2020-2027, 1986.

- 3) Wasserman K, Beaver WL, Davis JA, et al.: Lactate, pyruvate, and lactate-to-pyruvate ratio during exercise and recovery. *J Appl Physiol* 59: 935-940, 1985.
- 4) Yamanouchi K, Shinozaki T, Chikada K, et al.: Daily walking combined with diet therapy is a useful means for obese NIDDM patients not only to reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care* 18: 775-778, 1995.
- 5) 健康・栄養情報研究会(編):第六次改定 日本人の栄養所要量—食事摂取基準の活用. 第一出版, 東京, 2001.
- 6) Giannopoulou I, Ferunhall B, Carhart R, et al.: Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism* 54: 866-875, 2005.
- 7) Borg GA: Psychological bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 14: 377-381, 1982.
- 8) Andersen H, Nielsen S, Carl E, et al.: Muscle strength in type 2 diabetes. *Diabetes* 53: 1543-1548, 2004.
- 9) Andersen H, Poulsen PL, Mogensen CE, et al.: Isokinetic muscle strength in long-term IDDM patients in relation to diabetic complications. *Diabetes* 45: 440-445, 1996.
- 10) 野村卓生, 池田幸雄, 末廣 正・他: 2型糖尿病患者における片脚立位バランスと膝伸展筋力の関係. *糖尿病* 49: 227-231, 2006.
- 11) Nomura T, Katada K: Motor skills disorder. *Nippon Rinsho* 68 Suppl 9: 590-593, 2010. Japanese.
- 12) Nomura T, Ikeda Y, Nakao S, et al.: Muscle strength is a marker of insulin resistance in patients with type 2 diabetes: a pilot study. *Endocr J* 54: 791-796, 2007.
- 13) Ueyama H, Kumamoto T. Diabetic amyotrophy. *Nippon Rinsho* 60 (S10): 375-379, 2002. Japanese.
- 14) van Schie CHM, Vermigli C, Carrington AL, et al.: Muscle weakness and foot deformities in diabetes: relationship to neuropathy and foot ulceration in caucasian diabetic men. *Diabetes care* 27: 1668-1673, 2004.
- 15) Trevino SG, Buford WL, Nakamura T, et al.: Use of a Torque-Range-of-Motion device for objective differentiation of diabetic from normal feet in adults. *Foot Ankle Int* 25: 561-567, 2004.
- 16) McPoil TG, Yamada W, Smith W, et al.: The distribution of plantar pressures in American Indians with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc* 91: 280-287, 2001.

- 17) Van Geffen JA, Dijkstra PU, Hof AL, et al.: Effect of flat insoles with different Shore A values on posture stability in diabetic neuropathy. *Prosthet Orthot Int* 31: 228-235, 2007.
- 18) Giacomini PG, Bruno E, Monticone G, et al.: Postural rearrangement in IDDM patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 19: 372-374, 1996.
- 19) Dickstein R, Shupert CL, Horak FB, et al.: Fingertip touch improves postural stability in patients with peripheral neuropathy. *Gait Posture* 14: 238-247, 2001.
- 20) Ozdirenc M, Biberoglu S, Ozcan A: Evaluation of physical fitness in patients with Type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 60: 171-176, 2003.
- 21) Allet L: Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 24: 173-191, 2008.
- 22) Kanade RV, van Deursen RW, Harding K, et al.: Walking performance in people with diabetic neuropathy: benefits and threats. *Diabetologia* 49: 1747-1754, 2006.
- 23) Mueller MJ, Hastings M, Commean PK, et al.: Forefoot structural predictors of plantar pressures during walking in people with diabetes and peripheral neuropathy. *J Biomech* 36: 1009-1017, 2003.
- 24) Mueller MJ, Minor SD, Sahrman SA, et al.: Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Phys Ther* 74: 299-308, 1994.
- 25) Richerson S, Rosendale K.: Does Tai Chi improve plantar sensory ability? A pilot study. *Diabetes Technol Ther* 9: 276-286, 2007.
- 26) Vinik AI, Strotmeyer ES, Nakave AA, et al.: Diabetic neuropathy in older adults. *Clin Geriatr Med* 24: 407-435, 2008.

5. 糖尿病網膜症(diabetic retinopathy)の評価

- ・ 糖尿病網膜症の評価にあたっては、日本糖尿病学会編「科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010」の記載に従う¹⁾。

1) 糖尿病網膜症の分類

推奨グレードA

- ・ 糖尿病網膜症の病期分類には Davis 分類, 福田分類, ETDRS (early treatment diabetic retinopathy study) 分類などが提唱されているが, 現時点では Davis 分類を基本として, ①正常, ②単純網膜症, ③増殖前網膜症, ④増殖網膜症の 4 期に分類されることが多い¹⁾。

- ・罹患 5 年未満で 1 型糖尿病では 17%，2 型糖尿病で 14%，15～19 年では各々 81%，57% に糖尿病網膜症の合併があることから，糖尿病が疑われた時点から網膜症の有無と病態を評価する必要がある¹⁾。

文献

- 1) 日本糖尿病学会（編）：科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010. 南江堂，東京，2010.

6. 糖尿病腎症 (diabetic nephropathy) の評価

- ・糖尿病腎症の評価にあたっては，日本糖尿病学会編「科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010」および日本腎臓学会編「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2009」の記載に従う^{1,2)}。

1) アルブミン尿, 尿蛋白排泄量

推奨グレード A

- ・尿蛋白は腎障害の客観的指標であり，早期腎症は微量アルブミン尿（30～300 mg/日）の検出で診断される。少なくとも年に 1 回は尿中アルブミンの測定を行なうべきである。尿中アルブミン排泄量の測定は，午前中の随時尿を用いて算出 [尿中アルブミン (mg) / 尿クレアチニン (g)] する。3 回測定し，2 回以上 30～299 mg/g・Cr であれば微量アルブミン尿と診断する¹⁾。
- ・顕性腎症は，24 時間蓄尿 300 mg 以上，随時尿 300 mg/g・Cr 以上で診断する¹⁾。

2) 血清クレアチニン, 推算糸球体濾過量

推奨グレード A

- ・血清クレアチニン (creatinine: Cr) 値から糸球体濾過量 (glomerular filtration rate: GFR) を推算 (推算 GFR: eGFR) して，腎機能の評価することも有用である²⁾。
- ・eGFR は， $eGFR (ml/分/1.73 m^2) = 194 \times Cr^{-1.094} \times 年齢^{-0.287}$ (女性の場合はこれに 0.739 をかける) で計算する^{1,2)}。
- ・慢性腎臓病 (chronic kidney disease: CKD) の定義は，尿異常，画像診断，血液異常，病理所見などで腎障害の所見が明らかであるか，腎機能低下 [糸球体濾過量 (GFR) 60 ml/分/1.73 m²] のいずれかまたは両方が 3 か月以上持続した状態とされている。特に尿蛋白の存在が重要で，微量アルブミン尿の存在でも陽性となる。日常臨床では，尿蛋白と GFR < 60 ml/分/1.73 m² で診断する^{1,2)}。

文献

- 1) 日本糖尿病学会（編）：科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010. 南江堂, 東京, 2010.
- 2) 日本腎臓学会（編）：エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2009. 東京医学社, 東京, 2009.

7. 糖尿病神経障害(diabetic neuropathy)の評価

推奨グレード A

- ・ 糖尿病神経障害に特異的な症状や検査は存在せず，多数の神経症状と検査結果を総合して行う^{1,2)}。
- ・ スクリーニングに有用な検査は，腱反射，振動覚，神経伝導速度，モノフィラメントを用いたタッチテスト，心拍変動などの検査であり，定期的にこれらの検査を行うことにより神経障害の発症および進展を早期かつ正確に診断することができる¹⁾。
- ・ 日本では両側のアキレス腱反射，内果振動覚，自覚症状を用いて判定する DP の簡易診断基準があり，この検査方法は非侵襲的で理学療法士が単独で実施可能である²⁾。
- ・ 有酸素運動を中心とした運動療法を長期間継続することで，心拍変動（heart rate variability: HRV）を改善させる³⁾。
- ・ 糖尿病神経障害の理学療法評価として，「筋力・筋委縮症」，「姿勢調節」，「歩行」，「疼痛」の評価が大切である（理学療法評価参照）。

文献

- 1) 日本糖尿病学会（編）：科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010. 南江堂, 東京, 2010.
- 2) 野村卓生，池田幸雄，西上智彦・他：糖尿病患者の神経障害に対する理学療法（士）の関わり. 理学療法 22：411-419, 2005.
- 3) Sridhar B, Haleagrahara N, Bhat R, et al.: Increase in the heart rate variability with deep breathing in diabetic patients after 12-month exercise training. Tohoku J Exp Med 220: 107-113, 2010.

8. 糖尿病足病変の評価

1) 糖尿病神経障害

推奨グレード A

- 糖尿病性神経障害を考える会作成の「糖尿病性多発神経障害の簡易診断基準」が推奨されている¹⁾。アキレス腱反射，振動覚，自覚症状を中心に判定する。アキレス腱反射はベッドの端から足部を垂らした両膝立ち位でバビンスキー型打腱器を用いて計測する。振動覚は128 Hz 音叉を用い，両側内果で計測開始から振動を感じなくなるまでの時間を計測する¹⁾。
- 10 g の圧がかかる 5.07 Semmes-Weinstein monofilament の無感覚は，足部潰瘍形成の独立の危険因子となる^{2,3)}。このため，Semmes-Weinstein Monofilament を用いた足底圧覚の計測も重用される。足底の母指，第 1，3，5 中足骨頭部，土踏まずなどの部位で評価する。

2) 末梢動脈疾患

推奨グレード A

- 足関節上腕血圧比 (ankle brachial pressure index: ABI) がもっとも汎用されている。ABI が 0.8 以下の場合，虚血を疑う。糖尿病患者における中膜硬化は血管を硬い導管とするため，ABI の値が高く測定され，虚血の状態を正しく評価できない場合がある⁴⁾。
- 局所の微少循環の評価としては，経皮的酸素分圧 (transcutaneous oxygen pressure: tcPO₂) ，皮膚灌流圧 (skin perfusion pressure: SPP) などの評価が行われる。tcPO₂ 40 mmHg 以下⁵⁾，SPP 30 mmHg 以下⁶⁾ の症例では潰瘍治癒が期待できないとされている。
- 理学療法士が行う評価としては，Fontaine の分類に基づいた観察を行う。間欠性跛行は，糖尿病神経障害のため症状が伴わない場合がある⁴⁾。
- Leese らの報告では，足部動脈の脈拍欠損は潰瘍の治癒と関連するとされている。足背，後脛骨動脈の触知はリスク把握に有用である⁷⁾。

3) 足部変形

推奨グレード A

- 糖尿病神経障害の判定基準のひとつである神経伝導速度と槌趾・鷲爪趾 (hammer・claw toe) ，凹足，中足骨頭部の突出などの足部変形の間には強い相関がみられる。足部潰瘍の既往や神経障害を合併した糖尿病患者では，神経障害のない糖尿病患者や健常者と比較して足部変形が多い⁸⁾。
- Hammer・claw toe およびシャルコー関節は潰瘍形成の独立した危険因子である²⁾。
- hammer・claw toe は足底圧上昇と関連する⁹⁾。
- 糖尿病足病変の発症に関与する足部変形の把握が重要である⁴⁾。

4) 歩行時足底圧

推奨グレード A

- ・ 足底圧異常は独立した危険因子である。裸足歩行時の最大足底圧が 6 kg/cm^2 以上の症例では足部潰瘍形成の相対危険率が上昇する^{3, 10)}。
- ・ 99 N/cm^2 以上の足底圧を有する足部潰瘍患者では、免荷装具を用いた治療を行なっても潰瘍治癒が遷延する¹¹⁾。
- ・ 2 型糖尿病患者における検討で、歩行時足底圧の上昇は Semmes-Weinstein monofilament を用いた足底圧覚、皮膚の硬度、皮下の軟部組織の厚みと強い相関がみられる¹²⁾。
- ・ 糖尿病神経障害と足底潰瘍の存在する糖尿病患者では、前足部における最大足底圧、ずり応力の最大値が健常者より高い¹³⁾。
- ・ 足部潰瘍患者、足部の部分切断患者において足底全体の最大圧は神経障害を合併する糖尿病患者と比べて圧が高い。足部の部分切断患者においては切断肢の中足部最大圧と反対側の踵部最大圧は糖尿病神経障害患者と比べて高い¹⁴⁾。

5) 足底胼胝・鶏眼

推奨グレード A

- ・ 足底胼胝の存在する部位は、足底胼胝の存在しない部位と比較したとき潰瘍形成の相対危険率が 11.0 である¹⁵⁾。
- ・ 足底皮膚の硬化は歩行時足底圧上昇と強く相関する¹²⁾。
- ・ 足底胼胝の存在は足部潰瘍形成と足底圧上昇を示唆する。評価は位置、大きさ、かたさ、個数などの把握が推奨される⁴⁾。

6) 皮膚、爪病変

推奨グレード A

- ・ 皮膚の乾燥・亀裂、爪白癬による変形・肥厚、陥入爪による爪周囲炎なども潰瘍形成と強く関連するとされており重要な評価項目である^{1, 16)}。

7) 足病変患者の歩行能力

推奨グレード B

- ・ 潰瘍治癒を目的とした免荷や安静のために、廃用症候群による歩行能力低下がみられる⁴⁾。
- ・ 神経障害を合併した糖尿病患者は、足部潰瘍患者、足部の部分切断患者、下腿切断患者と比較して歩行速度、一日平均歩数、総歩行距離に対する歩行中の総心拍数の比の全てが良好であった。逆に、下腿切断患者は歩行速度、総歩行距離に対する歩行中の総心拍数の比が他群より悪化している。歩数では、足部切断群は、足部潰瘍群よりも多い¹³⁾。

8) 足部潰瘍患者の健康関連 QOL (quality of life)

推奨グレード B

- ・ 足部潰瘍の存在する糖尿病患者では, SF-36 の全領域で足部潰瘍のない糖尿病患者より低値である。特に, 身体機能, 身体的役割, 精神的役割の領域において著明である。SF-36 における身体的要素 (physical component summary: PCS-36) で 12 ポイント, 精神的要素 (Mental Component Summary: MCS-36) で 5 ポイント下回る¹⁷⁾。以上より健康関連 QOL の把握が望まれる。

文献

- 1) 糖尿病性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 14：225, 2003.
- 2) Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, et al.: A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care 22: 1036-1042, 1999.
- 3) Pham H, Armstrong DG, Harvey C, et al.: Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multi center trial. Diabetes Care 23: 606-611, 2000.
- 4) 糖尿病足病変に関する国際ワーキンググループ：インターナショナル・コンセンサス糖尿病足病変。医歯薬出版, 東京, 2000.
- 5) Ubbink DT, Jacobs MJ, Tangelder GJ, et al.: The usefulness of capillary microscopy, transcutaneous oximetry and laser Doppler fluxmetry in assessment of the severity of lower limb ischaemia. Int J Microcirc 14: 34-44, 1994.
- 6) Castronuovo JJ, Adera HM, Smiell JM, et al.: Skin perfusion pressure measurement is valuable in the diagnosis of critical limb ischemia. J Vasc Surg 26: 629-637, 1997.
- 7) Leese G, Schofield C, McMurray B, et al.: Scottish foot ulcer risk score predicts foot ulcer healing in a regional specialist foot clinic. Diabetes Care 30: 2064-2069, 2007.
- 8) van Schie CH, Vermigli C, Carrington AL, et al.: Muscle weakness and foot deformities in diabetes. Diabetes care 27: 1668-1673, 2004.
- 9) Bus AB, Maas M, Lange AD, et al.: Elevated plantar pressure in neuropathic diabetic patients with claw/hammer toe deformity. J Biomechanics 38: 1918-1925, 2005.
- 10) Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, et al.: Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. Diabetes Care 21: 1714-1719, 1998.

- 11) David G, Armstrong DG, Lavery LA, et al.: Peak foot pressures influence the healing time of diabetic foot ulcers treated with total contact casts. J Rehabil Res Dev 35: 1-5, 1998.
- 12) Charanya G, Patil KM, Narayanamurthy VB, et al.: Effect of foot sole hardness, thickness and footwear on foot pressure distribution parameters in diabetic neuropathy. Proc Inst Mech Eng H 218: 431-43, 2004.
- 13) Mueller MJ, Zou D, Bohnert KL, et al.: Plantar stresses on the neuropathic foot During barefoot walking. Phys Ther 88: 1375-84. 2008.
- 14) Kanade RV, van Deursen RW, Harding K, et al.: Walking performance in people with diabetic neuropathy: benefits and threats. Diabetologia 49: 1747-1754, 2006.
- 15) Murray HJ, Young MJ, Hollis S, et al.: The association between callous formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. Diabetes Med 13: 979-982, 1996.
- 16) 日本糖尿病学会（編）：科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010. 南江堂, 東京, 2010.
- 17) Valensi P, Girod I, Baron F, et al.: Quality of life and clinical correlates in patients with diabetic foot ulcers. Diabetes Metab 31: 263-271, 2005.

9. 患者教育と行動療法評価

WHOは「教育は糖尿病治療にとって不可欠なものであり、糖尿病患者を社会に復帰させるために必須である」と述べている¹⁾。

運動の教育および行動療法の評価に関しては、一般的な運動療法の評価のような「医学モデル」の評価のみならず、知識やセルフエフィカシーなどの認知的側面やセルフケア行動などの行動的側面までを幅広く評価する「教育モデル」との併用が必要である¹⁾。

1) 知識の評価

推奨グレード A

- ・ 患者教育は、受動的な知識授受型の教育ではなく、患者自身が能動的に学習するエンパワーメント法²⁾が有効である¹⁾。
- ・ 療養指導においては糖尿病に関わる知識の評価をすべきである¹⁾。

2) セルフエフィカシー(self-efficacy)の評価

推奨グレード A

- ・ セルフエフィカシーとは行動を実行することに対する自信のことで、Bandura による社会的認知理論から応用されている³⁾。
- ・ セルフエフィカシーの操作により運動介入を単独で実施するより、運動アドヒアランスが向上すると言われている⁴⁾。
- ・ 高齢者、中年、若年、青年において前熟考期から維持期に向かって増加することが証明されており、exercise self efficacy (ESE) の増加は使用尺度や対象者が異なっても同様に認められ、自己効力感の構成概念が不変であることを表している⁵⁻⁹⁾。
- ・ セルフエフィカシーに関連する目標設定や運動療法、栄養指導の目標は、真に役立つよう、現実的にすべきである¹⁰⁾。
- ・ セルフエフィカシーの評価として、self-efficacy for exercise scale¹¹⁾を使用することがある。

3) 心理的評価

推奨グレード A

- ・ 患者の内的要因（心理面要因）として、ヘルス・ビリーフ（健康信念）、ローカスオブコントロール（コントロールの所在）¹²⁾、感情、ストレス、認知機能や抑うつ、その他の精神疾患、ウェルビーイング¹⁾、健康関連 quality of life (QOL)（SF-36 日本語版）¹³⁻¹⁵⁾（SF-36 については使用許可およびライセンス料が必要）などがある。
- ・ ヘルスローカスオブコントロールの評価に multidimensional health locus of control (MHLC) scales¹²⁾を用いることがある。
- ・ ウェルビーイングの測定には、妥当性や再現性が統計学的に評価された質問票を用いる必要がある。国際的に評価された糖尿病関連質問表としては、DQOL (diabetes quality-of-life measure)¹⁶⁾、DTSQ (diabetes treatment satisfaction questionnaire)¹⁷⁾、PAID (problem areas in diabetes)¹⁸⁾がある。
- ・ 心理的に困難な状態にある患者への援助については、悲嘆のプロセス（ショック期、悲嘆期、解消期）を評価し、時期に対応した援助法をもって患者教育（療養指導）にあたる必要がある¹⁰⁾。
- ・ 抑うつの評価に PHQ-9 (patient health questionnaire-9)¹⁹⁾を使用することがある。
- ・ 抑うつ尺度 (Beck depression inventory)²⁰⁾を使用することがある。

4) 運動行動 (transtheoretical Model: TTM)、セルフケア行動等の評価

推奨グレード A

- ・ TTM とは、喫煙などの不健康な習慣的行動の変容過程を説明する際に利用されており²¹⁾、身体活動や運動のような健康を維持・増進させる行動の変容過程にも応用されている²²⁾。
- ・ 内科医による身体活動促進のための個別教育は、TTM の段階を向上させる²³⁾。

- ・ セルフケア行動の実行度は、アドヒアランス、レベル、コンプライアンスなどにより評価する¹⁾。
- ・ セルフケア行動の客観的表現として、行動のレベル、例えば週何回運動したか、血糖自己測定 (self-monitoring of blood glucose: SMBG) は1日何回かという用語も使用される¹⁾。
- ・ 患者活動度の評価に Patient Activation Measure (PAM)²⁴⁾ を使用することがある。
- ・ 1週間の有酸素運動の総時間(分)を身体活動とし、健康行動の評価とすることがある²⁵⁾。

5) 身体活動量の評価

推奨グレード A

- ・ 厚生労働省から出された「健康づくりのための運動指針 2006」(エクササイズガイド 2006)²⁶⁾ においては、身体活動を「運動」と「生活活動」に分けてエクササイズ (METs・時) という単位で示している。
- ・ 身体活動量の評価には、カロリーメトリや二重標識水法、心拍モニター法、歩数計、速度計、活動記録法、質問紙法、行動観察法、汎地球測位システム (global positioning system: GPS) の利用等、がある²⁷⁾。
- ・ 身体活動量の質問紙法として international physical activity questionnaire (IPAQ)²⁸⁾, Seven-day physical activity recall²⁹⁾, Minnesota-leisure-time-physical-activity questionnaire³⁰⁾, physical activity questionnaire³¹⁾, short questionnaire to assess health-enhancing physical activity (SQUASH)³²⁾ 等がある。
- ・ 習慣的な身体活動指標の評価に habitual physical activity index (HPAI)³³⁾ を用いていることがある¹⁾。

6) 教育時間(介入量)の評価

推奨グレード A

- ・ セルフマネジメント教育の介入効果に教育時間を加えると、hemoglobin A1c (HbA1c) はさらに減少する³⁴⁾。

文献

- 1) 日本糖尿病療養指導士認定機構(編) : 日本糖尿病療養指導ガイドブック 2010. メディカルレビュー社, 東京, 2010.
- 2) Anderson B, Funnell MM: The Art of Empowerment. American Diabetes Association; 2nd Revised edition, 2005.

- 3) Bandura A: Self-efficacy mechanism in physiological activation and health-promoting behavior. In J Madden (Ed). *Neurobiology of learning, emotion and affect*. Raven, pp229-269, 1991.
- 4) 竹中晃二：継続は力なり：身体活動・運動アドヒアランスに果たすセルフエフィカシーの役割. *体育学研究* 47：263-269, 2002.
- 5) Gorely T, Gordon S: An examination of the transtheoretical model and exercise behavior in older adults. *J Sport Exerc Psychol* 17: 312-324, 1995.
- 6) Herrick AB, Stone WJ, Mettler MM: Stages of change, decisional balance, and self-efficacy across four health behaviors in a worksite environment. *Am J Health Promot* 12: 49-56, 1997.
- 7) Marcus BH, Owen N: Motivational readiness, self-efficacy and decision-making for exercise. *J App Soc Psychol* 22: 3-16, 1992.
- 8) Nigg CR, Courneya KS: Transtheoretical model: examining adolescent exercise behavior. *J Adolesc Health* 22: 214-224, 1998.
- 9) Wyse J, Mercer T, Ashford B, et al.: Evidence for the validity and utility of the stages of exercise behavior change scale in young adults. *Health Educ Res* 10: 365-377, 1995.
- 10) Kerssen A, Gouswaard AN, Quartel M, et al.: The feasibility of a self-management education program for patients with type 2 diabetes mellitus: Do the perceptions of patients and educators match? *Prim Care Diabetes* 3: 79-83, 2009.
- 11) Resnick B, Palmer MH, Jenkins LS, et al.: Path analysis of efficacy expectations and exercise behaviour in older adults. *J Adv Nurs* 31: 1309-1315, 2000.
- 12) Wallston KA, Wallston BS, DeVellis R: Development of the Multidimensional Health Locus of Control (MHLC) Scales. *Health Educ Monogr* 6: 160-170, 1978.
- 13) Fukuhara S, Bito S, Green J, et al.: Translation, adaptation, and validation of the SF-36 Health Survey for use in Japan. *J Clin Epidemiol* 51: 1037-1044, 1998.
- 14) Fukuhara S, Ware JE, Kosinski M, et al.: Psychometric and clinical tests of validity of the Japanese SF-36 Health Survey. *J Clin Epidemiol* 51: 1045-1053, 1998.
- 15) 福原俊一, 鈴嶋よしみ：SF-36v2 日本語版マニュアル. NPO 健康医療評価研究機構, 京都, 2004.
- 16) Jacobson A, Barofsky I, Cleary P, et al.: Reliability and validity of a diabetes quality-of-life measure for the diabetes control and complications trial (DCCT). *Diabetes Care* 11: 725-732, 1988.
- 17) Bradley C: The Diabetes Treatment Satisfaction Questionnaire: DTSQ. (ed. by Bradley C), *Handbook of Psychology and Diabetes, a guide to psychological*

measurement in diabetes research and practice, Harwood Academic Publishers, Chur, Switzerland, 1994.

- 18) Polonsky WH, Anderson BJ, Lohrer PA, et al.: Assessment of diabetes-related distress. *Diabetes Care* 18: 754-760, 1995.
- 19) Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB: The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med* 16: 606-613, 2001.
- 20) Beck AT, Beamesderfer A: Assessment of depression: the depression inventory. *Mod Probl Pharmacopsychiatry* 7: 151-169, 1974.
- 21) Prochaska JO, DiClemente CC: Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 51: 390-395, 1983.
- 22) Marcus BH, Simkin LR: The transtheoretical model: applications to exercise behavior. *Med Sci Sports Exerc* 26: 1400-1404, 1994.
- 23) Marcus BH, Rossi JS, Selby VC, et al.: The stages and processes of exercise adoption and maintenance in a worksite sample. *Health Psychol* 11: 386-395, 1992.
- 24) Hibbard JH, Mahoney ER, Stockard J, et al.: Development and testing of a short form of the patient activation measure. *Health Serv Res* 40: 1918-1930, 2005.
- 25) Lorig K, Stewart A, Ritter P, et al.: Outcome measures for health education and other health care interventions. Thousand Oaks, CA, Sage, 1996.
- 26) 運動所要量・運動指針の策定委員会：健康づくりのための運動指針 2006：エクササイズガイド 2006。厚生労働省，2006。
- 27) 川久保清，李 延秀：身体活動量の測定法：総論。日本臨床 67：137-142，2009。
- 28) Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, et al.: International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 35: 1381-1395, 2003.
- 29) Sallis JF, Haskell WL, Wood PD, et al.: Physical activity assessment methodology in the Five-City Project. *Am J Epidemiol* 121: 91-106, 1985.
- 30) Taylor HL, Jacobs DR Jr, Schucker B, et al.: A questionnaire for the assessment of leisure time physical activities. *J Chronic Dis* 31: 741-755, 1978.
- 31) Lowther M, Mutrie N, Loughlan C, et al.: Development of a Scottish physical activity questionnaire: a tool for use in physical activity interventions. *Br J Sports Med* 33: 244-249, 1999.
- 32) Wendel-Vos GC, Schuit AJ, Saris WH, et al.: Reproducibility and relative validity of the short questionnaire to assess health-enhancing physical activity. *J Clin Epidemiol* 56: 1163-1169, 2003.

- 33) Baecke JA, Burema J, Frijters JE: A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr* 36: 936-942, 1982.
- 34) Norris SL, Lau J, Smith SJ, et al.: Self-management education for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of the effect on glycemic control. *Diabetes Care* 25: 1159-1171, 2002.

第4章 理学療法介入の推奨グレードとエビデンスレベル

1. 2型糖尿病(type 2 diabetes)における理学療法

採用した論文の条件は、(1) 2型糖尿病患者、メタボリックシンドローム患者に対する運動療法の効果について示したもの、(2) 運動療法の方法(種類, 強度, 時間, 頻度など)について示したもの、(3) 2型糖尿病治療・発症予防におけるライフスタイル改善、身体活動向上による効果を示した大規模臨床試験である。なお、今回は、分子生物学的研究、遺伝子学的研究、食事療法および薬物療法との併用効果を示した論文は除外した。

1) 運動療法(exercise therapy, exercise)

推奨グレード A エビデンスレベル 1

- 2型糖尿病患者はインスリン抵抗性, 肥満, 高血圧や脂質代謝異常を伴っている場合が多く, 運動療法によって, これらの異常が改善されるとともに血糖コントロールが改善する¹⁻⁸⁾。使用される主なデータは, 体重, body mass index (BMI), ウエスト周囲径, 体脂肪率, 血糖値, ヘモグロビン A1c (hemoglobin A1c: HbA1c), homeostasis model assessment index ratio (HOMA-R), 総コレステロール, 中性脂肪, HDL コレステロール (high density lipoprotein cholesterol), LDL コレステロール (low density lipoprotein cholesterol), グルコースクランプ法によるグルコース代謝率, 収縮期・拡張期血圧などである。また, 運動療法は, 血液凝固因子(フィブリノーゲン)も低下させる⁹⁾。
- 運動の急性効果として, 食後に運動療法を行うことで食後高血糖を減少できる¹⁰⁾。
- 運動療法は, 最大酸素摂取量や低負荷での VO₂ kinetics を改善し, 心肺機能を向上させる¹¹⁻¹³⁾。
- 定期的な運動療法は, 心拍変動 (heart rate variability: HRV) を改善させ, 自律神経機能の改善に効果がある¹⁴⁾。
- 運動療法により全身のインスリン感受性は亢進するが, その効果は, 肝細胞ではなく筋を中心とする末梢器官によるものであると考えられている^{15, 16)}。
- アディポネクチンは脂肪細胞から分泌されてインスリン感受性の亢進, 動脈硬化の抑制, 抗炎症などに作用する物質であり, 血中アディポネクチン濃度は脂肪量に逆相関することが知られている。運動療法により減量やインスリン感受性改善の効果が得られても, 血中アディポネクチン濃度は変化しなかったという報告があるが¹⁷⁻¹⁹⁾, 標準治療にレジスタンス運動を加えた治療は, 炎症反応が減少, 血中アディポネクチン濃度を増加させてインスリン感受性が改善したという報告もある²⁰⁾。

- 運動療法は、体重、ウエスト周囲径の減少に関連した高感度 CRP (high-sensitivity C-reactive protein: hs-CRP) , インターロイキン-6 (interleukin-6: IL-6) の低下が得られ、抗炎症効果がある^{21, 22)}。
- メタボリックシンドロームおよび 2 型糖尿病患者において、運動療法はインスリン抵抗性の改善に関連して血流依存性血管拡張反応 (flow-mediated dilation: FMD) や脈波伝播速度を改善させることから、血管の機能や硬さを改善させる²³⁻²⁸⁾。しかし、すでに動脈硬化が進んでしまっている患者では変化しない^{29, 30)}。
- インスリン分泌能が中等度以上に維持されている患者において、運動療法によってインスリン分泌能の指標 (血清インスリン値, C-ペプチド) が改善したことや^{31, 32)}、75 g 経口ブドウ糖負荷試験でのインスリン初期分泌が改善したことから³³⁾、運動療法は β 細胞の機能を改善させる可能性がある。
- インスリン治療を行っている 2 型糖尿病患者において、有酸素運動とレジスタンス運動を組み合わせた運動は血糖コントロール、筋力、体力を改善させ、インスリン必要量を減少させることが期待できる³⁴⁾。
- 有酸素運動が運動療法の基本であるが、近年、レジスタンス運動の有用性が多く報告されている。レジスタンス運動のみの介入でも、血糖コントロールの改善、インスリン抵抗性の改善、血圧低下、血清脂質の改善、筋肉量や筋力の増加が期待でき³⁵⁻³⁹⁾、健康関連 QOL (health related quality of life: HRQOL) である SF-36 (medical outcome study 36-item short-form health study) の身体的健康状態やウェルビーイングを改善するという報告もある^{40, 41)}。しかし、有酸素運動とレジスタンス運動を組み合わせた運動療法が最も推奨される^{1, 5, 13, 16, 20, 34, 42-44)}。レジスタンス運動は、週に 2~3 回、主要な筋群を含んだ 8~10 種類の運動を 10~15 回繰り返す (1 セット) ことより開始し、徐々に強度やセット数を増加させていくことが各国のガイドラインで推奨されている。
- 血糖コントロール、循環器系のリスク管理において、運動強度は中等度 (最大酸素摂取量の 40~60%) の強度が推奨され²⁾、この強度の運動でも内臓脂肪の減少、ウエスト周囲径の減少などのメタボリックシンドロームのリスクも改善できる⁴⁵⁻⁴⁷⁾。
- 運動強度の指標は心拍数を用いることが理想であるが⁴⁸⁾、2 型糖尿病患者では自律神経障害を有している場合もあり、米国糖尿病学会などでも、自覚症状 (「ややきつい」まで) で運動強度を推定するのが有用であるとされている。
- 運動時間については、同一時間の運動を 1 日 1 回でも 1 日 3 回に分けて行う方法でも、血糖コントロールの改善が期待できる⁴⁹⁾。インスリン抵抗性改善の観点では、強度に関わらず、週あたりの運動時間が長いほうが効果的である^{50, 51)}。また、中等度と高強度の両方の活動時間が長いほど、心筋機能、血糖コントロール、心肺機能の改善が認められたという報告がある⁵²⁾。一般的に運動持続時間は 20~60 分、運動の前後に準備運動と整理運動を行うことが勧められている。

- 運動の頻度について、週あたりの回数が多いほど効果が大きいという報告があるが⁵³⁾、一般的には週に3~5回の頻度で運動療法の効果が期待できる²⁾。
- 運動療法を実施する場所について、自宅でするよりも施設で行ったほうが血糖コントロールに対する効果が認められ^{54,55)}、自宅で行ったレジスタンス運動はHbA1c、身体組成に変化を認めなかったという報告がある⁵⁶⁾。しかし、運動の継続をサポートして運動療法の内容が管理されている状況であれば、自宅などの施設以外でも血糖コントロールや身体組成、血清脂質、血圧などの改善が期待できる^{57,58)}。
- 太極拳や乗馬様運動器具でも血糖コントロールの改善が期待できる^{59,60)}。
- 食事療法を実践できない肥満や2型糖尿病患者において、運動療法のみでの介入でも脂肪量、空腹時血糖値、インスリン抵抗性、血清脂質などを改善できたという報告はあるが⁶¹⁻⁶³⁾、運動療法は食事療法と併用されることが基本である⁶⁴⁾。

2) 2型糖尿病発症予防のための運動療法 (exercise therapy for prevention of type 2 diabetes)

推奨グレード A エビデンスレベル 1

- 座位を代表とする身体不活動の時間と死亡率、メタボリックシンドローム、2型糖尿病、肥満症、心血管系疾患などの発症リスクとの間には関連がある。代謝性疾患の発症予防のためには、日常生活における座位時間を減少させ、非運動的な身体活動 (non-exercise activity thermogenesis: NEAT) を増加させることが重要である^{65,66)}。1日9時間以上の睡眠でも糖尿病の発症リスクが高まるとされるが、運動・食事療法のライフスタイルの介入によってそのリスクは軽減される⁶⁷⁾。
- 2型糖尿病の発症予防のためには、肥満の是正および運動不足を解消することが重要である⁶⁸⁾。中国の Da Qing 研究では、運動療法単独でも2型糖尿病の発症率を減少させることが示されており⁶⁹⁾、アメリカの diabetes prevention program (DPP) では、メトフォルミンの投与よりもライフスタイルの修正 (週150分以上の運動と7%の減量) のほうがより効果があったことを報告している⁷⁰⁻⁷²⁾。フィンランドの Finnish diabetes prevention study (DPS) では、余暇時間における身体活動の増加が2型糖尿病の発症率を低下させ⁷³⁾、1日30分以上の運動を継続することにより、たとえ体重が変化しなくても有意に糖尿病発症リスクが低下することを示している^{74,75)}。また、運動の内容はスポーツに限らず家事、ガーデニング、仕事にまつわる身体労作でも十分に効果があると結論している。日本におけるコホート研究においても、通勤時の歩行時間が21分以上の人は2型糖尿病発症率が低いことが報告されており⁷⁶⁾、日常生活全体での身体活動量の増加を図ることが重要である。

文献

- 1) Balducci S, Leonetti F, Di Mario U, et al.: Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 27: 841-842, 2004.
- 2) Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, et al.: Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 286: 1218-1227, 2001.
- 3) Lehmann R, Vokac A, Niedermann K, et al.: Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderate exercise training in patients with NIDDM. *Diabetologia* 38: 1313-1319, 1995.
- 4) Yamanouchi K, Shinozaki T, Chikada K, et al.: Daily walking combined with diet therapy is a useful means for obese NIDDM patients not only to reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care* 18: 775-778, 1995.
- 5) Honkola A, Forsén T, Eriksson J, et al.: Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes. *Acta Diabetol* 34: 245-248, 1997.
- 6) Walker KZ, Piers LS, Putt RS, et al.: Effects of regular walking on cardiovascular risk factors and body composition in normoglycemic women and women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 22: 555-561, 1999.
- 7) Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, et al.: The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol* 92: 437-442, 2004.
- 8) Dasgupta K, Grover SA, Da Costa D, et al.: Impact of modified glucose target and exercise interventions on vascular risk factors. *Diabetes Res Clin Pract* 72: 53-60, 2006.
- 9) Kirk A, Mutrie N, MacIntyre P, et al.: Increasing physical activity in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26: 1186-1192, 2003.
- 10) Nygaard H, Tomten SE, Høstmark AT, et al.: Slow postmeal walking reduces postprandial glycemia in middle-aged women. *Appl Physiol Nutr Metab* 34: 1087-1092, 2009.
- 11) Brandenburg SL, Reusch JE, Bauer TA, et al.: Effects of exercise training on oxygen uptake kinetic responses in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 22: 1640-1646, 1999.
- 12) Boulé NG, Kenny GP, Haddad E, et al.: Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 46: 1071-1081, 2003.
- 13) Loimaala A, Huikuri HV, Kööbi T, et al.: Exercise training improves baroreflex sensitivity in type 2 diabetes. *Diabetes* 52: 1837-1842, 2003.

- 14) Bhagyalakshmi S, Nagaraja H, Anupama B, et al.: Effect of supervised integrated exercise on heart rate variability in type 2 diabetes mellitus. *Kardiol Pol* 65: 363-368, 2007.
- 15) Winnick JJ, Sherman WM, Habash DL, et al.: Short-term aerobic exercise training in obese humans with type 2 diabetes mellitus improves whole-body insulin sensitivity through gains in peripheral, not hepatic insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 93: 771-778, 2008.
- 16) Meex RC, Schrauwen-Hinderling VB, Moonen-Kornips E, et al.: Restoration of muscle mitochondrial function and metabolic flexibility in type 2 diabetes by exercise training is paralleled by increased myocellular fat storage and improved insulin sensitivity. *Diabetes* 59: 572-579, 2010.
- 17) Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, et al.: Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism* 54: 866-875, 2005.
- 18) Yokoyama H, Emoto M, Araki T, et al.: Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 27: 1756-1758, 2004.
- 19) Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, et al.: Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol* 149: 421-424, 2003.
- 20) Brooks N, Layne JE, Gordon PL, et al.: Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci* 4: 19-27, 2006.
- 21) Herder C, Peltonen M, Koenig W, et al.: Anti-inflammatory effect of lifestyle changes in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 52: 433-442, 2009.
- 22) Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, et al.: The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 14: 837-843, 2007.
- 23) Madden KM, Lockhart C, Cuff D, et al.: Short-term aerobic exercise reduces arterial stiffness in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia. *Diabetes Care* 32: 1531-1535, 2009.
- 24) De Filippis E, Cusi K, Ocampo G, et al.: Exercise-induced improvement in vasodilatory function accompanies increased insulin sensitivity in obesity and type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 91: 4903-4910, 2006.

- 25) Lavrencic A, Salobir BG, Keber I, et al.: Physical training improves flow-mediated dilation in patients with the polymetabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20: 551-555, 2000.
- 26) Sciacqua A, Candigliota M, Ceravolo R, et al.: Weight loss in combination with physical activity improves endothelial dysfunction in human obesity. *Diabetes Care* 26: 1673-1678, 2003.
- 27) Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, et al.: Short-term aerobic exercise improves arterial stiffness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 65: 85-93, 2004.
- 28) Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C, et al.: The effect of combined aerobic and resistance exercise training on vascular function in type 2 diabetes. *J Am Coll Cardiol* 8: 860-866, 2001.
- 29) Miche E, Herrmann G, Nowak M, et al.: Effect of an exercise training program on endothelial dysfunction in diabetic and non-diabetic patients with severe chronic heart failure. *Clin Res Cardiol* 95: 117-124, 2006.
- 30) Loimaala A, Groundstroem K, Rinne M, et al.: Effect of long-term endurance and strength training on metabolic control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 103: 972-977, 2009.
- 31) Dela F, von Linstow ME, Mikines KJ, et al.: Physical training may enhance beta-cell function in type 2 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 287: 1024-1031, 2004.
- 32) Slentz CA, Tanner CJ, Bateman LA, et al.: Effects of exercise training intensity on pancreatic beta-cell function. *Diabetes Care* 32: 1807-1811, 2009.
- 33) Michishita R, Shono N, Kasahara T, et al.: Effects of low intensity exercise therapy on early phase insulin secretion in overweight subjects with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 82: 291-297, 2008.
- 34) De Feyter HM, Praet SF, van den Broek NM, et al.: Exercise training improves glycemic control in long-standing insulin-treated type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 30: 2511-2513, 2007.
- 35) Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, et al.: Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 56: 115-123, 2002.
- 36) Dunstan DW, Daly RM, Owen N, et al.: High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25: 1729-1736, 2002.

- 37) Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, et al.: A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25: 2335-2341, 2002.
- 38) Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, et al.: The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 86: 1527-1533, 2005.
- 39) Herriott MT, Colberg SR, Parson HK, et al.: Effects of 8 weeks of flexibility and resistance training in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 27: 2988-2989, 2004.
- 40) Reid RD, Tulloch HE, Sigal RJ, et al.: Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: a randomised trial. *Diabetologia* 53: 632-640, 2010.
- 41) Arora E, Shenoy S, Sandhu JS, et al.: Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res* 129: 515-519, 2009.
- 42) Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, et al.: Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26: 2977-2982, 2003.
- 43) Marcus RL, Smith S, Morrell G, et al.: Comparison of combined aerobic and high-force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabetes mellitus. *Phys Ther* 88: 1345-1354, 2008.
- 44) Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, et al.: Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 147: 357-369, 2007.
- 45) Rennie KL, McCarthy N, Yazdgerdi S, et al.: Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int J Epidemiol* 32: 600-606, 2003.
- 46) Slentz CA, Aiken LB, Houmard JA, et al.: Inactivity, exercise, and visceral fat. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *J Appl Physiol* 99: 1613-1618, 2005.
- 47) Johnson JL, Slentz CA, Houmard JA, et al.: Exercise training amount and intensity effects on metabolic syndrome (from Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise). *Am J Cardiol* 100: 1759-1766, 2007.
- 48) Morton RD, West DJ, Stephens JW, et al.: Heart rate prescribed walking training improves cardiorespiratory fitness but not glycaemic control in people with type 2 diabetes. *J Sports Sci* 28: 93-99, 2010.

- 49) Eriksen L, Dahl-Petersen I, Haugaard SB, et al.: Comparison of the effect of multiple short-duration with single long-duration exercise sessions on glucose homeostasis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 50: 2245-2253, 2007.
- 50) Bajpeyi S, Tanner CJ, Slentz CA, et al.: Effect of exercise intensity and volume on persistence of insulin sensitivity during training cessation. *J Appl Physiol* 106: 1079-1085, 2009.
- 51) Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, et al.: Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 96: 101-106, 2004.
- 52) Hordern MD, Coombes JS, Cooney LM, et al.: Effects of exercise intervention on myocardial function in type 2 diabetes. *Heart* 95: 1343-1349, 2009.
- 53) Vancea DM, Vancea JN, Pires MI, et al.: Effect of frequency of physical exercise on glycemic control and body composition in type 2 diabetic patients. *Arq Bras Cardiol* 92: 23-30, 2009.
- 54) David WD, Robin MD, Neville O, et al.: Home-based resistance training is not sufficient to maintain improved glycemic control following supervised training in older individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 28: 3-9, 2005.
- 55) Dunstan DW, Vulikh E, Owen N, et al.: Community center-based resistance training for the maintenance of glycemic control in adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 29: 2586-2591, 2006.
- 56) Cheung NW, Cinnadaio N, Russo M, et al.: A pilot randomised controlled trial of resistance exercise bands in the management of sedentary subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 83: 68-71, 2009.
- 57) Krousel-Wood MA, Berger L, Jiang X, et al.: Does home-based exercise improve body mass index in patients with type 2 diabetes? Results of a feasibility trial. *Diabetes Res Clin Pract* 79: 230-236, 2008.
- 58) Praet SF, van Rooij ES, Wijtvliet A, et al.: Brisk walking compared with an individualised medical fitness programme for patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 51: 736-746, 2008.
- 59) Zhang Y, Fu FH: Effects of 14-week Tai Ji Quan exercise on metabolic control in women with type 2 diabetes. *Am J Chin Med* 36: 647-654, 2008.
- 60) Kubota M, Nagasaki M, Tokudome M, et al.: Mechanical horseback riding improves insulin sensitivity in elder diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 71: 124-130, 2006.
- 61) Lee S, Kuk JL, Davidson LE, et al.: Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 99: 1220-1225, 2005.

- 62) Ibañez J, Izquierdo M, Argüelles I, et al.: Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 28: 662-667, 2005.
- 63) Fenkci S, Sarsan A, Rota S, et al.: Effects of resistance or aerobic exercises on metabolic parameters in obese women who are not on a diet. *Adv Ther* 23: 404-413, 2006.
- 64) Okura T, Nakata Y, Ohkawara K, et al.: Effects of aerobic exercise on metabolic syndrome improvement in response to weight reduction. *Obesity* 15: 2478-2484, 2007.
- 65) Marc TH, Deborah GH, Theodore WZ: Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes* 56: 2655-2667, 2007.
- 66) Genevieve NH, Katrien W, David WD, et al.: Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes Care* 31: 369-371, 2008.
- 67) Tuomilehto H, Peltonen M, Partinen M, et al.: Sleep duration, lifestyle intervention, and incidence of type 2 diabetes in impaired glucose tolerance: The Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes Care* 32: 1965-1971, 2009.
- 68) Qin L, Knol MJ, Corpeleijn E, et al.: Does physical activity modify the risk of obesity for type 2 diabetes: a review of epidemiological data. *Eur J Epidemiol* 25: 5-12, 2010.
- 69) Pan XR, Li GW, Hu YH, et al.: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20: 537-544, 1997.
- 70) Fujimoto WY, Jablonski KA, Bray GA, et al.: Body size and shape changes and the risk of diabetes in the diabetes prevention program. *Diabetes* 56: 1680-1685, 2007.
- 71) Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, et al.: The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the Diabetes Prevention Program randomized trial. *Ann Intern Med* 142: 611-619, 2005.
- 72) Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al.: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346: 393-403, 2002.
- 73) Laaksonen DE, Lindström J, Lakka TA, et al.: Physical activity in the prevention of type 2 diabetes: the Finnish diabetes prevention study. *Diabetes* 54: 158-165, 2005.
- 74) Lindström J, Louheranta A, Mannelin M, et al.: Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care* 26: 3230-3236, 2003.

- 75) Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, et al.: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344: 1343-1350, 2001.
- 76) Sato KK, Hayashi T, Kambe H, et al.: Walking to work is an independent predictor of incidence of type 2 diabetes in Japanese men: the Kansai Healthcare Study. *Diabetes Care* 30: 2296-2298, 2007.

2. 1 型糖尿病 (type 1 diabetes) における理学療法

1) 運動療法 (exercise therapy, exercise, motor activity)

推奨グレード B エビデンスレベル 3

- ・ 有酸素運動（最高酸素摂取量の 50～80%強度）を 20～60 分，週に 4～5 回の頻度で継続的に実施することによって脂質・たんぱく質代謝の改善が期待できる¹⁾。
- ・ 有酸素運動（最大酸素摂取量の 75～85%強度）3 分間とレジスタンストレーニング 30 秒間を組み合わせたサーキットトレーニング 45 分間を継続的に実施することによって糖，脂質代謝が改善する²⁾。
- ・ 朝食後の有酸素運動（最大酸素摂取量の 50%未満）は食後の血糖コントロールを改善し，朝食前の有酸素運動（最大酸素摂取量 60%強度）は運動誘発性低血糖の危険性を軽減できる^{3, 4)}。
- ・ 有酸素運動（最高酸素摂取量の 40%強度）の運動中もしくは運動終了時に 4 秒から 10 秒間の最大強度運動を加えることで，カテコラミン，成長ホルモン，コルチゾールの分泌量が増加し運動後の低血糖を抑制できる^{5, 6)}。
- ・ 有酸素運動（予測最大心拍数の 60～90%または最大酸素摂取量の 60～70%強度）40 分間以上を継続的に実施することによって，有酸素運動能力の改善がする⁷⁻⁹⁾。
- ・ レジスタンス運動（最大抵抗負荷強度の 60～80%）40 分間以上を継続的に実施することによって，有酸素運動能力の改善がする⁷⁾。
- ・ 有酸素運動（最大酸素摂取量の 60～70%または予測最大心拍数の 60～70%強度）を週に 2～3 回の頻度で継続的に実施することによって，血管拡張機能を改善させ心血管疾患の危険因子を低下させる^{8, 10, 11)}。
- ・ 有酸素運動（予測最大心拍数の 50%強度）ではアルブミン排出量を増加させず血圧が改善するため，腎機能に悪影響を及ぼさない。また，予測最大心拍数の 75%強度の運動においてもアルブミン排出量は正常値を超えない¹²⁾。
- ・ 長期間にわたり 1 週間に 40 METs・時間以上活動する女性において，血糖コントロール改善効果が見られた¹³⁾。

2)教育介入(education)

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- ・ 教育的介入は、身体活動量を増加させ、糖・脂質代謝の改善、血圧の改善効果を長期間維持する^{14,15)}。
- ・ 教育的介入によって有酸素運動能力やインスリン抵抗性の改善効果を期待できる^{14, 15)}。
- ・ 運動誘発性の低血糖予防教育プログラムによって重度低血糖の発生頻度を減少させる¹⁵⁾。

文 献

- 1) Laaksonen DE, Atray M, Niskanen LK, et al.: Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1541-1548, 2000.
- 2) Mosher PE, Nash MS, Parry AC, et al.: Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 79: 652-657, 1998.
- 3) Yamanouchi K, Abe R, Takeda A, et al.: The effect of walking before and after breakfast on blood glucose levels in patients with type 1 diabetes treated with intensive insulin therapy. *Diabetes Res Clin Pract* 58: 11-18, 2002.
- 4) Ruegamer JJ, Squires RW, Marsh HM, et al.: Differences between prebreakfast and late afternoon glycemic responses to exercise in IDDM patients. *Diabetes Care* 13: 104-110, 1990.
- 5) Bussau VA, Ferreira LD, Jones TW, et al.: The 10-s maximal sprint a novel approach to counter an exercise-mediated fall in glycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 29: 601-606, 2006.
- 6) Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA: The decline in blood glucose levels is less with intermittent high-intensity compared with moderate exercise in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 28: 1289-1294, 2005.
- 7) Ramalho AC, de Lourdes Lima M, Nunes F, et al.: The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 72: 271-276, 2006.
- 8) Fuchsjager-Mayrl G, Pleiner J, Wiesinger GF, et al.: Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 25: 1795-1801, 2002.
- 9) Roberts L, Jones TW, Fournier PA, et al.: Exercise training and glycemic control in adolescents with poorly controlled type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 15: 621-627, 2002.

- 10) Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, et al.: Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 91: 4702-4704, 2006.
- 11) Mittermayer F, Pleiner J, Krzyzanowska K, et al.: Regular physical exercise normalizes elevated asymmetrical dimethylarginine concentrations in patients with type 1 diabetes mellitus. *Wien Klin Wochenschr* 117: 816-820, 2005.
- 12) Lane JT, Ford TC, Larson LR, et al.: Acute effects of different intensities of exercise in normoalbuminuric/normotensive patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 27: 28-32, 2004.
- 13) Wadén J, Tikkanen H, Forsblom C: Leisure time physical activity is associated with poor glycemic control in type 1 diabetic women. *Diabetes Care* 28: 777-782, 2005.
- 14) Perry TL, Mann JI, Lewis-Barned NJ, et al.: Lifestyle intervention in people with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM). *Eur J Clin Nutr* 51: 757-763, 1997.
- 15) Lehmann R, Kaplan V, Bingisser R, et al.: Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM. *Diabetes Care* 20: 1603-1611, 1997.

3. 小児糖尿病 (childhood diabetes) における理学療法

採用した論文は、①原著論文であること（総説は除外）、②対象に成人が含まれていないこと、③運動療法の効果のみの報告であること（食事療法や薬物療法、他の療法との併用しているものは除外）、以上の3点を採用基準とした。

■小児の1型糖尿病における運動療法の概要

1型糖尿病に関して、運動療法そのものが血糖コントロールの改善に有効であるというコンセンサスは得られていないが、動脈硬化・冠動脈疾患の予防には有効であり、血圧、血中コレステロール、中性脂肪、HbA1c (hemoglobin A1c) の改善にも有効である。1型糖尿病の運動療法は、進行した合併症がなく、血糖コントロールが落ち着いている限りは積極的に推奨し、基本的に競技を含めたすべてのスポーツを許可するが、運動によって血糖値の変動が大きくなるため、低血糖に関する十分な教育を行い、かつ、学校関係者など周囲の協力を要請する。また、運動時は血糖値を 80 mg/dl 以上に保つようにインスリン量の調節を行い、必要に応じて補食を摂取させる。

1) 1型糖尿病の運動療法 (exercise therapy for type 1 diabetes)

推奨グレード B エビデンスレベル 2

- ・ 合併症の無い 1 型糖尿病児において、最大酸素摂取量は皮膚細小血管反応と相関する¹⁾。
- ・ 1 型糖尿病児において、身体活動量は心理的に健康であるという認識と強く関連しているが、血糖コントロール、BMI (body mass index)、低血糖の頻度とは関係がない²⁾。
- ・ 血糖コントロールが良好な 1 型糖尿病児において、有酸素運動と筋力トレーニングの併用は 1 型糖尿病児の HbA1c、LDL-C (low density lipoprotein cholesterol) を改善させ、筋力・心肺機能を向上させる³⁾。
- ・ 思春期 1 型糖尿病児の血糖コントロールは、様々な要因が重なり合い運動療法のみではコントロールが困難である⁴⁾。また、1 型糖尿病児の身体活動量の向上を目的とした介入において、万歩計の使用・テキスト学習を併用した介入では、児の身体活動量を増やすことは困難であった⁵⁾。
- ・ サマーキャンプにて、1 日 3 セッションのトレーニング (ウォーキング、水泳、ボールゲーム、自転車など) を実施すると、キャンプ終了時に良好な血糖コントロールが示された。しかし、組織的な運動プログラムや栄養のフォロー無しではその効果も 2 か月以内に消失する⁶⁾。

■小児の 2 型糖尿病における運動療法の概要

患児の日常生活を把握して、楽しみながら運動量を増やせるように、実行可能な運動メニューを作成する。基本的には毎日 30 分以上体を動かし、1 日摂取エネルギーの最低 10% 以上を運動で消費できるようにし、進行した合併症がない限り運動を制限しない。運動療法に定型はなく、活動的な生活を行うことによって日々の活動エネルギーを増やすようにする。食事および運動療法は、本人のみでなく家族全体の生活習慣の見直しによってうまくいく場合が多い。

2) 2 型糖尿病・肥満児の運動療法 (exercise therapy for type 2 diabetes and obesity)

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- ・ 学童期肥満児・2 型糖尿病児が定期的な身体活動プログラムを実施することで、血圧・動脈硬度・体脂肪を抑制し、心肺機能を向上させ、動脈壁のリモデリングを遅延させ⁷⁾、肝臓脂肪やインスリン抵抗性・アディポネクチンレベルを改善させる^{8, 9)}。さらに、食欲抑制ホルモン (血漿ペプチド YY) を増加させ、レジスチン (インスリン抵抗性を高めるホルモン) を減少させる¹⁰⁾。
- ・ 6 か月間のカンフーおよび太極拳の実施は、CRP (C-reactive protein) と HbA1c 値を低下させ、特に上肢の筋力増加との関連が認められる。しかし脂質代謝に関しては、除脂肪量との関連は認められたものの、介入によって改善を促すことはできなかった¹¹⁾。

- ・ 青少年期における高脂肪の食事に行なう中等度の運動は、効果的に中性脂肪濃度を減少させるが、食後の白血球数やインターロイキン-6 (interleukin-6: IL-6) の増加を減らすことはできない¹²⁾。
- ・ 1週間3日間の12週間レクリエーション(縄跳び, かくれんぼ, ボール遊びなど)に加え, 身体活動量を増加させる指導(徒歩での通学, 家での手伝いなど)の実施は, 1日の歩数を増加させインスリン抵抗性を改善させることが可能であり, 遊びをとおして(参加者同士を競わせることによって生まれるモチベーション)の身体運動は子供にとって生活スタイルを変化させる一要因となる¹³⁾。
- ・ 高強度漸増的レジスタンストレーニングは, 食事制限無しでも児童の肥満を解消するのに効果的である¹⁴⁾。
- ・ 肥満児はアディポネクチンレベルが低く, 炎症性サイトカインが増加している¹⁵⁾。
- ・ 6週間の縄跳びの継続は tumor necrosis factor- α (TNF- α), IL-6, high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) の改善無しで, 身体組成, トリグリセリド, インスリン感受性を改善させ, アディポネクチンレベルを増加させる¹⁵⁾。

文献

- 1) Roche DM, Edmunds S, Cable T, et al.: Skin microvascular reactivity in children and adolescents with type 1 diabetes in relation to levels of physical activity and aerobic fitness. *Pediatr Exer Sci* 20: 426-438, 2008.
- 2) Aman J, Skinner TC, de Beaufort CE, et al.: Associations between physical activity, sedentary behavior, and glycemic control in a large cohort of adolescents with type 1 diabetes: the Hvidoere Study Group on Childhood Diabetes. *Pediatr Diabetes* 10: 234-239, 2009.
- 3) Mosher PE, Nash MS, Perry AC, et al.: Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 79: 652-657, 1998.
- 4) Roberts L, Jones TW, Fournier PA: Exercise training and glycemic control in adolescents with poorly controlled type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 15: 621-627, 2002.
- 5) Newton KH, Wiltshire EJ, Elley CR: Pedometers and text messaging to increase physical activity. *Diabetes Care* 32: 813-815, 2009.
- 6) Ruzic L, Sporis G, Matkovic BR: High volume-low intensity exercise camp and glycemic control in diabetic children. *J Paediatr Child Health* 44: 122-128, 2007.
- 7) Farpour-Lambert NJ, Aggoun Y, Marchand LM, et al.: Physical activity reduces systemic blood pressure and improves early markers of atherosclerosis in pre-pubertal obese children. *J Am Col Cardiol* 54: 2396-2406, 2009.

- 8) van der Heijden GJ, Wang ZJ, Chu ZD, et al.: A 12-week aerobic exercise program reduces hepatic fat accumulation and insulin resistance in obese, Hispanic adolescents. *Obesity* 18: 384-390, 2009.
- 9) Ferguson MA, Gutin B, Le NA, et al.: Effects of exercise training and its cessation on components of the insulin resistance syndrome in obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23: 889-895, 1999.
- 10) Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, et al.: Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity* 17: 1189-1195, 2009.
- 11) Tracy W, Michael K, Chin M, et al.: A randomized controlled trial of Kung Fu training for metabolic health in overweight/obese adolescents: the "martial fitness" study. *J Pediatr Endocrinol Metab* 22: 595-607, 2009.
- 12) MacEneaney QJ, Harrison M, O'Gorman DJ, et al.: Effect of prior exercise on postprandial lipemia and markers of inflammation and endothelial activation in normal weight and overweight adolescent boys. *Eur J Appl Physiol* 106: 721-729, 2009.
- 13) Macias-Gervantes MH, Malacara JM, Garay-Sevilla ME, et al.: Effect of recreational physical activity on insulin levels in Mexican/Hispanic children. *Eur J Pediatr* 168: 1195-1202, 2009.
- 14) Benson AC, Torode ME, Fiatarone Singh MA: The effect of high-intensity progressive resistance training on adiposity in children: a randomized controlled trial. *Int J Obesity* 32: 1016-1027, 2008.
- 15) Kim ES, Im JA, Kim KC, et al.: Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity* 15: 3023-3030, 2007.

4. 糖尿病網膜症(diabetic retinopathy)における理学療法

■糖尿病網膜症管理の概要

糖尿病網膜症(diabetic retinopathy)は糖尿病に特徴的な合併症であり、進行すれば視力障害をきたす、成人における失明原因の第2位の疾患である。糖尿病の診断においても、網膜症の存在の有無は重要であり、網膜症が存在すれば、1回の血液検査で糖尿病と診断できるほど、糖尿病に特有でかつ頻度の多い慢性合併症である。そのため、糖尿病網膜症は臨床の現場においてもより多く認められる。

糖尿病網膜症は、網膜の血管壁細胞の変性、基底膜の肥厚による血流障害、血液成分の漏出が原因で出血、白斑、毛細血管瘤、網膜浮腫などの初期病変が発症する。進行した糖

尿病網膜症に対しては、眼科的処置が必要になるが、初期の網膜症の段階では、内科的治療で奏功する可能性がある。

厳格な血糖コントロールは、1型糖尿病や2型糖尿病患者における糖尿病網膜症の発症・進展を抑制し、糖尿病に合併する高血圧の治療が、糖尿病網膜症の発症・進展の抑制に有効であるとされている。HbA1c (hemoglobin A1c) 値をどの程度までにコントロールすれば糖尿病網膜症の発症・進展が最も抑制できるかという閾値が示されているのは Kumamoto study のみで、HbA1c (Japan diabetes society: JDS 値) 6.5%未満であった。UKPDS (United Kingdom prospective diabetes study) , DCCT (diabetes control and complications trial) では HbA1c 値は正常に近ければ近いほど網膜症の発症・進展はより抑制されている。また、細小血管症の発症頻度は、HbA1c の上昇とともに増加するが、細小血管症の発症・進展予防のための血糖コントロール閾値は認められていない。

1) 理学療法 (physical therapy)

推奨グレード B エビデンスレベル 6

糖尿病における運動療法が長期的に網膜症の進行を抑制する効果を明らかにした成績はなく、中等度以上の前増殖性網膜症や増殖性網膜症を有する糖尿病患者においては、激しい活動やバルサルバ手技などの血圧上昇を伴う運動、さらには身体に衝撃が加わるような運動は、硝子体出血や牽引性網膜剥離を引き起こす可能性があるため避けるべきとされている。従って、理学療法を施行する際には網膜症の有無および重症度の評価が必要である。

UKPDS コホートの観察研究によれば、少なくとも収縮期血圧が 120 mmHg 以上で、収縮期血圧の上昇とともに大血管症と細小血管症の両者の発症リスクは上昇していく¹⁾。

一方で、急激な血糖コントロールにより一時的に網膜症が悪化する可能性があることが報告されており^{2,3)}、運動療法実施時には、食事療法及びインスリン治療も含めた薬物療法との相互作用を十分注意して管理し、1 か月 0.5~1.0%の緩やかな血糖コントロールが望まれる。

文 献

- 1) Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al.: Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observation study. *BMJ* 321: 405-412, 2000.
- 2) The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329: 977-986, 1993.

- 3) Yoshida Y, Hagura R, Hara Y, et al.: Risk factors for the development of diabetic retinopathy in Japanese type 2 diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 51: 195-203, 2001.

5. 糖尿病腎症(diabetic nephropathy)における理学療法

■糖尿病腎症管理の概要

- 糖尿病腎症(diabetic nephropathy: DN)は慢性合併症の一つであり、糖尿病患者の約30%に併存している。糖尿病腎症は1998年から透析導入の原因疾患の第1位となり、2008年末には全透析導入症例の44.5%を占め、現在も増加の一途を辿っている。透析に至った糖尿病腎症患者の予後は5年生存率で約60%と他の腎疾患と比較して不良で、早期発見、早期治療が重要である。近年では、透析患者の増大の問題以外にも、心血管疾患の強力なリスクとして注目されている慢性腎臓病(chronic kidney disease: CKD)も重要視されるようになってきた。
- 糖尿病の発症とともに糸球体濾過量(glomerular filtration rate: GFR)は増大するが、その後十数年の罹病期間で尿中の微量アルブミン排泄量の増加にて腎症は発症する。病期が進行すると糸球体濾過値は低下し始め、GFRが30 ml/分以下になると血清クレアチニン値も上昇し、やがては腎不全の状態となる。糖尿病腎症の病期分類は、尿蛋白の有無や糸球体濾過量などの臨床症状をもとに区分し、第1期(腎症前期)、第2期(早期腎症)、第3期A(腎機能低下のない顕性腎症期)、第3期B(腎機能低下のある顕性腎症期)、第4期(腎不全期)、第5期(透析療法期)に分類されている。
- 良好な血糖コントロールは、1型糖尿病や2型糖尿病患者における糖尿病腎症の発症・進展を抑制する¹⁻⁴⁾。
- 糖尿病腎症(細小血管症)の発症予防や進展抑制のための血糖コントロール目標値は、Kumamoto Study²⁾(2型糖尿病でのインスリン頻回注射)の結果より空腹時血糖値110 mg/dl未満、食後2時間血糖値180 mg/dl未満、HbA1c(hemoglobin A1c)6.5%未満とされている。
- 血圧の厳格な管理は糖尿病腎症の進展を抑制することができる。管理目標は130/80 mmHg未満とし、尿蛋白1 g/日以上の場合には125/75 mmHg未満とさらに厳格になっている。降圧薬は腎症の進行を抑制するアンジオテンシン変換酵素阻害薬(angiotensin converting enzyme inhibitor: ACEI)、アンジオテンシンII受容体拮抗薬(angiotensin II receptor blocker: ARB)を選択する⁵⁻⁸⁾。
- 蛋白制限食は糖尿病腎症の進行を抑制する可能性がある^{9,10)}。

- ・ 2型糖尿病では、多職種が関与する集学的治療〔生活習慣の改善（禁煙）、運動（低～中等度、30分、週3～5回）、食事療法（減塩・低蛋白食）、薬物療法（ARB, ACEI, スタチン、アスピリン）〕により早期の腎障害の進行が抑制される¹¹⁾。

1) 糖尿病腎症の理学療法(physical therapy for diabetic nephropathy)

推奨グレード C1 エビデンスレベル 6

■糖尿病腎症における理学療法の概要

糖尿病腎症の発症・進展を抑制するためには厳格な血糖・血圧コントロールが重要であり、運動療法は血糖・血圧コントロールの改善に有効である。また、進行した細小血管症などの合併症がみられても、日常生活における身体活動量は可能な限り低下させないように配慮すべきである。

糖尿病腎症における運動療法が長期的に腎機能障害の進行を抑制する効果を明らかにした成績はない。一方、糖尿病腎症患者への運動は、尿蛋白排泄量の増加により腎障害を悪化されるという懸念からこれまで推奨されていなかったが、運動が糖尿病腎症の進展を早めることを示す臨床試験やコホート研究からの証拠も全くない。これらのことから、微量アルブミン尿や顕性蛋白尿を有する糖尿病腎症に対する長期的な運動の影響はいまだ十分明らかになっておらず、運動が腎症の進行を早めるという証明もない。したがって、糖尿病腎症患者での特別な運動制限の必要はないとされている。ここでは、糖尿病腎症患者のみでの研究報告が少ないことから、原因疾患の半数を糖尿病で占めている透析治療患者をも含めた CKD 患者を対象にした運動療法の報告を参考に保存期と透析期に分けてエビデンスを判定した。しかし、対象が糖尿病腎症患者のみではないため、推奨グレードはすべて C1 とした。

2) 保存期慢性腎臓病(chronic kidney disease: CKD)患者

i) 有酸素運動

推奨グレード C1 エビデンスレベル 3

- ・ 軽度～高度に腎機能が低下した患者に対して中等度の有酸素運動を実施すると、尿蛋白排泄量の減少^{12,14)}、血圧低下¹⁴⁾、運動耐容能^{14,15)}の改善が期待できる。
- ・ 中等度に腎機能が低下している患者に対して、適度な有酸素運動を実施しても腎機能に変化なく、運動耐容能に改善を認めた^{15,16)}。
- ・ 微量アルブミン尿がみられる 2 型糖尿病（早期腎症期）患者に中等度の有酸素運動を実施したところ、微量アルブミン尿の出現率が減少した¹²⁾。

ii) 筋力増強運動

推奨グレード C1 エビデンスレベル 3

- ・ 中等度に腎機能が低下している患者に対して筋力増強運動を実施すると、筋力、歩行能力の改善ができる¹⁷⁾。
- ・ 低蛋白食で治療されている慢性腎不全患者においても、レジスタンストレーニングで筋力の改善、筋肉量の増加を認める¹⁸⁾。

3) 透析期慢性腎臓病(CKD)患者

i) 有酸素運動

推奨グレード C1 エビデンスレベル 3

- ・ 医学的に安定している透析患者に対して、透析中および非透析日における低～中等度の有酸素運動を実施すると運動耐容能¹⁹⁻²³⁾、運動機能^{19, 21-24)}、抑うつ^{19, 20)}、quality of life (QOL)¹⁹⁻²¹⁾、透析効率²⁵⁻²⁶⁾の改善が可能である。

ii) 筋力増強運動

推奨グレード C1 エビデンスレベル 3

- ・ 医学的に安定している透析患者に対して、中等度負荷の筋力トレーニングを実施すると筋力^{27, 28)}、筋横断面積²⁸⁾、運動機能²⁷⁾、運動耐容能²⁸⁾の改善が期待できる。

iii) 有酸素運動と筋力増強運動の併用

推奨グレード C1 エビデンスレベル 3

- ・ 医学的に安定している透析患者に対して、有酸素運動と筋力トレーニングを併用して実施すると運動耐容能²⁹⁻³¹⁾、筋力³¹⁾、運動機能^{29, 32)}、抑うつ³⁰⁾、QOL^{30, 32)}の改善が可能である。
- ・ 有酸素運動と筋力トレーニングを併用し、透析中および非透析日における効果の比較をすると、両群ともに運動耐容能の改善を認めたが、非透析日のトレーニングの方が改善は高かった。しかし、ドロップアウト率も非透析日の方が高かった^{33, 34)}。

文献

- 1) The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329: 977-986, 1993.
- 2) 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* 28: 103-117, 1995.

- 3) United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352: 837-853, 1998.
- 4) The ADVANCE Collaborative Group: Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 358: 2560-2572, 2008.
- 5) United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 317: 703-713, 1998.
- 6) United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group : Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ* 317: 713-720, 1998.
- 7) Schnack C, Hoffmann W, Hopmeier P, et al.: Renal and metabolic effects of 1-year treatment with ramipril or atenolol in NIDDM patients with microalbuminuria. *Diabetologia* 39: 1611-1616, 1996.
- 8) Parving HH, Lehnert H, Bröchner-mortensen J, et al.: The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 345: 870-878, 2001.
- 9) Zeller K, Whittaker E, Sullivan L, et al.: Effect of restricting dietary protein on the progression on renal failure in patients with insulin dependent-siabetes mellitus. *N Engl J Med* 324: 78-84, 1991.
- 10) Pijls LT, de Vries H, Donker AJ, et al.: The effect of protein restriction on albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Nephron Dial Transplant* 14: 1445-1453, 1999.
- 11) Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al.: Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 348: 383-393, 2003.
- 12) Lazarevic G, Antic S, Vlahovic P, et al.: Effects of aerobic exercise on microalbuminuria and enzymuria in type 2 diabetic patients. *Ren Fail* 29: 199-205, 2007.
- 13) Leehey DJ, Moinuddin I, Bast JP, et al.: Aerobic exercise in obese diabetic patients with chronic kidney disease: a randomized and controlled pilot study. *Cardiovasc Diabetol* 9: 62, 2009.
- 14) Pechter U, Ots M, Mesikepp S, et al.: Beneficial effects of water-based exercise in patients with chronic kidney disease. *Int J Rehabil Res* 26: 153-156, 2003.
- 15) Eidemak I, Haaber AB, Feldt-Rasmussen B, et al.: Exercise training and the progression of chronic renal failure. *Nephron* 75: 36-40, 1997.

- 16) Clyne N, Ekholm J, Jogestrand T, et al.: Effects of exercise training in predialytic uremic patients. *Nephron* 59: 84-89, 1991.
- 17) Heiwe S, Tollbäck A, Clyne N: Twelve weeks of exercise training increases muscle function and walking capacity in elderly predialysis patients and healthy subjects. *Nephron* 88: 48-56, 2001.
- 18) Castaneda C, Gordon PL, Uhlin KL, et al.: Resistance training to counteract the catabolism of a low-protein diet in patients with chronic renal insufficiency. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 135: 965-76, 2001.
- 19) Levendoğlu F, Altintepe L, Okudan N, et al.: A twelve week exercise program improves the psychological status, quality of life and work capacity in hemodialysis patients. *Nephrol* 17: 826-832, 2004.
- 20) Suh MR, Jung HH, Kim SB, et al.: Effects of regular exercise on anxiety, depression, and quality of life in maintenance hemodialysis patients. *Ren Fail* 24: 337-45, 2002.
- 21) Sakkas GK, Hadjigeorgiou GM, Karatzaferi C, et al.: Intradialytic aerobic exercise training ameliorates symptoms of restless legs syndrome and improves functional capacity in patients on hemodialysis: a pilot study. *ASAIO J* 54: 185-90, 2008.
- 22) Storer TW, Casaburi R, Sawelson S, et al.: Endurance exercise training during haemodialysis improves strength, power, fatigability and physical performance in maintenance haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 20: 1429-1437, 2005.
- 23) Koufaki P, Mercer TH, Naish PF: Effects of exercise training on aerobic and functional capacity of end-stage renal disease patients. *Clin Physiol Funct Imaging* 22: 115-124, 2002.
- 24) Mercer TH, Crawford C, Gleeson NP, et al.: Low-volume exercise rehabilitation improves functional capacity and self-reported functional status of dialysis patients. *Am J Phys Med Rehabil* 81: 162-167, 2002.
- 25) Parsons TL, Toffelmire EB, King-VanVlack CE: Exercise training during hemodialysis improves dialysis efficacy and physical performance. *Arch Phys Med Rehabil* 87: 680-687, 2006.
- 26) Vaithilingam I, Polkinghorne KR, Atkins RC, et al.: Time and exercise improve phosphate removal in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 43: 85-89, 2004.
- 27) Headley S, Germain M, Mailloux P, et al.: Resistance training improves strength and functional measures in patients with end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 40: 355-364, 2002.
- 28) Cheema B, Abas H, Smith B, et al.: Randomized controlled trial of intradialytic resistance training to target muscle wasting in ESRD: the Progressive Exercise for Anabolism in Kidney Disease (PEAK) study. *Am J Kidney Dis* 50: 574-584, 2007.

- 29) Molsted S, Eidemak I, Sorensen HT, et al.: Five months of physical exercise in hemodialysis patients: effects on aerobic capacity, physical function and self-rated health. *Nephron Clin Pract* 96: c76-81, 2004.
- 30) Ouzouni S, Kouidi E, Sioulis A, et al.: Effects of intradialytic exercise training on health-related quality of life indices in haemodialysis patients. *Clin Rehabil* 23: 53-63, 2009.
- 31) DePaul V, Moreland J, Eager T, et al.: The effectiveness of aerobic and muscle strength training in patients receiving hemodialysis and EPO: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis* 40: 1219-1229, 2002.
- 32) van Vilsteren MC, de Greef MH, Huisman RM: The effects of a low-to-moderate intensity pre-conditioning exercise programme linked with exercise counselling for sedentary haemodialysis patients in The Netherlands: results of a randomized clinical trial. *Nephrol Dial Transplant* 20: 141-146, 2005.
- 33) Kouidi E, Grekas D, Deligiannis A, et al.: Outcomes of long-term exercise training in dialysis patients: comparison of two training programs. *Clin Nephrol* 61 Suppl 1: S31-38, 2004.
- 34) Konstantinidou E, Koukouvou G, Kouidi E, et al.: Exercise training in patients with end-stage renal disease on hemodialysis: comparison of three rehabilitation programs. *J Rehabil Med* 34: 40-45, 2002.

6. 糖尿病神経障害 (diabetic neuropathy) における理学療法

■ 糖尿病神経障害管理の概要

- ・ 糖尿病神経障害 (diabetic neuropathy) は糖尿病患者に最も多い合併症のひとつであり、糖尿病患者を診療する際は、必ず神経障害の有無あるいはその重症度について診断しなければならない。
- ・ 糖尿病神経障害の治療においても、最も重要な要素は血糖コントロールの改善であり、飲酒、喫煙なども神経障害を悪化させる可能性が大きいので、これらの習慣も止めさせることが必要である。
- ・ 問題となる症状は四肢末端の自発痛であり、軽症例は血糖コントロールの改善と生活習慣の改善により軽快するが、長期に高血糖が続いていた患者の場合、急速な血糖低下により一時的にかえって症状が悪化する場合がある。
- ・ 治療後、神経障害は良好な血糖コントロールを維持すればやがて改善する。
- ・ 臨床上多く認められるのは多発神経障害 (diabetic polyneuropathy: DP) と自律神経障害であり、DP の存在とその重症化は、糖尿病患者の運動を障害する主要因となる。

- DP が重症化すれば、感覚の脱失や異常、筋萎縮や筋力の低下が発現し、日常生活を行うための身体機能・能力が顕著に障害される。
- 糖尿病患者、とくに DP を合併する患者においては、身体機能・能力障害に対する理学療法介入が必要となる。

1)運動療法(exercise therapy, exercise, motor activity)

推奨グレード A エビデンスレベル 2

i)有酸素運動を中心としたプログラム

- 50～85%強度の歩行運動の 4 年間継続は、糖尿病神経障害の発症予防、神経障害の自然経過を改善する¹⁾。
- 1 回に 50 分程度の有酸素運動を中心とした運動療法を 12 か月間継続することで、2 型糖尿病患者の心拍変動 (heart rate variability: HRV) を改善させる。この改善効果は高血圧を合併していない者より高血圧合併者でより高い²⁾。
- 中等強度の運動療法を 24 週間継続することで、2 型糖尿病患者の運動神経および知覚神経の伝導速度など電気生理学的指標が改善する³⁾。

ii)レジスタンス運動

- 漸増抵抗によるインターバルプログラム (上半身は抵抗運動, 下肢は leg press と leg extension) を週 3 回, 10 週間継続することで、神経障害を有する 2 型糖尿病患者の最大筋力を向上させる。体重とウエスト周径に変化はなく、筋細胞内グリコーゲンは増加するが、筋量には変化を認めない⁴⁾。

iii)バランス

- 3 週間にわたるバランス向上を目的としたプログラムの実施は、糖尿病神経障害合併者の片脚立位時間、ファンクショナルリーチ、タンデム立位時間を改善させる⁵⁾。
- 指先からの感覚入力 (指先でタッチする) は、糖尿病神経障害合併者の下肢筋の機能を補完し、バランスを改善させる可能性がある⁶⁾。

iv)歩行

- 視覚 (コンピュータースクリーン) と言語でのフィードバックによる 3～8 回程度, 2 日間の歩行練習で足底の最大圧を減少させる可能性がある⁷⁾。
- 歩数, 歩隔, 反応時間は糖尿病患者の転倒リスク評価に有効である。加速度計等の機器を用いた評価も転倒リスクの評価として活用できる可能性がある⁸⁾。
- 足関節底屈筋の硬さの増大も糖尿病神経障害合併者の特徴的な歩容に影響する要因であり、底屈筋の硬さ予防も重要である⁹⁾。

v) 治療体操

- ・ 太極拳運動の 26 週間継続は足部の感覚閾値を改善させ、片脚立位時間を向上、重心動揺を改善させる¹⁰⁾。
- ・ 毎日 30～40 分間のヨガ運動の 40 日間継続は、下肢筋の神経伝導速度を改善させる¹¹⁾。
- ・ 身体機能の低下を認める者では立位・高負荷の体操実施は困難であるが、日本では虚弱高齢者を対象に開発され、一定の介護予防効果が認められた太極拳を取り入れた体操がある¹²⁾。

2) 大神経障害および小神経障害の治療・管理戦略

推奨グレード A エビデンスレベル 1

- ・ 大神経障害の治療・管理戦略として、筋力強化、歩行およびバランス練習、疼痛の管理、治療や変形予防を目的とした装具の処方、アキレス腱の伸張が挙げられる¹³⁾。
- ・ 小神経障害の治療・管理戦略として、ソックスを履く、靴装具の適応、足と靴の点検、鏡を用いた日常的な足裏表面の観察、やけど予防に対する強い注意、割創や感染を防ぐために乾燥した皮膚に柔軟クリームを塗って潤いを保つなど足部の保護が最も重要である¹³⁾。

文 献

- 1) Balducci S, Iacobellis G, Parisi L, et al.: Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications* 20: 216-223, 2006.
- 2) Sridhar B, Haleagrahara N, Bhat R, et al.: Increase in the heart rate variability with deep breathing in diabetic patients after 12-month exercise training. *Tohoku J Exp Med* 220: 107-113, 2010.
- 3) Fisher MA, Langbein WE, Collins EG, et al.: Physiological improvement with moderate exercise in type II diabetic neuropathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 47: 23-28, 2007.
- 4) Praet SF, Jonkers RA, Schep G, et al.: Long-standing, insulin-treated type 2 diabetes patients with complications respond well to short-term resistance and interval exercise training. *Eur J Endocrinol* 158: 163-172, 2008.
- 5) Richardson JK, Sandman D, Vela S: A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* 82: 205-209, 2001.
- 6) Dickstein R, Peterka RJ, Horak FB: Effects of light fingertip touch on postural responses in subjects with diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 620-626, 2003.

- 7) York RM, Perell-Gerson KL, Barr M, et al.: Motor learning of a gait pattern to reduce forefoot plantar pressures in individuals with diabetic peripheral neuropathy. *PM R* 1: 434-441, 2009.
- 8) Allet L: Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 24: 173-191, 2008.
- 9) Salsich GB, Mueller MJ: Effect of plantar flexor muscle stiffness on selected gait characteristics. *Gait Posture* 11: 207-216, 2000.
- 10) Walker SC, Helm PA, Lavery LA: Gait pattern alteration by functional sensory substitution in healthy subjects and in diabetic subjects with peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* 78: 853-856, 1997.
- 11) Malhotra V, Singh S, Tandon OP, et al.: Effect of Yoga asanas on nerve conduction in type 2 diabetes. *Indian J Physiol Pharmacol* 46: 298-306, 2002.
- 12) Nomura T, Nagano K, Takato J, et al.: The development of a Tai Chi exercise regimen for the prevention of conditions requiring long-term care in Japan. *Arch Gerontol Geriatr*. 52: e198-203, 2011.
- 13) Vinik AI, Strotmeyer ES, Nakave AA, et al.: Diabetic neuropathy in older adults. *Clin Geriatr Med* 24: 407-435, 2008.

7. 糖尿病足病変 (foot diseases) における理学療法

■ 糖尿病足病変管理の概要

- ・ 糖尿病足病変の一次的な要因は糖尿病神経障害による知覚消失である。痛みの欠如によって防御機構が崩壊しているため、足部の損傷に気付かない。知覚消失が存在している足部に様々な外的な要因が関与して潰瘍形成する。
- ・ 糖尿病足病変発生 of 外的な要因としては、靴の適合不良、胼胝形成、熱傷、外傷、爪・皮膚病変などがある。
- ・ 末梢動脈疾患による虚血が、痛みの強い虚血性潰瘍を形成する。また、神経障害性潰瘍の悪化要因となる。
- ・ 糖尿病神経障害と末梢動脈疾患は単独でも強力な危険因子であるが、多くは複合して発生する。
- ・ 糖尿病性足部潰瘍は、深部感染や虚血などにより壊疽に発展し切断に至る。

1) 糖尿病足病変の理学療法 (physical therapy for diabetic foot)

i) 定期的なフォローアップ

推奨グレード B エビデンスレベル 4b

- ・ リスクに応じた定期的なフォローアップや足の観察を含むフットケアは、足部潰瘍の再発予防や切断の減少に有効である。入院期間や救急外来への通院回数も減少する¹⁾。

ii) 足部皮膚温のセルフモニタリング

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- ・ デジタル赤外線温度計を用いた足部皮膚温のセルフモニタリングが有用である。足病変リスクのある糖尿病患者での randomized controlled trial (RCT) によると、足病医による介入やフットケア介入が同条件の 2 群間の比較では、足部皮膚温のセルフモニタリングによって活動量の調整を行なった群（強化治療群）の方が著明に 6 ヶ月後の潰瘍発生率が著明に抑制された（強化治療群 2%、標準治療群 20%）²⁾。
- ・ 足部潰瘍の既往がある糖尿病患者での RCT では、医師の定期的な診察、セルフケア指導、フットケア介入などを同条件で行なった 3 群間の比較で、足部皮膚温のセルフモニタリングを行なった群（強化治療群）で著明に潰瘍の再発率が抑制された（強化治療群 8.5%、足部観察群 30.4%、標準治療群 29.3%）³⁾。
- ・ 皮膚温の上昇は炎症の前駆症状と捉えられている。通常の皮膚温より 2.2℃の上昇が 2 日連続でみられた場合、通常の皮膚温に戻るまで歩行量を減少させる²⁾。

iii) 関節可動域練習, ストレッチ

推奨グレード B エビデンスレベル 4b

- ・ 週 2 回、10 週間の関節可動域訓練習で足病変リスクを持つ糖尿病患者の関節可動域は正常域まで回復する⁴⁾。

iv) 人工炭酸泉温浴

推奨グレード B エビデンスレベル 4b

- ・ 末梢動脈疾患による虚血症状を改善する効果が期待できる。膝窩動脈以下の動脈閉塞を有し、かつ血行再建術の適応のない重症虚血による足部潰瘍患者の 83 肢に対する 2 か月以上の介入は、安静時の皮膚血流量および経皮的酸素分圧を有意に改善する⁵⁾。
- ・ 二酸化炭素濃度 1,000 ppm 以上の人工炭酸泉を精製する装置を用いる。37~38℃の湯温、水深 20~30 cm、10~15 分の温浴を行う。介入頻度は 1 日 2 回、2 か月以上とする⁵⁾。

v) 歩行練習

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- ・ 下腿切断患者は、神経障害を合併した糖尿病患者、足部潰瘍患者、足部の部分切断患者と比較して歩行速度、一日平均歩数、持久性が低下している⁶⁾。

- ・ 荷重を伴う筋力トレーニングやバランス練習、歩行運動などのホームプログラムによる神経障害を合併した糖尿病患者に対する効果の検討では、介入によって 6 か月目のエクササイズ関連歩数はコントロール群と比較して有意に増加し、12 か月目には一日歩数の減少が抑制される⁷⁾。廃用症候群の予防という観点での活動量への介入は有効であり、足部潰瘍形成率にも影響はみられない⁷⁾。
- ・ 足部皮膚温の上昇時に歩行量を減少させる介入を行なった研究では、足部潰瘍形成が有意に減少する。足部皮膚温上昇時の活動量増加はリスクとなるかもしれない^{2,3)}。

2) 糖尿病足病変の靴・装具療法 (footwear and equipment therapy for diabetic foot)

i) 靴擦れの予防, 靴の適合指導

推奨グレード B エビデンスレベル 4b

- ・ 靴の不適合による靴擦れは潰瘍発生要因の 40%を占める。靴の適合指導が足病変予防には重要である⁸⁾。
- ・ クッション性のよいランニングシューズの使用は歩行時足底圧を軽減する。足底圧異常が疑われる症例ではこれらのタイプの靴を選択する^{9,10)}。

ii) 足病変予防改善を目的とした靴, 装具療法

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- ・ 前足部最大圧を 50%以上減圧可能な靴型装具の使用は、40 か月後の足部潰瘍の再発を 46%抑制する。装具療法によって最大足底圧および潰瘍部の圧を 50%以下にすることを目標とする¹¹⁾。
- ・ 通常の靴を使用した場合、58.3%で一年後に潰瘍が再発するが、靴型装具を使用すると 27.7%に抑制される¹²⁾。
- ・ 神経障害を合併した糖尿病患者に対して、足部に適合した柔らかいインソールと靴に加えて、シリコン製足趾装具を使用すると足部潰瘍形成率は著明に低下する¹³⁾。一方で、治療靴と通常の靴による足部潰瘍再発率に差が認められないという報告もある¹⁴⁾。
- ・ 足底圧異常に対しても装具療法は有効である。神経障害と足部変形を合併した糖尿病患者に対して、オーダーメイドのアーチ構造を持つインソールはフラットなポリウレタンインソールと比較して、中足骨頭部、踵部の最大足底圧を有意に減少させるとともに、中足部内側では荷重量が増える¹⁵⁾。末梢動脈疾患を合併した糖尿病患者に対する同様の調査でも、足全体、前足部、後足部における圧は、オーダーメイドのアーチ構造を持つインソールの使用で減少する¹⁶⁾。
- ・ 足趾に胼胝を有する糖尿病患者において、胼胝の除去とシリコン製足趾装具の装着は 30%程度の足底圧軽減をもたらす。胼胝除去後にシリコン製足趾装具を装着した場合、足底圧は 54%減少する¹⁷⁾。

- ・ 足底胼胝に対しても装具療法は有効である。胼胝を合併した糖尿病患者におけるオーダーメイドのインソールを用いた介入は、有意に胼胝を改善する¹⁸⁾。
- ・ シリコン製足趾装具の使用は、3か月の介入で過角化症を半減させ、皮膚の硬度も減少させる¹³⁾。
- ・ 末梢動脈疾患を合併する糖尿病患者における荷重時の筋骨格系の痛みに対する装具療法は有効である。しかし、フラットなポリウレタンインソールとオーダーメイドのアーチ構造を持つインソールとの間には除痛効果の差はない¹⁶⁾。
- ・ 中足骨切断を有する糖尿病患者に対して、インソールやロッカーソール付の靴型装具を装着した場合、テニスシューズと比較して歩行速度が速く、運動機能が向上する¹⁹⁾。
- ・ 半ブーツタイプの靴型装具では19%、プラスチックAFO (ankle foot orthosis) では54~59%の症例が外見上の理由で使用を拒否する一方で、フットウェアに対して、靴の外観では88%、靴の快適性では96%、インソールの快適性では100%、フットウェアの安定性では96%の患者が満足する。この場合、着用率は88%となる²⁰⁾。

iii) 足病変治癒を目的とした装具療法

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- ・ 既製の簡易装具でも、治癒率、治癒期間などでトータルコンタクトキャストと同様の効果が得られる²¹⁾。

文 献

- 1) Patout CA, Brike JA, Horswell R, et al.: Effectiveness of a comprehensive diabetes lower-extremity amputation prevention program in a predominantly low-income African-American population. *Diabetes care* 23: 1339-1342, 2000.
- 2) Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR, et al.: Home monitoring of foot skin temperatures to prevent ulceration. *Diabetes care* 27: 2642-2647, 2004.
- 3) Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR, et al.: Preventing diabetic foot ulcer recurrence in high-risk patients use of temperature monitoring as a self-assessment tool. *Diabetes care* 30: 14-20, 2007.
- 4) Dijis HM, Roofthoof JMA, Driessens MF, et al.: Effect of physical therapy on limited joint mobility in the diabetic foot. A pilot study. *J Am Podiatr Med Assoc* 90: 126-132, 2000.
- 5) Toriyama T, Kumada Y, Matsubara T, et al.: Effect of artificial carbon dioxide foot bathing on critical limb ischemia (Fontaine IV) in peripheral arterial disease patients. *Int Angiol* 21: 367-373, 2002.
- 6) Kanade RV, van Deursen RW, Harding K, et al.: Walking performance in people with diabetic neuropathy: benefits and threats. *Diabetologia* 49: 1747-1754, 2006.

- 7) Lemaster JW, Mueller MJ, Reiber GE, et al.: Effect of weight-bearing activity on foot ulcer incidence in people with diabetic peripheral neuropathy: feet first randomized controlled trial. *Phys Ther* 88: 1385-1398, 2008.
- 8) Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD: The influence of external precipitating factors and peripheral neuropathy on the development and outcome of diabetic foot ulcer. *J Diabet Complications* 4: 21-25, 1990.
- 9) Perry JE, Ulbrecht JS, Derr JA, et al.: The use of running shoes to reduce plantar pressures in patients who have diabetes. *J Bone Joint Surg Am* 77: 1819-1828, 1995.
- 10) Kästenbauer T, Sokol G, Auinger M, et al.: Running shoes for relief of plantar pressure in diabetic patients. *Diabetic Med* 15: 518-522, 1998.
- 11) Chantelau E, Haage P: An audit cushioned diabetic footwear: relation to patient compliance. *Diabet Med* 11: 114-116, 1994.
- 12) Uccioli L, Faglia E, Monticone G, et al.: Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 18: 1376-1378, 1995.
- 13) Scirè V, Leporati E, Teobaldi I, et al.: Effectiveness and safety of using Podikon digital silicone padding in the primary prevention of neuropathic lesions in the forefoot of diabetic patients. *J Am Podiatr Med Assoc* 99: 28-34, 2009.
- 14) Reiber GE, Smith DG, Wallace C, et al.: Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized control trial. *JAMA* 287: 2552-2558, 2002.
- 15) Bus SA, Ulbrecht JS, Cavanagh PR: Pressure relief and load redistribution by custom-made insoles in diabetic patients with neuropathy and foot deformity. *Clin Biomech* 19: 629-638, 2004.
- 16) Burns J, Wegener C, Begg L, et al.: Randomized trial of custom orthoses and footwear on foot pain and plantar pressure in diabetic peripheral arterial disease. *Diabet Med* 26: 893-899, 2009.
- 17) Slater RA, Hershkowitz I, Ramot Y, et al.: Reduction of digital plantar pressure by debridement and silicone orthosis. *Diabetes Res Clin Pract* 74: 263-266, 2006.
- 18) Colagiuri S, Marsden LL, Naidu V, et al.: The use of orthotic devices to correct plantar callus in people with diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 28: 29-34, 1995.
- 19) Mueller MJ, Strube MJ: Therapeutic footwear: enhanced function in people with diabetes and transmetatarsal amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 78: 952-956, 1997.

- 20) Reiber GE, Smith DG, Boone DA, et al.: Design and pilot testing of the DVA/Seattle Footwear System for diabetic patients with foot insensitivity. J Rehabil Res Clin Pract 34: 1-8, 1997.
- 21) Piaggese A, Macchiarini S, Rizzo L, et al.: An off-the-shelf instant contact casting device for the management of diabetic foot ulcers: a randomized prospective trial versus traditional fiberglass cast. Diabetes Care 30: 586-590, 2007.

8. 糖尿病患者教育と行動療法 (health education, behavioral disciplines, activities)

採用した論文の条件は、(1) 2型糖尿病患者及びメタボリックシンドローム (metabolic syndrome: MetS) に対する教育及び行動療法の介入効果について示したもの、(2) 2型糖尿病患者及び MetS に対する教育及び行動療法の評価・方法について示したものとした。教育・行動療法に関しては、運動の教育・行動療法単独による介入が少なく、食事教育及び薬物教育との併用効果を示した論文が多く認められたため、1版作成にあたり運動の教育及び行動療法の考え方として適切なものを重視して行った。

1) 個別教育 (individual education)

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- 理学療法士による保健行動戦略に基づいた助言を 30 分間×2 回と電話相談 10 分/1 回/週の介入は、2 か月間の管理された運動プログラムと同様に筋力を改善する¹⁾。
- 標準的治療と比較して、30 分の個別指導による身体活動支援や冊子による身体活動支援は、身体活動量に影響を及ぼさない²⁾。
- 自己管理教育 (初回 90 分の後、30 分のフォローアップを 3 回~10 回) を実施することにより、チアゾリジン系薬の副作用である体重増加を予防することができる³⁾。
- 持続的血糖モニタリングを用いたセルフエフィカシー理論を使用した身体活動への介入教育 (①血糖値をグラフ化, ②身体活動の利益の概要, ③身体活動を変えることへの自信の評価, ④身体活動プログラムの処方, ⑤身体活動プログラムを始めた時の血糖値の反応提示) は、diabetes self-efficacy scale の下位項目である「運動の定着」が有意に向上し、身体活動量が増加する⁴⁾。
- 週 1 回、16 週間の個別教育による生活習慣への介入は、hemoglobin A1c (HbA1c) , 空腹時血糖値, 食後 2 時間血糖値, 体重, ウエスト - ヒップ比, 収縮期血圧が減少し、身体活動量は増加し、頸動脈内膜中膜複合体厚を維持させる⁵⁾。
- 内科医による身体活動プログラムとして、行動変容ステージ理論 (trans theoretical model: TTM) に基づいた訪問 2 回と電話相談による個別教育は、フォローアップ時に身体活動量が増加する⁶⁾。

- TTM に基づく 6 か月に 1 回の個別指導とその後、1, 3 か月後の電話カウンセリングは、seven-day physical activity recall による活動量を増加させるが、加速度計における活動量は増加しない（コントロール群の活動量は減少する）⁷⁾。
- TTM の段階に適応した個別指導と運動の体験、電話カウンセリングは、TTM、身体活動量を向上させ、空腹時血糖、HbA1c を減少させる⁸⁾。
- 3 か月に一回の訪問による個別教育（2 年間）は、体重、body mass index (BMI)、腹部周囲計を減少させ、有酸素運動能力を向上させる⁹⁾。
- 内科医による身体活動促進のための個別教育は、TTM の段階を向上させる¹⁰⁾。

2) 集団教育 (group education)

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- 教育の原則と介入方法を訓練された者による集団教育は、通常の個別診療と比較して、BMI、生化学データ、血圧を改善させ、健康行動、quality of life (QOL)、糖尿病に関する知識を向上させ、介入 4 年後の生化学データの目標値を達成した者は 2 倍であった¹¹⁾。
- 耐糖能異常を有する肥満者において、歩数計の有無に関わらず 180 分の集団教育は、通常ケアと比較して空腹時血糖、糖負荷試験 2 時間値を改善させ、耐糖能異常や運動の有効性の知識、セルフエフィカシー、身体活動量が向上する¹²⁾。
- 通常ケアと比較して、構造化された 8 時間のセルフマネジメントを中心とした集団教育プログラム（2 時間/回、4 セッション、4 週間）は HbA1c の減少効果を 12 か月後まで継続する¹³⁾。

3) 個別教育と集団教育 (individual and group education)

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- 治療的な生活スタイル改善を目的とした包括的個別教育（健康管理、カウンセリング、保健学、運動療法、食事療法）と集団教育（運動および保健学）は、教育用小冊子のみの教育と比較して、MetS 対象者の体重、BMI、ウエスト周囲計を減少させ 6 か月間維持する。また、セルフエフィカシー、能動的コーピング、セルフケア行動、QOL が向上する。しかし QOL に関しては、6 か月後に改善効果が消失する¹⁴⁾。
- 1 か月間の滞在型教育（1 日 2.5 時間の身体活動、食事療法、禁酒、喫煙に関しては集団教育）は、心血管危険因子データの減少を認めるが 5 年後には有益な効果は消失する。しかし 5 年後においても HDL コレステロール (high density lipoprotein cholesterol) と食物繊維摂取量は増加し、身体的運動を余暇活動に取り入れることが多い¹⁵⁾。
- 6 か月間に月に 3 回の集団教育（60～75 分）と 1 回の個別教育（20～30 分）、その後、月に 2 回の集団教育と 1 回の個別教育を実施することにより、体重が減少する¹⁶⁾。

- 生活習慣における食事，運動，行動修正に関する生活習慣の実践に関する個別教育を 60 分 1 回と集団教育を 60 分 4 回行うことは，食事摂取量を減少させ，身体活動量を増加させ，体重，腹囲，MetS 判定項目を減少させる¹⁷⁾。
- 専門家のチームによる 5 日間入院期間中 30 時間の積極的な教育と退院後 3 か月毎の電話およびメールによるフォローは，通常入院治療と比較して 4 年後の HbA1c が低く，3~4 回/週以上の身体活動を実施している者が多い¹⁸⁾。
- 集団教育（糖尿病の知識，栄養についての内容と摂食行動，身体活動と血糖コントロールを変えるための目標設定）2 時間を 11 週と，個別教育を 1 回以上実施することにより，糖尿病に関する知識が向上し，空腹時血糖，HbA1c を改善させる¹⁹⁾。
- 12 週間の個別と集団指導による自己管理コースの介入は，セルフエフィカシー，セルフケア行動，能動的コーピングを改善し，セルフエフィカシーにおいては 9 か月間維持させる²⁰⁾。
- 教育時間と頻度が同様の集団教育及び個別教育のどちらも知識が向上するが有意な差はない²¹⁾。
- セルフマネジメント教育により HbA1c 減少，平均値は追跡調査で 0.76%，1~3 か月後では，0.26%%（範囲 0.21%~-0.73%），4 か月以上では，0.26%（範囲 0.05%~-0.48%）低下し，教育時間を加えるとさらに低下する²²⁾。

4) 電話・インターネット:IT を利用した教育

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- IT (information technology) を利用した ubiquitous chronic disease care (UCDC) system は，生化学データ（血糖，コレステロール，中性脂肪）の改善や，アディポネクチンを増加させる²³⁾。
- 電話による 1 年間に平均 18 回のカウンセリング（評価，身体活動および食事に関する助言，目標設定と個人計画についての支援，および継続支援）は，中等度から高強度の身体活動が 78 分/週増加する²⁴⁾。

5) 認知行動療法 (cognitive behavioral therapy)

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- 抑うつを合併する患者に対して，認知行動療法は抑うつ尺度（Beck depression inventory）を改善する²⁵⁾。

6) フラッシュカードを利用した教育

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- フラッシュカードを利用した教育は，教育レベルの低いと思われる者に対して，知識，セルフケア行動，HbA1c を改善する²⁶⁾。

7)その他の教育

推奨グレード A エビデンスレベル 2

- ・ 非医療従事者によるピアサポートを活用した地域での教育は、通常治療と比較して 12 か月後には抑うつ状態、医師とのコミュニケーション、健康的な食事、患者の活動性および自己効力感、患者活動度を改善し維持する²⁷⁾。
- ・ 3回の集団指導により、糖尿病患者用に開発された減量プログラムは睡眠時無呼吸を改善する²⁸⁾。
- ・ 理論的知識にあまり焦点を当てず、実用的能力を強調することにより、高齢糖尿病患者の HbA1c の改善、低血糖件数の減少、セルフケア能力（インスリン自己注射）と知識の向上が得られる²⁹⁾。
- ・ 身体活動を記録することにより、self-efficacy for exercise scale は向上する³⁰⁾。

文 献

- 1) Taylor JD, Fletcher JP, Tiarks J: Impact of physical therapist-directed exercise counseling combined with fitness center-based exercise training on muscular strength and exercise capacity in people with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. *Phys Ther* 89: 884-892, 2009.
- 2) Kirk A, Barnett J, Leese G, et al.: A randomized trial investigating the 12-month changes in physical activity and health outcomes following a physical activity consultation delivered by a person or in written form in Type 2 diabetes: Time2Act. *Diabet Med* 26: 293-301, 2009.
- 3) Kushner RF, Sujak M: Prevention of weight gain in adult patients with type 2 diabetes treated with pioglitazone. *Obesity* 17: 1017-1022, 2009.
- 4) Allen NA, Fain JA, Braun B, et al.: Continuous glucose monitoring counseling improves physical activity behaviors of individuals with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. *Diabetes Res Clin Pract* 80: 371-379, 2008.
- 5) Kim SH, Lee SJ, Kang ES, et al.: Effects of lifestyle modification on metabolic parameters and carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 55: 1053-1059, 2006.
- 6) van Sluijs EM, van Poppel MN, Twisk JW, et al.: Effect of a tailored physical activity intervention delivered in general practice settings: results of a randomized controlled trial. *Am J Public Health* 95: 1825-1831, 2005.
- 7) Kirk AF, Mutrie N, Macintyre PD, et al.: Promoting and maintaining physical activity in people with type 2 diabetes. *Am J Prev Med* 27: 289-296, 2004.

- 8) Kim CJ, Hwang AR, Yoo JS: The impact of a stage-matched intervention to promote exercise behavior in participants with type 2 diabetes. *Int J Nurs Stud* 41: 833-841, 2004.
- 9) Mensink M, Blaak EE, Corpeleijn E, et al.: Lifestyle intervention according to general recommendations improves glucose tolerance. *Obes Res* 11: 1588-1596, 2003.
- 10) Jackson R, Asimakopoulou K, Scammell A: Assessment of the transtheoretical model as used by dietitians in promoting physical activity in people with type 2 diabetes. *J Hum Nutr Diet* 20: 27-36, 2007.
- 11) Trento M, Gamba S, Gentile L, et al.: Rethink Organization to iMprove Education and Outcomes (ROMEIO): a multicenter randomized trial of lifestyle intervention by group care to manage type 2 diabetes. *Diabetes Care* 33: 745-757, 2010.
- 12) Yates T, Davies M, Gorely T, et al.: Effectiveness of a pragmatic education program designed to promote walking activity in individuals with impaired glucose tolerance: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 32: 1404-1410, 2009.
- 13) Scain SF, Friedman R, Gross JL: A structured educational program improves metabolic control in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Diabetes Educ* 35: 603-611, 2009.
- 14) Oh EG, Bang SY, Hyun SS, et al.: Effects of a 6-month lifestyle modification intervention on the cardiometabolic risk factors and health-related qualities of life in women with metabolic syndrome. *Metabolism* 59: 1035-1043, 2010.
- 15) Lindahl B, Nilsson TK, Borch-Johnsen K, et al.: A randomized lifestyle intervention with 5-year follow-up in subjects with impaired glucose tolerance: pronounced short-term impact but long-term adherence problems. *Scand J Public Health* 37: 434-442, 2009.
- 16) Wadden TA, West DS, Neiberg RH, et al.: One-year weight losses in the Look AHEAD study: factors associated with success. *Obesity* 17: 713-722, 2009.
- 17) Bo S, Ciccone G, Baldi C, et al.: Effectiveness of a lifestyle intervention on metabolic syndrome. A randomized controlled trial. *J Gen Intern Med* 22: 1695-1703, 2007.
- 18) Ko SH, Song KH, Kim SR, et al.: Long-term effects of a structured intensive diabetes education programme (SIDEPE) in patients with Type 2 diabetes mellitus--a 4-year follow-up study. *Diabet Med* 24: 55-62, 2007.
- 19) D'Eramo-Melkus GA, Wylie-Rosett J, Hagan JA: Metabolic impact of education in NIDDM. *Diabetes Care* 15: 864-869, 1992.

- 20) Thoolen BJ, de Ridder D, Bensing J, et al.: Beyond good intentions: the role of proactive coping in achieving sustained behavioural change in the context of diabetes management. *Psychol Health* 24: 237-254, 2009.
- 21) Rickheim PL, Weaver TW, Flader JL, et al.: Assessment of group versus individual diabetes education: a randomized study. *Diabetes Care* 25: 269-274, 2002.
- 22) Norris SL, Lau J, Smith SJ, et al.: Self-management education for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of the effect on glycemic control. *Diabetes Care* 25: 1159-1171, 2002.
- 23) Yoo HJ, Park MS, Kim TN, et al.: A Ubiquitous Chronic Disease Care system using cellular phones and the internet. *Diabet Med* 26: 628-635, 2009.
- 24) Eakin E, Reeves M, Lawler S, et al.: Telephone counseling for physical activity and diet in primary care patients. *Am J Prev Med* 36: 142-149, 2009.
- 25) Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE, et al.: Cognitive behavior therapy for depression in type 2 diabetes mellitus. A randomized,controlled trial. *Ann Intern Med* 129: 613-621, 1998.
- 26) Hawthorne K, Tomlinson S: One-to-one teaching with pictures--flashcard health education for British Asians with diabetes. *Br J Gen Pract* 47: 301-304, 1997.
- 27) Lorig K, Ritter PL, Villa FJ, et al.: Community-based peer-led diabetes self-management: a randomized trial. *Diabetes Educ* 35: 641-651, 2009.
- 28) Foster GD, Borradaile KE, Sanders MH, et al.: A randomized study on the effect of weight loss on obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes: the Sleep AHEAD study. *Arch Intern Med* 169: 1619-1626, 2009.
- 29) Braun AK, Kubiak T, Kuntsche J, et al.: SGS: a structured treatment and teaching programme for older patients with diabetes mellitus--a prospective randomised controlled multi-centre trial. *Age Ageing* 38: 390-396, 2009.
- 30) Gleeson-Kreig JM: Self-monitoring of physical activity: effects on self-efficacy and behavior in people with type 2 diabetes. *Diabetes Educ* 32: 69-77, 2006.

第5章 現状と展望

糖尿病そのものが膵β細胞の機能障害、インスリン抵抗性単独あるいはどの程度の相互作用で発症するのか定かでないが、遺伝・環境因子により耐糖能障害が予測されるもの、前糖尿病状態あるいは糖尿病を有するもの、そして不幸にして糖尿病特有の合併症あるいは大血管障害（脳血管障害、心疾患）を有するものまで、臨床における理学療法の対象あるいは潜在患者は数多いと思われる。心大血管疾患、脳血管疾患等、運動器と呼吸器のリハビリテーション4領域の対象者には、疾患背景あるいは合併症として糖尿病を有する頻度が高いことは、理学療法対象患者の現病歴、既往歴からからも推測される。ただ、診療報酬制度の関係もあり、糖尿病の管理を目的とした理学療法が実施されることは少ない事は、日本理学療法士協会の資料からも明らかである¹⁾。

日本のみならず、世界の糖尿病患者数増加はとどまることを知らないが、1990年代後半から活動量や体重の維持・改善が糖尿病発症をある程度押さえ、合併症併発・増悪を軽減させる事が証明され、その分子生物学的根拠や我が国での疫学的根拠²⁾も明らかになりつつある。

今回のガイドライン作成作業において、2型糖尿病の予防・治療における身体活動・運動療法の効果が明らかにされ、1型糖尿病、2型糖尿病あるいは肥満小児、糖尿病神経障害に対する運動療法の効果と足病変の予防・治療に対する装具療法の効果に関して、対象が少数例ながら適切な文献を根拠として採用することが出来た。しかしながら、糖尿病腎症を対象とした運動療法介入は数少なく、糖尿病網膜症に対する理学療法に関わる介入は見当たらなかった。また、糖尿病予防・治療効果検証を目的に行われた大規模臨床試験に理学療法士が参加したものは世界的に皆無である。したがって、2010年3月時点においても、糖尿病管理における理学療法に対する評価（効果）指標、介入の科学的根拠は、2型糖尿病の運動療法を除きまだまだ不十分なことが明らかとなった。今後、糖尿病予防・治療あるいは糖尿病が関係した合併症に対する理学療法単独効果を見いだすことは医療・社会情勢的に容易ではないが、Funagata study³⁾のようなコホート研究、あるいは現在進行中の糖尿病における合併症の実態把握とその治療に関する大規模前向き研究（Japan Diabetes Complications Study: JDCP study）⁴⁾などに理学療法士も参画出来るようになれば、今以上の介入根拠を構築できる可能性がある。そのためには、糖尿病管理においてどのような病期・病態の症例に、いかに介入するか、理学療法士協会が学術団体として責任を持って評価・介入指針を示す必要がある。

運動療法あるいは物理療法、装具療法単独の効果とは言えなくとも、糖尿病管理の一要素として理学療法を位置づけ、病期・病態に応じて各要素の効果を検証することは決して不可能でない。そのためには関連医学会、患者会や第三者団体（医療者、患者の利益相反に無関与）とどのように連携し、糖尿病管理における理学療法評価・介入法とその効果を早急に取りまとめるかが今後の大きな課題である。

文 献

- 1) 社団法人日本理学療法士協会：理学療法白書. 1995, 2000, 2005, 2007.
- 2) Oizumi T, Daimon M, Jimbu Y, et al.: Impaired glucose tolerance is a risk factor for stroke in a Japanese sample-the Funagata study. *Metabolism* 57: 333-338, 2008.
- 3) 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* 22: 920-924, 1999.
- 4) Sone H, Tanaka S, Iimuro S, et al.: Long-term lifestyle intervention lowers the incidence of stroke in Japanese patients with type 2 diabetes: a nationwide multicentre randomised controlled trial (the Japan Diabetes Complications Study). *Diabetologia* 53: 419-28, 2010.

用語

1. 糖尿病管理

1) 糖尿病(diabetes, diabetes mellitus)

インスリン作用不足により起こる慢性の高血糖状態を主徴とした代謝異常をきたす疾患群。1型糖尿病に見られるインスリン作用不足は、膵ランゲルハンス島β細胞の破壊によるインスリン分泌不全が主要な原因である。2型糖尿病では、インスリンに対する抵抗性の増大が作用不全の本体で、これに過食、運動不足などの環境因子および複数の遺伝因子が関与する。糖代謝異常による糖尿病性腎症、網膜症、神経障害の状態を把握することはリスク管理上重要である¹⁾。

2) 高血糖(hyperglycemia)

血中グルコース濃度が正常値以上の状態。糖尿病によるインスリン作用不足はあるいは抗インスリンホルモンの作用亢進などによって生じる²⁾。

3) 糖尿病網膜症(diabetic retinopathy)

糖尿病を原因として発生する網膜の最小血管症。単純網膜症、前増殖網膜症、増殖網膜症の3期に分類される。網膜病変が進行していても無症状であって、その後に突然視力障害を呈することが少なくない²⁾。

4) 糖尿病腎症(diabetic nephropathy)

糸球体の最小血管症を基本病変として発症する。初期には間欠性蛋白尿、やがて持続性蛋白尿がみられる。微量測定法により検出される尿中アルブミンの増加がもっとも初期に出現する症状と考えられる。進行するとネフローゼ型蛋白尿、浮腫をきたし高血圧を伴う。悪化すると尿毒症に至る。ネフローゼあるいは尿毒症が進行すると透析療法の対象となる²⁾。

5) 糖尿病神経障害(diabetic neuropathy)

糖尿病の中でもっとも頻度の高い合併症。糖尿病による神経の変性から引き起こされる多発神経症、単神経症、自律神経障害が主体。最も多いのは多発神経症で、左右対称性に下肢末梢から感覚神経が障害され、次第に上行し、最終的には手袋型感覚障害、靴下型感覚障害を呈する¹⁾。

6) HbA1c(hemoglobin A1c)

HbA1c はグルコースがヘモクロビンに非酵素的に結合したもので、その含有量は血糖値に比例する。基準値は 4.3～5.8% である。赤血球の寿命から過去 1～2 か月の平均血糖値を反映すると考えられる¹⁾。

7) 生活習慣 (life style)

糖尿病は生活習慣と密接な関係にある。食習慣、運動習慣、喫煙、飲酒など生活全般の現状を克明に把握する³⁾。

8) 食事療法 (diet therapy)

適正な総カロリーと蛋白質、糖質、脂質、ビタミン、ミネラルの適正な摂取が基本となる。食品の偏りを防ぐのに食品交換表が有用である²⁾。

9) 薬物療法 (drug therapy)

薬物の興奮作用、抑制作用、刺激作用、補充作用、抗感染作用などにより、生体の機能に影響を及ぼし、病的状態の正常化を促進する治療法¹⁾。

10) 患者教育 (patient education)

患者教育は、患者の置かれた社会環境、習得能力、治療に対する考え方にあったものでなければ効果的でない。患者の自己管理を支援するには、糖尿病のことを個々の患者の社会背景にあわせて平易、かつ正確に説明できなければならない³⁾。

11) チーム医療 (team medical care)

患者の抱える多面的な問題を複数の専門職が連携で行う医療。リハビリテーション部門ではチーム医療は不可欠である¹⁾。

2. 理学療法評価

1) 空腹時血糖 (fasting plasma glucose)

測定前夜から絶食し、朝食前に採取した血液中のブドウ糖の濃度。基準値は 110 mg/dl 未満で、126 mg/dl 以上は糖尿病型を示す。全血での測定値は、血漿値よりも約 15% 低い¹⁾。

2) 食後血糖 (postprandial plasma glucose)

糖負荷試験と同様に、食後はインスリン分泌が亢進し、肝臓と筋肉の糖利用が増大し、肝糖放出は減少して、通常は血糖値が空腹時の値まで下がる。糖尿病の場合、食後血糖（2時間後）は200 mg/dl未満が目標となる¹⁾。

3) インスリン抵抗性 (insulin resistance)

インスリンの組織結合を阻害する血中物質の存在や、インスリンに対する組織の感受性または反応性の低下に基づいて、インスリンの作用の発現が著しく障害されている状態をいう²⁾。

4) 最大(最高)酸素摂取量 (maximum oxygen intake, maximum oxygen uptake)

生体が最大に摂取しうる酸素摂取量を最大酸素摂取量という。つまり、有酸素過程で出しうる最大のエネルギー値を表し、人間の運動能力の中で体力や持久力の指標として用いられる¹⁾。

5) 最高酸素摂取量 (peak oxygen uptake)

自覚的な限界負荷強度において単位時間内に外呼吸によって生体組織に取り込みうる酸素摂取量の最大値をさす。客観性には欠けるが心肺予備能力の指標として用いられる¹⁾。

6) 代謝率(代謝当量) (metabolic equivalent)

運動・作業時のエネルギー消費量が安静座位時の消費量（酸素摂取量）と比較して何倍になるかを示す運動強度の指標。1 代謝量 (MET) に相当する代謝量を体重あたりに補正すると、その酸素摂取量は約 3.5 ml/kg/分となる¹⁾。

7) 嫌気性代謝閾値 (anaerobic threshold)

無酸素運動と有酸素運動の境界のときの運動強度、またはそのときの酸素摂取量を意味するものである。運動負荷量が高くなると、酸素消費量も増大し好気性代謝が行われるが、運動強度がある限界を超えると、嫌気性代謝であってもエネルギー産生が必要になる。この嫌気性代謝が開始されるポイントを嫌気性代謝閾値という¹⁾。

3. 理学療法

1) 運動療法 (exercise therapy)

食事療法、薬物療法とならぶ糖尿病の基本的治療法である。運動によってグルコースの利用が亢進されるだけでなく、インスリンに対する感受性の改善、血流増加、遊離脂

脂肪酸の利用亢進，HDL-C (high density lipoprotein cholesterol) の増加を介して高血糖など糖尿病の代謝異常が改善する。運動量は，心血管障害や腎障害，神経障害の有無や程度に応じて決める²⁾。

2) 有酸素運動(aerobic exercise)

有酸素代謝を主に利用した運動様式。無酸素性作業閾値以下の運動強度であるため，長時間運動が持続できる。全身持久力を高める方法として好んで選択される。歩行，ジョギング，サイクリングなど¹⁾。

3) レジスタンス運動(resistance training)

主に低頻度，高頻度の筋力トレーニングのことを示す。レジスタンス運動により，筋力増強や筋量の増大がはかられ，基礎代謝量の維持，増加が得られる可能性がある。また，強度を十分に管理することで，食後血糖降下作用やインスリン感受性改善効果が認められる^{3,6)}。

4) サーキットトレーニング(circuit training)

全身的な筋力，筋持久力，全身持久力など総合的な体力の増強を目的として6～12種類ほどの一連の運動を繰り返す練習方法のこと¹⁾。

5) 運動強度(exercise intensity)

運動の強度を表し，トレーニングにおける持続時間，頻度とともに運動処方的重要な要素のひとつ。トレッドミル，エルゴメーターでは運動強度示す指標として速度，傾斜角，仕事量が使用される。一般的には，心拍数，酸素摂取量，代謝当量，ボルグスケールなどの自覚的運動強度が用いられる¹⁾。

6) 運動頻度(exercise frequency)

運動処方の重要な要素のひとつで運動を行う頻度をさす。糖尿病患者においては，週3～5日以上頻度が推奨される³⁾。

7) 身体活動量(amount of physical activity)

特別に行う運動ではなく，日常生活における活動量をさす³⁾。

4. 糖尿病腎症

1) 蛋白尿(=アルブミン尿)(proteinuria(=albuminuria))

腎糸球体障害による尿異常。通常、アルブミンはほとんど尿中に排泄されないが、糸球体障害の進行に伴い排泄量が増加する。糖尿病腎症の診断、評価に用いる⁶⁾。

2) 微量アルブミン尿 (microalbuminuria)

糖尿病腎症の初期にみられる微量のアルブミン尿。評価の方法は、24 時間排泄量、時間尿、アルブミン/クレアチニン比の 3 種類がある。微量アルブミン尿陽性をもって早期腎症と診断される。糖尿病腎症の進行や冠動脈疾患発症の危険因子である⁶⁾。

3) 糸球体濾過量 (glomerular filtration rate)

腎では糸球体毛細血管基底膜によって血漿成分の限外濾過が行なわれている。その単位時間 (1 分間) 当たりの濾過量のこと²⁾。

5. 糖尿病神経障害

1) 感(知)覚神経障害 (sensory neuropathy)

糖尿病においては、一般的に下肢遠位部から対称性に上行性に侵され、足先のしびれ、異常知覚、足の痛みなどを訴える。進行すると触覚や痛覚、温覚などの感覚が失われる。コタツ、夏の砂浜などで火傷しても痛みを感じず、局所の感染も加わり、壊疽に発展することも多い³⁾。

2) 糖尿病(性)筋萎縮(症) (diabetic myoatrophy)

糖尿病患者の脱力を伴った有痛性の筋萎縮をさす。組織学的にはタイプ I と II の筋繊維が萎縮し、神経原生の変化を示す²⁾。

3) 糖尿病(性)自律神経障害 (diabetic autonomic neuropathy: DAN)

心臓の自律神経障害は不整脈や心呼吸停止を引き起こし、突然死の原因となる。その他、起立性低血圧、無自覚性低血糖、胃無力症などを引き起こす³⁾。

4) 神経(障害性)関節症 (=シャルコー関節(症), Charcot 関節(症)) (neuroarthropathy, neuropathic arthropathy (=Charcot joint, Charcot arthropathy))

末梢神経障害による痛覚や深部感覚鈍麻のため、持続的な外力により骨・関節破壊や腫脹、関節運動範囲の異常拡大が起こった状態。あまり痛みを訴えない¹⁾。

5) 神経電導検査 (nerve conduction velocity: NCV)

活動電位が神経線維を伝わる速さ。無髄神経の伝導速度は直径の平方に比例し、有髄神経線維のそれは直径に比例する¹⁾。

6) 運動神経電導速度 (motor (nerve) conduction velocity: M(N) CV)

運動神経線維を興奮が伝導する速さ。一般には神経の伝導速度は神経線維の直径に比例し、太い繊維ほど伝導速度が速い¹⁾。

7) 感(知)覚神経電導速度 (sensory (nerve) conduction velocity: S(N) CV)

感覚神経線維を興奮が伝導する速さ。運動神経伝導速度と同様に末梢神経障害の程度を評価する指標として有用¹⁾。

6. 糖尿病足病変

1) 壊疽(えそ) (gangrene)

比較的大きな組織(主に臓器、手足など)が壊死に陥った状態。2次的に強い変化が加わって乾燥(乾性壊疽)、腐敗(湿性壊疽)、壊疽部脱落(脱疽)などに至る。ガス産生菌が感染するとガス壊疽となる¹⁾。

2) 潰瘍 (ulcer, ulcus)

感染、血流障害、外傷などを原因として、表層上皮組織あるいはさらに深部組織が欠損した状態をさす。皮膚や粘膜面に発生し、機能障害や痛みを伴う¹⁾。

3) アキレス腱反射 (Achilles tendon reflex (ATR))

深部腱反射のひとつ。被検者の足関節を下腿とほぼ直角を保つようにやや検者の手で背屈させアキレス腱を直角に叩くと、腓腹筋とヒラメ筋の収縮によって足の底屈がおこる現象。この反射は患者が椅子の上に膝で立つときもっとも出やすい²⁾。

4) 靴下状感(知)覚消失(脱失) (stocking hypesthesia)

靴下状に四肢の感覚が麻痺する障害。糖尿病神経障害でよくみられるものは、アキレス腱反射の消失、軽い下肢末梢神経の感覚障害を伴う¹⁾。

5) 靴ずれ (shoe sore)

糖尿病神経障害を合併した患者において、適合の悪い靴を履くことで発生する靴擦れは潰瘍形成の大きな要因である⁴⁾。

6) 虚(乏)血 (ischemia)

臓器，組織の局所性の貧血。動脈硬化，動脈塞栓，動脈血栓，血管攣縮，圧迫など動脈内腔の狭窄や閉塞によって起こり，心筋梗塞，脳梗塞などの主要な原因となる¹⁾。

7) 下腿—上腕血圧比，上腕足関節血圧比 (ankle-brachial (pressure) index: ABI)

下肢虚血を評価する簡便な検査法である。患者を臥位にし，足関節の収縮期血圧を腕の収縮期血圧で割ったもの。0.9 未満であれば虚血を疑う⁴⁾。

8) 関節運動(可動域)制限 (limited joint mobility)

筋，腱，関節包，靭帯などを含めた軟部組織が短縮し，関節可動域に制限がある状態。それに対して，関節包内の骨・軟骨に原因のある場合は強直である。関節可動域制限の予防および回復には，できるだけ頻回，長時間にわたり結合組織を伸長する¹⁾。

9) たこ，べんち(胼胝)(腫) (callus, tyloma, callosity)

結合組織の繊維成分や基礎物質が増えて硬化した組織。主に皮膚において，持続的な圧迫や摩擦が加わって生じる角質肥厚¹⁾。

10) 槌状趾 (hammer toe deformity)

足趾の遠位趾節関節の過伸展と近位趾節関節の過度の屈曲。原因としては麻痺や先行変形に伴う足内在筋と外来筋の不均衡によるもの¹⁾。

11) わし(鷲)(爪)趾 (claw toe, claw foot)

槌状趾に加えて，中足趾節関節の過伸展が加わったもの¹⁾。

12) 足圧異常 (foot pressure abnormality)

糖尿病神経障害患者においては，歩行中の足底圧力が上昇し，足の特定領域にずり応力が繰り返し働く。この圧力は組織に損傷を与え，それが潰瘍前段階となる恐れがある⁴⁾。

文 献

- 1) 奈良 勲 (監) : 理学療法学事典. 内山 靖 (編) , 医学書院, 東京, 2006.
- 2) 最新医学大辞典編集委員会 (編) : 最新医学大辞典第 3 版. 医歯薬出版, 東京, 2005.
- 3) 日本糖尿病療養指導士認定機構 (編) : 日本糖尿病療養指導士受験ガイドブック 2002. メディカルレビュー社, 東京, 2002.
- 4) 糖尿病足病変に関する国際ワーキンググループ : インターナショナル・コンセンサス糖尿病足病変. 医歯薬出版, 東京, 2000.

- 5) 日本医学会医学用語管理委員会（編）：日本医学会医学用語辞典 第3版. 南山堂, 東京, 2007.
- 6) 日本糖尿病学会（編）：糖尿病学用語集 第2版. 文光堂, 東京, 2005.

アブストラクトテーブル

SR: systematic review RCT: randomized controlled trial

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
1-1	Balducci S. 2004. A-2	RCT	イタリア。120人の2型糖尿病患者(60.9±8.9歳)。30分間の有酸素運動+30分間のレジスタンス運動, 週3回(62人) vs. 対照(58人)。[1年間]	運動群においてBMI(-1.3), 空腹時血糖値(-36 mg/dL), HbA1c(-1.2%), 総コレステロール(-17 mg/dL), LDL-C(-6 mg/dL), トリグリセリド(-41 mg/dL), HDL-C(5 mg/dL), 収縮期血圧(-4 mmHg), 拡張期血圧(-4 mmHg)の改善。
1-2	Boulé NG. 2001. A-1	meta-analysis	8週間以上運動療法を行った2型糖尿病患者(11の controlled clinical trials)。運動療法(154人) vs. 対照(156人)。	運動療法群において体重減少は有意ではなかったが, HbA1cは改善(-0.66%)した。
1-3	Lehmann R. 1995. B-3	non-RCT	スイス。2型糖尿病患者(54±9歳)(29人)。少なくとも週3回, 1回30~45分, 50~70%の強度の有酸素運動療法(16人) vs. 対照(13人)。[3か月]	運動療法群において中性脂肪(20%)低下, HDL-C(23%)増加, 血圧の低下, 体脂肪率の低下を認めた。血糖コントロール, 総コレステロール, 体重は不変。
1-4	Yamanouchi K. 1995. B-3	non-RCT	日本。肥満2型糖尿病患者(41.6±3.5歳)(24人)。1日1万歩以上の歩行(14人) vs. 対照(10人)。[6~8週間]	歩行群においてグルコースクランプ法によるインスリン抵抗性の改善(GIRの1.6 mg/kg/分の増加)が認められた。
1-5	Honkola A. 1997. B-3	non-RCT	フィンランド。2型糖尿病患者(62±2歳)(38人)。週2回のサーキット・レジスタンス・トレーニング(18人) vs. 対照(20人)。[5か月]	トレーニング群において総コレステロール(27 mg/dL), LDL-C(21 mg/dL), 中性脂肪(34 mg/dL), HbA1c(0.5%)の低下が認められた。
1-6	Walker KZ. 1999. B-3	non-RCT	オーストラリア。閉経後の女性。2型糖尿病患者11人(58±6歳)。正常血糖値で糖尿病の家族歴を持つ20人(56±5歳)。1日あたり1時間以上のウォーキング, 5日/週。[12週間]	両群のVO ₂ maxは有意に改善。糖尿病患者においてはBMIと脂肪量が有意に減少。また, HDLコレステロールと性ホルモンが変化しない間は, 空腹時血糖値およびHbA1c, 総コレステロール, LDLコレステロール値が有意に減少。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
1-7	Tokmakidis SP. 2004. B-4b	non-RCT	ギリシャ。閉経後の女性。2型糖尿病 9 人 (55.2±6.7 歳)。筋力強化運動を 2 日/週と有酸素運動約 75 分を 2 日/週。[4 か月間]	4 週間後, グルコース (8.1%) およびインスリン (20.7%) 双方の曲線下面積が減少。16 週間後, さらに減少がみられた (グルコース 12.5%, インスリン 38%)。HbA1c は 4 週間後 [7.7 (1.7) vs. 7.1 (1.3) %], 16 週間後 [7.7 (1.7) vs. 6.9 (1.0) %] と大幅に減少。さらに, 運動時間と筋力は 16 週間後と同様に 4 週間後にも改善した。
1-8	Dasgupta K. 2005. A-2	RCT	カナダ。2 型糖尿病患者 42 人 (30~70 歳)。食事カウンセリングのみ (21 人) vs. 食事カウンセリング+運動プログラム (21 人)。45 分間の有酸素運動および 15 分間のストレッチング。週 3 回, 1 週間につき 135 分以上の運動を継続的に実施。[24 週間]	食事カウンセリング+運動プログラムの血圧が有意に改善 (-3.3% vs. 1.1%)。HbA1c は有意差なし。運動プログラムへの高出席率 (75%以上) の被験者では, 体重 (-1.6% vs. 0%), フィットネス (21.3% vs. 1.5%), 平均動脈血圧 (-3.3% vs. 1.1%) に有意な改善。一方, HbA1c は有意差なし。
1-9	Kirk A. 2003. A-2	RCT	イギリス。2 型糖尿病患者 70 人 (57.6±7.9 歳)。行動変容モデルを用いた運動療法指導群 35 人 vs. 対照群 35 人。[6 か月間]	運動療法指導群は身体活動量・時間, 運動耐容能, 収縮期血圧, HbA1c (-0.31%), フィブリノーゲン (-0.359 mg/dL) が対照群と比較して有意に改善した。変容ステージの変化も大きかった。
1-10	Nygaard H. 2009. A-2	RCT	ノルウェー。50 歳以上の健常女性 14 人。食事の直後より, 座業をする (コントロール) vs. 15 分 (W15) または 40 分 (W40) の軽い歩行 (Borg スケール 9) をする。	W15 では 55 分で, W40 では 75 分で血糖値のピーク値に達した。血糖上昇曲線下面積 (IAUC) はコントロールと W40 の間に有意差 (p=0.014) が認められた。コントロールの IAUC が大きい対象ほど, W40 における IAUC 減少量が大きかった (r=0.909)。
1-11	Brandenburg SL. 1999. B-3	non-RCT	アメリカ。閉経後の女性。肥満体型の 2 型糖尿病 8 人, 肥満体型の非糖尿病 9 人, 瘦身体型の非糖尿病 10 人 (年齢 30~50 歳)。中強度の運動 (トレッドミル, 手漕ぎマシン, 自転車エルゴメーター) を 50 分間, 3 日/週。[3 か月間]	糖尿病群の VO ₂ max は痩身および肥満体型群よりも改善がみられた (28%対 5%, 8%)。糖尿病群において VO ₂ kinetics は 20 W, 30 W それぞれ 39%, 22%と改善がみられた。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
1 - 12	Boulé NG. 2003. A-1	meta-analysis	8週間以上運動療法を行った2型糖尿病(9の randomized controlled clinical trials)。運動療法(平均:最大酸素摂取の50~70%,1回49分,週3・4回,20週間)。132人 vs. 対照134人。	最大酸素消費量が11.8%増加した。 運動強度は運動量よりも介入後のVO ₂ max, HbA1cの改善に関連した。
1 - 13	Loimaala A. 2003. A-2	RCT	フィンランド。49人の2型糖尿病男性(53.3±5.1歳)。VO ₂ maxの65~75%の運動を週2回+筋力運動,週2回(24人) vs. 対照(25人)。	VO ₂ maxの増加(2.3 mL/kg/min),筋力増強, HbA1c改善(-0.9%),圧反射感受性の改善。
1 - 14	Bhagyalakshmi S. 2007. B-3	non-RCT	インド。2型糖尿病患者55人。週5回の有酸素運動を行う運動療法群28人(62±3歳) vs. 対照群20人(59±3歳)。[9か月間]	HRV(心拍変動)は運動療法群のみ有意に改善。HRVの改善を性別で検討すると,男性のみが有意に改善,年齢別にみると70歳未満では有意に改善したが,70歳以上は改善しなかった。多変量解析の結果,HRVの変化を規定する因子として運動療法が抽出された。
1 - 15	Winnick JJ. 2008. B-3	non-RCT	アメリカ。肥満を伴う2型糖尿病患者18人(49.7歳)。食事療法+運動療法群,食事療法15日間+最大酸素消費量70%の負荷で50分トレッドミル歩行(9人) vs. 食事療法のみ群(9人)。	PGU(除脂肪体重あたりのグルコース消失の同位体比率),EGP(除脂肪体重あたりの内因性グルコース産生の同位体比率)。運動群で低インスリン下では,PGU,EGPに変化なし。高インスリン下でも,EGPには変化はなし。運動により高インスリン下での全身(+0.16±0.03 mg/kgLBM/min)と末梢(+0.18±0.03 mg/kgLBM/min)のインスリン感受性ともに増加。
1 - 16	Meex RC. 2010. B-3	non-RCT	オランダ。2型糖尿病患者男性28人(59.4±1.1歳)と同等の年齢,体重,BMI,VO ₂ maxの健常男性20人(59.0±0.8歳)。漸増的な訓練プログラムで週3回1セッション45分。[12週間] 有酸素運動:エルゴメーター週2回,30分,最大負荷55%。 抵抗運動:週1回,55%MVCで8回を1セット,75%MVCで8回2セット。	ミトコンドリア機能改善(C群:+28%,DM群:+48%),delta Rd増加(DM群:+63%),インスリンによる内因性糖産生の抑制の改善(C群:-64%,DM群:-52%),RQ増加(DM群:+63%)。
1 - 17	Giannopoulou I. 2005. A-2	RCT	アメリカ。33人の閉経後2型糖尿病女性(50~70歳)。食事療法(11人) vs. 運動療法(11人),食事+運動(11人)。	運動療法のみでは体重は不変。食事療法のみ,食事療法+運動療法では体重4.5kgの減少。血中アディポネクチン濃度は不変。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
1-18	Yokoyama H. 2004. B-3	non-RCT	日本。40人の2型糖尿病患者(54.2±12.6歳)。3週間の食事+運動療法(29人) vs. 食事療法のみ(11人)。	食事+運動療法にてHOMA-IRの低下(-1.3), グルコースクランプ法にて評価したインスリン感受性は改善(1.3 mg/kg/min), 血中アディポネクチンは不変。
1-19	Boudou P. 2003. B-3	non-RCT	フランス。16人の2型糖尿病患者(45.4±7.2歳)。8週間の運動療法(8人) vs. 対照(8人)。	運動療法群においてインスリン負荷試験にて評価したインスリン感受性改善(58%), 血中アディポネクチン濃度は不変。
1-20	Brooks N. 2006. A-2	RCT	アメリカ。2型糖尿病の高齢ラテン系アメリカ人62人(55歳以上)。筋力トレーニング+標準治療(31人, 平均66歳), ST群 vs. 標準治療(31人, 平均66歳), 対照群。[16週間]	ST群は対照群と比べて筋質(筋肉量単位あたりの強さ)改善, タイプI, II筋線維の断面積増加, HOMA-IR, FFA, CRPの減少を認めた。また, アディポネクチンは増加した。
1-21	Herder C. 2009. A-2	RCT	フィンランド。40~65歳で肥満および耐糖能異常者406人。1日30分以上の中等度強度以上の運動, 脂肪の摂取制限, 5%以上の減量, 介入群207人 vs. 対照群199人。[1年間]	CRPは介入群で有意に低下した(-1.24 mg/dL)。IL-6は介入群で減少する傾向がみられた(-0.40 pg/ml)。CRP, IL-6の減少は, 体重減少, 腹囲の減少などと関連があった。
1-22	Kadoglou NP. 2007. A-2	RCT	ギリシャ。2型糖尿病患者60人。中等度~高強度の有酸素運動, 週4回, 運動療法群30人(59.3歳) vs. 対照群30人(63.8歳)[6か月間]	運動療法群のみ高感度CRPとIL-18が減少し, IL-10が増加した。多変量解析の結果, IL-18の低下に影響を与える因子として, 高感度CRPと最高酸素摂取量が抽出された。アディポネクチンとTNF-αは変化なし。
1-23	Madden KM. 2009. A-2	RCT	カナダ。高血圧と高コレステロール血症を合併した高齢2型糖尿病患者36人(71±0.7歳)。有酸素運動群, 中~高強度で60分, 週3回, (18人) vs. 対照群, 週3回, エクササイズボールやダンベルなどの非有酸素運動のみ(18人)。[3か月間]	有酸素運動群のみ脈波伝播速度が改善した(橈骨動脈: -21%, 大腿動脈: -14%)。プログラム前後で, 体重, ウエスト-ヒップ比, 血糖値, 血圧の変化に両群間の差はなかった。
1-24	De Filippis E. 2006. B-3	non-RCT	アメリカ。コントロール群5人(32±2歳) vs. 非糖尿病肥満患者: OW, 9人(37±2歳) vs. 2型糖尿病患者: T2DM, 14人(43±2歳)。60%VO ₂ peak, 20分間, 週3回で開始し, 70%VO ₂ peak, 45分間で行えるように1週間ごとに漸増。有酸素運動。[8週間]	AChに対する血管拡張反応(OW: 12.2±3.4 to 19±4.2 ml/100 g·min, T2DM: 10.1±1.5 to 14.2±2.1 ml/100 g·min; p<0.05)が増加した。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
1-25	Lavrencic A. 2000. A-2	RCT	スロベニア。40~60歳のメタボリック症候群の男性患者29人。 自転車エルゴメーターで20分の準備運動と最大心拍数の80%の強度で30分、週3回、運動群(14人, 53±5歳) vs. 対照群(15人, 51±7歳)。[12週]	運動群は、FMDが有意に改善した(+2%)。また、FMDは安静時心拍数、W/H比、インスリン抵抗性と負の相関を示した。
1-26	Sciacqua A. 2003. C1-4b	non comparative study	イタリア。肥満健康者28名(年齢30~46歳, BMI 30~43 kg/m ²)。体重減少プログラムとして、1日30分間の歩行を1週間に3回以上実施することを推奨し、食事制限をWHOの推奨している方法に従い実施。最低10%の体重減少を目標とした。	BMIは33.1±4.2から27.5±4.5 kg/m ² , ウエストは108.2±12.1から96.8±12.9, 収縮期血圧は135±5から130±7 mmHg, 拡張期血圧は85±4から82±5 mmHg, HOMA-IRは7.5±4.6から4.1±3.9へ有意に減少。血管内皮機能は、アセチルコリン投与後の最大FDF値は7.4±2.8 ml-1 tissue·min ⁻¹ から12.9±3.4 ml-1 tissue·min ⁻¹ (p<0.0001)に増加。
1-27	Yokoyama H. 2004. B-4b	non comparative study	日本。23人の2型糖尿病患者(53.0±12.2歳)。 40分間のエルゴメーター週5日+1日1万歩。[3週間]	超音波検査にて評価した総頸動脈と大腿動脈の硬さが改善した。
1-28	Maiorana A. 2001. A-2	RCT	オーストラリア。16人の2型糖尿病患者(52±2歳)。 8週間の運動(1時間の運動, 週3回)と8週間のコントロールのクロスオーバー。	上腕動脈における内皮依存性の血管拡張が有意に改善。内皮非依存性の血管拡張は不変。
1-29	Miche E. 2006. B-3	non-RCT	ドイツ。インスリン治療中の2型糖尿病患者20名(67±6歳), 慢性心不全の非糖尿病患者22名(68±10歳)。 週3回, VO ₂ max 60~80%の自転車エルゴメーター運動, 下肢の筋力トレーニング。[4週間]	2型糖尿病患者群の内皮依存血管拡張は, トレーニング前: T1 (5.1±3.6%), トレーニング後: T2 (4.9±2.5%)。非糖尿病患者群は, T1 (6.8±4.5%), T2 (7.6±4.0%)。また, 2型糖尿病患者群の内皮非依存血管拡張は, T1 (10.5±5.6%), T2 (8.7±4.1%)。非糖尿病患者群は, T1 (13.2±5.8%), T2 (12.3±6.3%)。それぞれ有意差なし。
1-30	Loimaala A. 2009. A-2	RCT	フィンランド。2型糖尿病の男性患者48人。 標準治療+運動療法, 週2回の有酸素運動(65~75% VO ₂ max)とレジスタンス運動, 24人, E群 vs. 標準治療, 24人, C群。[2年間]	VO ₂ max, 筋力はE群のみ6か月で改善し, 2年間維持。HbA1c, レプチンもE群のみで改善。体重, 血圧, 血清脂質, PWVは2年間で両群間に有意な差は認めなかった。しかし, PWVは両群とも増加した。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
1-31	Dela F. 2004. A-2	RCT	デンマーク。2型糖尿病患者24人。 有酸素運動 (75%VO ₂ max), 週5回, 運動群 (14人) vs. 非運動群 (10人)。 [12週間]	非運動群と運動群でインスリン分泌能が低下している患者は, インスリン分泌能の指標 (インスリンと CPR) は変化なし。運動群でインスリン分泌能が中等度以上の患者は, インスリン分泌能の指標が改善。
1-32	Slentz CA. 2009. A-2	RCT	アメリカ。肥満, 軽度脂質異常者 237人 (40~65歳)。 少量/中等度群: 14 kcal/kg/週, 40~55%VO ₂ peak (57人), 少量/高強度群: 14 kcal/kg/週, 65~80%VO ₂ peak (58人), 多量/高強度群: 23 kcal/kg/週 (64人), 65~80%VO ₂ peak (58人) vs. 対照群。 [8か月間]	インスリン感受性 (S (i)), グルコースへのインスリン急性応答 (AIRg), および処理インデックス (DI=S (i) × AIRg)。3群ともDIが増加したが, 中等度群 (+742±1680 ×10~5/min) は高強度群より有意に増加。多量/高強度群では, S (i) が改善 (+1.1±2.1 ×10~5 min/pmol), AIRg が減少 (-77±218 pmol/l)。
1-33	Michishita R. 2008. B-3	non-RCT	日本。正常肥満者 (51.1±8.2歳) 10人, IGT肥満者 10人 (56.3±8.8歳), 2型糖尿病患者 (58.5±6.2歳) 10人。 乳酸閾値レベルのエルゴメーター運動 (30~60分, 6回/週)。 [12週間]	糖尿病, 耐糖能異常のある肥満者に, インスリン分泌指数とインスリン感受性指数が改善した。
1-34	De Feyter HM. 2007. B-4b	non comparative study	オランダ。インスリンを使用している2型糖尿病患者 11人 (59±3歳)。 有酸素運動とレジスタンス運動を組み合わせた運動を 45分, 週3回。 [5か月間]	HbA1c (-0.4%), 1RM (+13 kg), 最大仕事量 (+0.3 W/kg) が改善し, インスリン必要量が減少した。
1-35	Maiorana A. 2002. A-2	non-RCT	オーストラリア。2型糖尿病患者 16人 (52±2歳)。 週3回, 1回1時間のサーキット運動 (8人) vs. 対照 (8人)。 [8週間]	運動群において HbA1c 改善 (-0.6%), 空腹時血糖改善 (-40 mg/dL), 筋力増加, 体脂肪率低下, W/H 低下, 体重不変。
1-36	Dunstan DW. 2002. A-2	RCT	オーストラリア。高齢肥満2型糖尿病患者 29人 (60~80歳)。 1回45分間, 週3回, レジスタンス運動+体重減少 (16人) vs. 体重減少のみ (13人)。 [6か月間]	レジスタンス運動群において HbA1c の改善 (-1.2±1.0%), 除脂肪の増加 (0.5±1.1), 体重減少は同様。
1-37	Castaneda C. 2002. A-2	RCT	スペイン系アメリカ人。高齢肥満2型糖尿病患者 62人 (66±8歳)。 1回45分間, 週3回, レジスタンス運動 (31人) vs. 対照 (31人)。 [16週間]	レジスタンス運動群において HbA1c の改善 (-1.1%), 収縮期血圧の低下 (-9.7±1.6 mmHg)。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
1 - 38	Cauza E. 2005. A-2	RCT	オーストリア。2型糖尿病患者 39人 (平均 57歳)。 2セット (10~15回の繰り返し運動) 週3回のレジスタンス運動 (22人, 56.4±1.1歳) vs. 15~30分間 (最大酸素消費量の60%) 週3回の有酸素運動 (17人, 57.9±1.4歳)。[4か月]	レジスタンス運動において HbA1c (-1.2%), 空腹時血糖値 (57 mg/dL) の低下, HOMA-IR 改善 (-1.9)。 総コレステロール (-23 mg/dL), LDL-C (14 mg/dL), トリグリセリド (-79 mg/dL), HDL-C (5 mg/dL) の改善。
1 - 39	Herriott MT. 2004. B-3	non-RCT	アメリカ。2型糖尿病患者 9人 (50.6±2.8歳)。 柔軟性とレジスタンス運動, 週3回, 9人 vs. コントロール群, 10人 (54.7±2.8歳)。[8週間]	筋力については両群とも 1RM の指標が改善。柔軟性については, 糖尿病群のみ modified sit-and-reach テスト, 下肢柔軟性が改善した。
1 - 40	Reid RD. 2010. A-2	RCT	カナダ。不活発な 2型糖尿病患者 218人。 有酸素運動群 (51人), 抵抗運動群 (58人), 有酸素運動+抵抗運動群 (57人), コントロール群 (52人)。運動は週3回。SF-36 質問表, WBQ-12 質問表にて測定。[6か月間]	抵抗運動は, 有酸素運動またはコントロール群よりも身体的健康状態を改良した。コントロール群は, 抵抗運動群または混合運動群より, 精神的健康状態の改善に優れていた。幸福感は介入によって不変。
1 - 41	Arora E. 2009. A-2	RCT	インド。2型糖尿病患者 30人 (53.8±8.8歳)。 漸増レジスタンス運動 (PRT) 群, 週2回 vs. 有酸素運動 (AT) 群, 週3回 vs. コントロール群を各 10名ずつ分けた。[8週間]	PRT 群, AE 群はともに, HbA1c, トリグリセリド, 総コレステロール, 収縮期血圧, general-well-being スコアが改善。総コレステロールと general-well-being は PRT 群が AE 群よりも改善の度合いが高かった。
1 - 42	Cuff DJ. 2003. A-2	RCT	カナダ。閉経後肥満 2型糖尿病女性 28人 (63.4±2.2歳)。 1回 75分間, 週3回, 有酸素運動のみ 9人 vs. 有酸素運動+レジスタンス運動 10人 vs. 対照 9人。[16週間]	有酸素運動+レジスタンス運動群において, グルコースクランプ法によるインスリン抵抗性の改善 (GIR の 1.82 mg/kg/min の増加) が認められた。
1 - 43	Marcus RL. 2008. B-3	non-RCT	アメリカ。2型糖尿病患者 15人。 有酸素+高強度抵抗運動群 7人 (50.7歳) vs. 有酸素運動群 8人 (58.5歳), 週3回。[16週間]	HbA1c, 筋肉内中性脂肪 (IMF), 行動体力 (6分間歩行距離) の有意な改善が, 両群で見られた。有酸素+高強度抵抗運動群では, さらに大腿断面領域筋組織の増加と BMI の減少が見られた。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
1 - 44	Sigal RJ. 2007. A-2	RCT	カナダ。39～70 歳の 2 型糖尿病 病患者 251 人。 有酸素運動群 60 人 vs. レジ スタンス運動群 64 人 vs. 両 方の運動群 64 人 vs. コント ロール群 63 人に分類。3 回/週、 有酸素運動は 1 セッションに つき 15～20 分を最大心拍数の 60%で行い、45 分までは 75% で行った。レジスタンス運動群 はマシントレーニングによっ て 7 つの異なる運動を実施。 [22 週間]	HbA1c について、有酸素運動 群、レジスタンス運動群とも に、コントロール群と比較し有 意に減少。両方の運動群は、有 酸素運動群、レジスタンス運動 群と比較してさらに減少して いた。血圧、脂質は変化なし。
1 - 45	Rennie KL. 2003. B-4a	cohort	イギリス。ヨーロッパ人 5,153 人 (55.5 歳)。 4 週間の活動を記録し、1 週間 あたりに行った活動を、中等度 および高強度に分類。中等度 (2,347 人) は 2 群、高強度 (2,722 人) は 4 群に分類。メ タボリックシンドロームとの 関連を比較。	中等度運動をより行った群で は、男女ともウエスト-ヒップ 比が減少し、男性では BMI、 中性脂肪、心拍数の低下、HDL コレステロールの増加を認め た。高強度運動群は、男女とも 活動量の増加とともに BMI、 中性脂肪、心拍数の低下、HDL コレステロールが増加した。
1 - 46	Slentz CA. 2005. A-2	RCT	アメリカ。軽度から中等度の脂 質異常症患者 175 人 (52.7± 6.5 歳)。 コントロール群 (47 人) vs. ① 少量、中等度の強度 (40 人) 、 VO ₂ max の 40～55%で 12 マ イル (19.2 km) /週、②少量、 高強度 (46 人) 、VO ₂ max の 65～80%で 12 マイル (19.2 km) /週、③多量、高強度 (42 人) 、20 マイル (19.2 km) / 週。[6 か月間]	①と②ともにコントロール群 と比較して内臓脂肪の有意な 減少。しかし、①と②の間には 有意差なし。 ③は、①と②よりもさらに著明 な内臓脂肪の減少を示した。
1 - 47	Johnson JL. 2007. A-2	RCT	アメリカ。171 人 (53±7 歳) の Adult Treatment Panel III 定められた 5 つの全ての MS 危険因子を持つもの。 1～4 グループで、3 つのエク ササイズグループ: ①少量で 適強度 (41 人) (約 19 km/ 週を peak 酸素消費 40～55%) vs. ②少量で高強度 (45 人) (約 19 km/週を peak 酸素消 費 65～80%) vs. ③高量で強 強度 (44 人) (約 32 km/週を peak 酸素消費 65～80%) vs. コントロール群 (41 人)。[6 か月間]	少量で適強度群と高量で強強 度群の両群で、コントロール群 と比べて ATP III と Z 点数が 有意に減少した。さらに、高量 で強強度群の Z 点数は少量で 高強度群より有意に良かった。 高量で強強度群は最大のメタ ボリック変数の改善を明らかに した。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
1 - 48	Morton RD. 2010. A-2	RCT	イギリス。2型DM患者27人(男性21名)。コントロール群(12人, 63歳) vs. ウォーキング群(15人, 61歳), 週4回, 強度 peak HRの70~80%。[7週間]	ウォーキング群において最高脈拍数と最高酸素摂取量の改善。呼吸交換比の大幅な低下。同一の傾斜角度に対する酸素摂取量と脈拍数が低値となる傾向(p=0.09)。ウォーキング群のBalk-Ware testの5分時点での最大傾斜角度が増大(p<0.05)。血糖値, グリコヘモグロビン値は変化なし。
1 - 49	Eriksen L. 2007. B-3	non-RCT	デンマーク。2型糖尿病の高齢男性18人(50~70歳)。1日3回10分間運動群(9人) vs. 1日1回30分運動群(9人)。[週6日間, 計4~5週間]	10分間の運動を1日3回実施したほうが, 120分OGTTが有意に7.5%低下した。HbA1cは両群共に大きな変化がみられなかった。
1 - 50	Bajpeyi S. 2009. A-2	RCT	アメリカ。肥満患者153人。低運動量・中等度強度群(週200分, 40~55%強度, 週12マイル, 46人, 53.0±0.8歳) vs. 低運動量・高強度群(週125分, 65~80%強度, 週12マイル, 49人, 52.1±1.0歳) vs. 高運動量・高強度群(週200分, 65~80%強度, 週20マイル, 58人, 51.1±0.8歳)。8か月間の運動療法を行った後, 運動を中止し, 最終運動の16~24時間後と中断後15日でインスリン作用を評価。	低運動量・中等度強度群と高運動量・高強度群が運動中断後15日後でもインスリン作用の改善が持続していた。
1 - 51	Houmard JA. 2004. A-2	RCT	アメリカ。肥満者で脂質異常症のある人154人。 ①短距離/中強度群(12マイルの歩行/週・45~50%VO ₂ max)(41人, 53.1±0.9歳) vs. ②短距離/高強度群(12マイルのジョギング/週・65~80%VO ₂ max)(30人, 52.6±1.3歳) vs. ③長距離/高強度群(20マイルのジョギング/週・65~80%VO ₂ max)(43人, 51.4±0.9歳), コントロール(40人, 51.2±1.2歳)。[6か月間]	①短距離/中強度群, ③長距離/高強度群では1~2kgの体重減少と, インスリン濃度の有意な減少。各運動群でインスリン感受性(SI)の増加, ①短距離/中強度群, ③長距離/高強度群では, ②短距離/高強度群と比較しても有意に増加。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
1 - 52	Hordern MD. 2009. A-2	RCT	オーストラリア。2型糖尿病患者 176人 (18~75歳)。運動群 88人, Stage 1; 有酸素+抵抗運動, 監視下運動を週2回1時間+自宅30分。Stage 2; 初めの3か月間は1週間, 次は2週間, その後は毎月電話カウンセリング vs. 通常治療群 88人。	運動群で高強度活動増加 (+24.6 min/week), ウエスト (-1.6 cm), 脂肪量 (-0.9%), 血糖値 (-0.5 mmol/l), HbA1c 低下, VO ₂ max (+2.3 ml/kg/min), 6分間歩行距離 (+37.8 m)。しかし, 心筋機能項目変化なし。特に中等度と高強度の両方の活動時間が長い運動群で, 心筋組織速度, HbA1c, VO ₂ max 改善。
1 - 53	Vancea DM. 2009. B-3	non-RCT	ブラジル。2型糖尿病患者 40人。コントロール群 (17人, 55.8歳) vs. 週3回1時間の運動, G3群 (14人, 57.4歳) vs. 週5回1時間の運動, G5群 (9人, 58.8歳)。	BMI, 体脂肪率は G3群, G5群ともに有意に減少したが, 腹囲, 空腹時血糖値が減少したのは G5群のみだった。週5回の運動は多くの指標でより良い結果となった。しかし HbA1c は減少していなかった。
1 - 54	David WD. 2005. A-2	RCT	オーストラリア。活動性が低く血糖コントロールが不良な (HbA1c: 7~10%), 肥満高齢2型糖尿病患者 29人 (レジスタンス運動群: 67.6±5.2歳, 対照群: 66.9±5.3歳) 中完遂者 26人。レジスタンス運動群は6か月間の施設での介入後, ダンベル・重錘などを用いたレジスタンス運動を自宅で週3回, 6か月間 (14人) vs. 対照群, 週3回自宅で簡単な柔軟体操のみ, 6か月間 (12人)。	施設でのトレーニング終了時 (HbA1c: -1.2% vs. -0.4%, 体重: -2.5 kg vs. -3.1 kg, 体脂肪: -2.4 kg vs. -2.1 kg) と比べて, 自宅でのトレーニング終了時では両群とも HbA1c, 体重, 体脂肪が増加し, 施設でのトレーニング前の状態に戻った。
1 - 55	Dunstan DW. 2006. A-2	RCT	オーストラリア。2型糖尿病患者 57人 (40~80歳)。コミュニティセンターでのレジスタンス運動実施群 (週2回, 28人) vs. 自宅でのレジスタンス運動実施群 (週2~3回, 29人)。 [14か月間]	コミュニティセンター群では HbA1c が有意に低下 (-0.4%) し, 運動に対するアドヒアランスとも関連がみられた。
1 - 56	Cheung NW. 2009. A-2	RCT	オーストラリア。1日の歩行時間が30分以下の糖尿病患者 37人。(レジスタンス運動群: 59±8.7歳, 対照群: 62±6.7歳)。レジスタンス運動群: エクササイズバンドを用いて30分, 週5回, (20人) vs. 対照群, 介入なし (17人)。 [4か月間]	レジスタンス運動群においてプログラム前後で, HbA1c, BMI, 腹囲, 腰囲, 握力, TUG, 片脚立位時間等に改善はみられなかった。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
1 - 57	Krousel-Wood MA. 2008. A-2	RCT	アメリカ。2 型糖尿病患者 76 人 (57±10 歳)。インストラクタービデオを用いた自宅運動群 (37 人), 有酸素運動とレジスタンス運動を含んだ運動療法 (1 回 30 分, 週 5 回) vs. 通常治療群 (39 人)。 [3 か月間]	介入群のうち, 決められた運動の 80%かそれ以上を成し遂げた 12 名 (38%) の個別解析では, BMI がベースラインに比べ 3 か月で有意に減少した (-1.07, p < 0.05)。
1 - 58	Praet SF. 2008. A-2	RCT	オランダ。ランダム化された 2 型糖尿病患者 92 人。速歩プログラム 49 人 (61±9 歳), 週 3 回 60 分, レジスタンス運動を含む vs. 医学フィットネスプログラム 43 人 (59±9 歳), 週 3 回 60 分, エリプティカルトレナーなどのマシンを使用。 [12 か月間]	全ての評価指標において速歩プログラムと医学フィットネスプログラムの間に差はなし。指標: HbA1c, BMI, 空腹時血糖値, HOMA 指数, 安静時心拍数, 血圧, 総コレステロール, LDL-コレステロール, HDL-コレステロール, トリグリセリド, RAND-36。
1 - 59	Zhang Y. 2008. A-2	RCT	中国。2 型糖尿病の女性 20 人 (57.4±6.2 歳)。コントロール群 (10 人) vs. 太極拳 (運動強度: 50~85%の VO ₂ max に相当) 施行群 (10 人)。太極拳を 1 時間/日, 5 日/週。 [14 週間]	太極拳を行った群は, 空腹時血糖値, 血清糖化タンパク質, 中性脂肪の低下に効果があった。
1 - 60	Kubota M. 2006. C1-4b	non comparative study	日本。2 型糖尿病を有する高齢者 6 人 (65±3 歳)。1 セッション 30 分, 1.2 Hz 運動強度の乗馬運動, 最低週 4 回, 12 週間実施。その後, 12 週間は通常的生活習慣へ戻る。	運動中の平均グルコース注入率は運動前より有意に高く (7.8±0.4 mg/kg/min vs. 5.2±0.3 mg/kg/min), リカバリー中は運動前とほぼ同等にまで減少 (5.0±0.4 mg/kg/min)。12 週間のトレーニング後は定常状態 GIR において有意に増加するが, 運動中止 12 週後にはトレーニング前に戻る (5.3±0.5 mg/kg/min)。
1 - 61	Lee S. 2005. B-3	non-RCT	カナダ。中年男性 27 人 (10 人の痩せた男性 (60.0±0.2 歳)), 8 人の非糖尿病の肥満男性 (59.8±1.8 歳), 9 人の糖尿病肥満男性 (59.4±0.7 歳)。トレッドミルでウォーキングまたは軽いジョギングを 60 分間, 週 5 回中等度負荷にて実施。各群 8 名。 [13 週間]	すべての群で腹部周径, 総脂肪量, 腹部皮下脂肪が減少し, 心肺機能, 大腿周径は有意に増加した。内臓脂肪は肥満群において有意に減少し, 下半身よりも腹部肥満が減少した。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
1 - 62	Ibañez J. 2005. C1-4b	non comparative study	スペイン。2型糖尿病の運動経験のない高齢男性患者 9 人 (66.6±3.1 歳)。強い 45~60 分の抵抗運動, 週 2 回。[16 週間]	体重は維持された。内臓脂肪は 10.3%, 腹部皮下脂肪 11.2% 減少し, 筋力は下肢最大筋力が 17.1%, 上肢筋力は 18.2% 増加した。インスリン感受性は 46.3% 改善し, 空腹時血糖値は 7.1% 減少した。HbA1c は変化なし。
1 - 63	Fenkei S. 2006. A-2	RCT	トルコ。食事制限を守れない肥満女性 60 人。有酸素運動群 30 人 (41.7±6.9 歳), 歩行と自転車エルゴメーター運動 vs. 抵抗運動群 30 人 (44.0±10.2 歳) vs. コントロール群 30 人 (43.8±7.4 歳)。[12 週間]	運動を行った群において BMI, 腹囲, 体重, 空腹時血糖値, インスリン値, 中性脂肪, そして総コレステロールが著しく減少。LDL コレステロール値や体脂肪, HOMA-IR の減少は有酸素運動群のみ認めた。
1 - 64	Okura T. 2007. B-3	non-RCT	日本。肥満女性 67 人, 介入終了者は 59 名 (49±9 歳)。食事療法群, 24 人 (52±8 歳, 1200 kcal/日) vs. 食事療法+有酸素運動群 43 人 (55±6 歳)。運動強度は最大酸素摂取量の 70~85%。[14 週間]	メタボリックシンドローム改善のための補正オッズ比は, 食事療法のみと食事療法+有酸素運動の 2 つの介入でそれぞれ, 1.0 と 3.68 (95%信頼区間 1.02~17.6, p=0.04) であった。
1 - 65	Marc TH. 2007. C1-6	review	座位時間などの身体不活動の時間と, 死亡率, メタボリックシンドローム, 2 型糖尿病, 肥満症, 心血管系疾患などの発症リスクとの間には関連がある。日常生活における非運動的な身体活動を増加させ, NEAT (nonexercise activity thermogenesis) を増やすことが重要であり, 今後はこの問題に対し, 家庭, 職場, コミュニティーなどで取り組んでいく必要がある。	
1 - 66	Genevieve NH. 2008. B-4b	cross-sectional study	オーストラリア。AusDiab 研究の参加者のうち糖尿病を持たない 169 人 (53.4 歳)。単軸加速度計を用いて, 7 日間, 起床時間における座位時間及び身体活動時間を測定。	座位時間, 低強度活動, 平均活動強度と, 腹囲, 代謝性リスクは有意に相関している。
1 - 67	Tuomilehto H. 2009. A-2	RCT	フィンランド。耐糖能異常を持つ肥満者 522 人 (55±7 歳) (運動・食事療法群が 265 人, コントロール群が 257 人)。フィンランドの DPS (食事制限と身体活動の増加を行う生活介入)。[中央値 4 年間]	長時間の睡眠 (1 日 9 時間以上の睡眠) をとっている群は, 有意に糖尿病リスクが高かったが, 介入群のみでは有意差は認められなかった。(介入によって長時間睡眠による糖尿病リスクを減少させたことが示唆される)。
1 - 68	Qin L. 2010. A-1	SR	オランダ。1999~2008 年の文献で, 選別された 8 つの文献 (肥満と不活動の糖尿病リスクに関する交互作用)。	肥満と不活動は, 個々の糖尿病リスクの合計よりも組み合わせたリスクの方が高く交互作用が認められた。しかし, 計算方法によっては, 交互作用が認められなかった。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
1 - 69	Pan XR. 1997. A-3	non-RCT	557 人の IGT (Da Qing IGT and Diabetes Study) (完了者 530 人)。クリニックごとに無作為に, ①食事介入群 (130 名, 44.7±9.4 歳), ②運動介入群 (141 名, 44.2±8.7 歳), ③食事と運動介入群 (126 名, 44.4±9.2 歳), ④コントロール群 (133 名, 46.5±9.3 歳) に分ける。6 年間の追跡により糖尿病発症を比較する。	ベースラインにおける BMI, 空腹時血糖値で調整後, ①食事介入群, ②運動介入群, ③食事と運動介入群で, それぞれ, 31, 46, 42% の糖尿病発症の減少がみられた。BMI ≥ 25 と BMI < 25 の間で介入効果に差はなかった。
1 - 70	Fujimoto WY. 2007. A-2	RCT	アメリカ。耐糖能異常のある 25 歳以上の男女 758 人 (男性 259 名; 54.2±11.4 歳, 女性 499 名; 50.8±9.7 歳)。プラセボ群 (244 人) vs. メトフォルミン群 (260 人) vs. ライフスタイル介入群 (週 150 分以上の運動・食事療法, 7% の減量, 253 人)。[1 年間]	生活スタイル介入群とメトフォルミン群は, 体脂肪量に有意な減少を認め, 糖尿病発症リスクも低下した。ライフスタイルに介入したほうがより効果が得られた。
1 - 71	Orchard TJ. 2005. A-2	RCT	アメリカ。耐糖能異常の 1,711 人 (< 45 歳; 521 名, 45~59 歳; 868 名, > 60 歳; 322 名)。プラセボ群 (592 人) vs. メトフォルミン群 (570 人) vs. ライフスタイル介入群 (週 150 分以上の運動・食事療法, 7% の減量, 549 人)。[3 年間]	3 年間の累積糖尿病発症率は, プラセボ, メトフォルミン, ライフスタイルでそれぞれ 51, 45, 34% だった。
1 - 72	Knowler WC. 2002 A-2	RCT	アメリカ。耐糖能異常の患者 3,234 人 (50.6±10.7 歳)。ライフスタイル介入群, 1,079 人, 食事療法による 7% 以上の減量, 週 150 分以上の中等度運動, vs. メトフォルミン群, 1,073 人, 850 mg×1 回/日, vs. プラセボ群, 1082 人。[平均追跡期間 2.8 年]	ライフスタイル介入群, メトフォルミン群, プラセボ群の体重減少はそれぞれ, 5.6, 2.1, 0.1 kg。3 年間の推定糖尿病累積発症率は, ライフスタイル介入群 14.4%, メトフォルミン群 27.1%, プラセボ群 28.9%。
1 - 73	Laaksonen DE. 2005. A-2	RCT	フィンランド。耐糖能異常のある男女 487 人 (40~65 歳)。介入群 (4~6 か月間のサーキットトレーニング, 249 人) vs. 対照群 (238 人)。[平均 4.1 年間 (1~6 年間)]	介入群では余暇における中~高負荷の激しい運動が週 0.8 時間増加した。このカテゴリーの運動が増加した被検者は 63~65% 糖尿病発症リスクが低下した。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
1 - 74	Lindström J. 2003. A-2	RCT	フィンランド。耐糖能異常のある肥満中年 522 人 (55±7 歳)。コントロール群 (257 人, 単独もしくはグループ, 一般情報の提供, 30 分~1 時間, 1 回) vs. 介入群 (265 人, コントロール群介入+個別指導+モチベーション向上対策。初年度 7 回, それ以降 1 回/3 か月実施)。	介入群は Moderate-to-vigorous LTPA, 飽和脂肪, 一価不飽和脂肪, 食物繊維, 体重, BMI, ウエスト, HbA1c, HDL/LDL 比, 中性脂肪に有意な改善。1 年後, 3 年後の体重減少は, 介入群で 4.5 kg, 3.5 kg, コントロール群で 1.0 kg, 0.9 kg であった。
1 - 75	Tuomilehto J. 2001. A-2	RCT	フィンランド。耐糖能異常の患者 522 人。介入群 265 人, ①減量 5%以上, ②脂肪総摂取量減少, ③飽和脂肪酸摂取量減少, ④食物繊維摂取量増加, ⑤運動量増加 (1 日 30 分以上) vs. 対照群 257 人, 食事, 運動に関する一般的な教育のみ。 [平均追跡期間 3.2 年]	1 年後の体重減少は, 介入群 4.2 kg, 対照群 0.8 kg で有意に介入群が大きかった。糖尿病発症は介入群で 58%低下。目標の達成度が高いほど糖尿病発症率は低かった。
1 - 76	Sato KK. 2007. B-4a	cohort	日本。健常男性 8,576 人 (40~55 歳, 47.8±4.2 歳)。坐業の 40~55 歳の男性を対象とし, 4 年間フォローアップ。ベースラインと 4 年後に各測定項目を調査。	8,576 人のうち 878 人が糖尿病を発症。糖尿病発症に影響を与える因子として通勤時の歩行時間が抽出された。通勤時間 10 分以下の人を基準とした, 21 分以上の人の Odds ratio は 0.73。
2 - 1	Laaksonen DE. 2000. A-2	RCT	フィンランド。1 型糖尿病 42 人。トレーニング 20 人 (32.5±5.7 歳) vs. 対照 22 人 (29.5±6.3 歳)。最高酸素摂取量の 50~80%強度のランニングまたは歩行運動 20~60 分を週 4~5 回。 [12~16 週間]	HDL/LDL 比 (20.4%増加), 中性脂肪 (14.6%低下), apo B (11.6%低下), apoA-I/apoB 比 (16.4%増加) であり, 対照群に比べて有意に改善した。BMI, 体脂肪率, HbA1c は変化しなかった。
2 - 2	Mosher PE. 1998. B-4b	non-RCT	米国。1 型糖尿病 10 人 (17.2±1.2 歳) vs. 健常者 10 人 (19.4±1.3 歳)。週 3 回, 有酸素運動 (最大心拍数の 75~85%強度, 3 分間) とレジスタンストレーニング (30 秒間) を組み合わせた 45 分のサーキットトレーニング。 [12 週間]	1 型糖尿病において除脂肪体重増加 (3.46%), 体脂肪率の低下 (-5.17%), HbA1c 低下 (-0.96%), LDL-C 低下 (-13.8 mg/dl), 総コレステロール, トリグリセリド不変。
2 - 3	Yamanouchi K. 2002. B-3	non-RCT	日本。1 型糖尿病 6 人 (42.7±13.6 歳, 男性 3 名, 女性 3 名)。朝食前または朝食後 30 分に最大酸素摂取量 50%未満 (HR 90~110 bpm) のトレッドミル歩行運動 30 分間。	朝食後に歩行運動を行うほうが血糖コントロール良好であった。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
2 - 4	Ruegemer JJ. 1990. B-3	non-RCT	米国。1型糖尿病 6 名 (30±4 歳、男性 3 名、女性 3 名)。朝食前または午後 4 時に最大酸素摂取量の 60%強度で自転車エルゴメーター運動を 30 分間実施。	食事前運動療法では運動誘発性低血糖の危険性が少なかった。
2 - 5	Bussau VA. 2006. B-4b	non comparati- ve study	オーストラリア。1型糖尿病男性患者 7 人 (21.0±3.5 歳)。食後血糖値が 11 mmol/l に低下した際に、最高酸素摂取量の 40%運動強度で自転車エルゴメーター20 分駆動後に最大スピードで 10 秒間ペダル駆動。	運動後 120 分間血糖値が安定 (3.5 mmol/l 以下の変化) していた。スプリントグループの血糖値の安定は、カテコラミン、成長ホルモン、コルチゾールの濃度上昇との関連性がみられた。
2 - 6	Guelfi KJ. 2005. B-3	non-RCT	オーストラリア。1型糖尿病患者 7 名 (平均 21.6±4.0 歳、男性 4 名、女性 3 名)。間欠の高強度運動 (最高酸素摂取量の 40%強度 30 分間の途中 2 分間毎に 4 秒間の最大運動) vs. 中等度運動 (最高酸素摂取量の 40%強度で 30 分間)。	中等度運動終了後の血糖値は低下した (60 分後: 6.3±1.8 mmol/l)。間欠の高強度運動によって乳酸、エピネフェリン、ノルエピネフェリン、成長ホルモンは有意に高くなった。間欠の高強度運動は、中等度運動より低血糖のリスクを軽減した。
2 - 7	Ramalho AC. 2006. B-3	non-RCT	ブラジル。1型糖尿病患者 16 名 (13~30 歳)。有酸素運動 8 名 (予測最大心拍数の 60~90%のウォーキングまたはランニング 40 分間) vs レジスタンストレーニング 8 名 (1RM の 60~80%の負荷のトレーニングマシン ex. 40 分間) は週 3 回。 [12 週間]	有酸素運動、レジスタンス運動ともに最大酸素摂取量がわずかに増加したが、HbA1c は改善しない。 有酸素運動では脂質データ、空腹時、運動後の血糖値はトレーニング前後で変化しなかった。レジスタンストレーニングでは体型、脂質、血糖値データでトレーニングの前後変化はなかった。
2 - 8	Fuchsjaeger- Mayrl G. 2002. B-3	non-RCT	オーストラリア。1型糖尿病患者 26 人 (40±10 歳) vs. 対象 8 人 (33±11 歳)。最大酸素摂取量の 60~70%強度 40 分間以上自転車運動、週 2~3 回。 [4 か月]	1 型糖尿病において最大酸素摂取量の増加 (2 か月後 13%, 4 か月後 27%)。内皮依存性血管拡張改善 (FMD: flow-mediated dilation 6.5±1.1% → 9.8±1.1%), 血管拡張能改善 (FPA: fundus pulsation amplitudes 9.1±0.9% → 13.4±1.5%)。運動中断後 8 か月で改善効果は消失。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
2-9	Roberts L. 2002. A-2	RCT	オーストラリア。1型糖尿病 24人 (14.0±1.2歳)。週3回, 1回45分の有酸素+無酸素運動 (有酸素運動7, 無酸素運動3) の比率で最大心拍数が160 bpm以下のランニング, 軽いサーキットトレーニング, ゲーム, 無酸素運動を組み合わせたプログラム (12人) vs. 対照 (12人)。[12週間ごとのクロスオーバー試験]	有酸素運動能力 (anerobic power score (w/kg)) が17%増加した。HbA1cの平均値に差は認められなかった。
2-10	Haider DG. 2006. B-3	non-RCT	オーストリア。1型糖尿病患者 18名 (42±10歳, 女性11名, 男性7名) vs. 対照 14名 (29±5歳, 女性7名, 男性7名) 1型糖尿病患者に予測最大心拍数の60~70%強度のエアロビクス運動プログラムを週に2~3回。[4か月間]	1型糖尿病において血漿ビスファチンが運動プログラム介入2か月で36.3 ng/ml低下。4か月間の運動プログラム終了後4か月44.4 ng/mlの低下を維持した。血清脂質, 血糖値は変化なし。
2-11	Mittermayer F. 2005. B-3	non-RCT	オーストリア。1型糖尿病患者 11名, (44±3歳) vs. 対照 15名 (44±2歳) 4か月間の有酸素運動プログラム (自転車エルゴメーター, 最大心拍数の60~70%, 40分間, 週2~3回) に参加。[4か月]	1型糖尿病患者における非対称ジメチルアルギニンレベルの高値は, 定期的な運動によって健常人と同じレベルまで改善することができる (0.54±0.02 μmol/l → 2か月後 0.42±0.02 → 4か月後 0.43±0.03)。効果は運動を終了すると維持することができない (0.52±0.03 μmol/l)。
2-12	Lane JT. 2004. B-3	non-RCT	米国。1型糖尿病 18名 (29±2歳, 男性9名, 女性9名) 予測最大心拍数の50%強度の歩行運動 vs. 75%強度の歩行運動。	50%強度の運動ではアルブミン排泄は変化せず, 75%強度では, 運動後4時間でアルブミン排泄が増加した (p=0.03) が, 測定中を通じて正常値を超えなかった。拡張期血圧は両方の運動で低下を示した。50%強度の運動では, 日中血圧が 91±1 mmHg, 夜間血圧が 80±1 mmHgであった (p<0.001)。75%強度の運動では, 日中 90±1 mmHg, 夜間 80±1 mmHgであった (p<0.001)。
2-13	Wadén J. 2005. B-4b	cross-sectional study	フィンランド 1型糖尿病患者 1,030人 (37±12歳, 男性482人, 女性548人)。1週間に10 METs・時間以下の活動 (247人) vs. 10~40 METs・時間の活動 (568人) vs. 40 METs・時間以上の活動 (215人)。[12か月間]	女性において, 週10 METs・時間以下の活動と血糖コントロール不良との間に関連性がみられた [HbA1c 8.8±1.4% vs. 8.3±1.4% vs. 8.3±1.4% (p=0.004)]。男性においては活動量と血糖に関連が認められなかった。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
2 - 14	Perry TL. 1997. A-2	RCT	ニュージーランド。インスリン療法によって血糖コントロールの最適化が行われているインスリン依存患者 61 名。6 か月間の集中的教育プログラム後 6 か月の観察を受ける群 (31 名, 男性 16 名, 女性 15 名, 41.5±11.6 歳) vs. 6 か月間の標準的教育プログラム後 6 か月の集中的アドバイスをうける群 (30 名, 男性 10 名, 女性 20 名, 42.8±12.6 歳)。 [12 か月間]	集中的介入・標準的介入ともに 6 か月後総摂取エネルギー量は減少。集中的介入が 12 か月後に摂取総エネルギー量, 総脂肪量が増加した。血圧は、標準的介入によって 12 か月後に収縮期血圧低下。 HbA1c は介入によって低下, 総コレステロール, LDL-C は標準的介入で 12 か月後に有意に低下。 VO ₂ max が集中的介入で 3 か月後, 標準的介入で 6 か月後に有意に改善した。 インスリン療法に加えてライフスタイル介入プログラムが血糖コントロールや脂質代謝の改善に繋がる。
2 - 15	Lehmann R. 1997. B-4b	non comparative study	スイス。インスリン依存糖尿病患者 20 人 (33.0±7.7 歳, 男性 13 人, 女性 7 人) 持久性スポーツ (サイクリング、長距離走、ハイキング) を週に 135 分間, 運動誘発性の低血糖発作予防教育プログラム。 [3 か月間]	身体活動は増加 (195±176 分/週 → 356±164 分/週), VO ₂ max は増加 (2,914±924 ml/分 → 3,092±905 ml/分)。インスリン感受性が改善, steady-state plasma glucose (SSPG) が 30%減少。LDL-C (14%減少), HDL-C (10%増加), HDL3-C (16%増加)。収縮期血圧および拡張期血圧は減少。体脂肪減少と除脂肪体重増大を伴う体重の減少 (70.7 ± 10.4 kg → 68.7 ± 10.2 kg)。重度の低血糖の出現頻度は減少 (1 名あたり 0.14/年 → 0.10/年)。
3 - 1	Denise M. 2008. B-4b	cross-sectional study	英国。1 型糖尿病児 29 人 (12.5 ± 2 歳)。小児・青年期 1 型糖尿病患者における皮膚の細小血管反応と身体活動レベル, 有酸素運動との関連。	最大酸素摂取量と細小血管における反応性充血に伴う最大血流量との間で有意な差がみられ, 両者における関連が認められた (p < 0.01)。身体活動量と反応性充血との間に関連性はみられなかった。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
3-2	Aman J. 2009 B-4b	cross- sectional study	19か国のアンケート調査。 DQL-SFを使用。アンケートには身体活動と座位での活動についての内容(1週間に60分以上身体活動を行なった日数, 1日にテレビを見ている時間数, 学校の宿題に費やす時間, ゲームやメールやコンピュータなど余暇活動の時間)も含まれる。血糖コントロール状態の調査。	身体活動は, 健康的であるという認識はある ($p < 0.001$)。身体活動(60分以上運動を行なった日数)は血糖コントロールや BMI, 低血糖の頻度, 糖尿病性ケトアシドーシスと関係はなかった。 コンピュータを長時間使用すること ($r=0.06, p < 0.05$) や宿題に費やす時間 ($r=-0.09, p < 0.001$) は HbA1c と相関関係があった。
3-3	Mosher PE. 1998. B-3	non-RCT	思春期の1型糖尿病男児10人とコントロール群10人。 週3回, 計12週間の速いスピードでのウォーキングと筋力トレーニング筋力トレーニングはランニング, ボート漕ぎ, 自転車, 階段昇降, 上下肢のエルゴメーター。	有酸素運動と筋力トレーニングの併用は1型糖尿病児の HbA1c, LDL-C を改善させ, 筋力, 心肺機能を向上させる。
3-4	Roberts L. 2002. B-3	RCT	1型糖尿病児24人 (14.0 ± 1.2 歳) HbA1c 9%以上12人9%, 以下12人に分類。 12週間の管理した状態で運動療法を行い, その後12週間は非管理下に運動療法を実施。1週間に3回45分の運動を実施(エアロビクスなど, 内30分は脈拍数160回/分で実施)。	管理下でのトレーニング期間には患者の有酸素能力が17%上昇したが, 監視されていない期間にはトレーニング前のレベルに減少した。 HbA1c は変化を認めなかった。
3-5	Kirsty H. 2009. A-2	RCT	糖尿病児78人(内訳: コントロール群40人, 治療介入群38人)。 コントロール群は, 通常の治療, 歩数計で1日の歩数を計測。治療介入群は, 通常の治療と12週間にわたって毎日歩数計を装着し, 1回/週のペースで動機づけのためのテキスト学習を行なった。群に1万歩以上/日, 歩くように伝えた。各自1日の歩数を記入し, 身体活動についてのアンケートを記入。	全員の歩数の中央値は一日11,063歩(範囲1,541から20,158歩)。 12週間での1日の平均歩数はコントロール群では840低下し, 治療介入群では22歩低下した(有意差なし)。 血圧: 有意差なし。 自己申告アンケート結果 1週間の活動時間: コントロール群が38.5分中等度もしくは活発な身体活動が増え, 治療介入群では48.4分増えた(有意差なし)。 BMIZスコア: 有意差なし。 SQOL: 有意差なし。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
3-6	Ruzic L. 2007. B-3	non-RCT	1型糖尿病児 (12.81±2.14 歳; 9~16 歳), キャンプ参加者 28 人中 20 人のデータを分析。1 日 3 つの運動内容, 1 セッション: 朝食 1 時間後に最大心拍数 (HRmax) の最高 60% の強度の運動, 2 セッション: 午後 4 時と 6 時の間に実施, 昼食の後 (ボールゲームかスイミング), 3 セッション: 夕食の後 (午後 9 時) に, 60 分間の歩行か, 自転車。 キャンプ後 10 日と 2 か月後に HbA1c を評価した。	キャンプ開始時の HbA1c は 8.28±1.3 であったが, 10 日後には 7.92±1.42% に低下し (p=0.023), 7.5% 以下の良好なコントロールの子供が 2 倍となった。しかし, 2 ヶ月後の HbA1c は増加していた。 キャンプ最終日の血糖値は初日の血糖値と比較して, 1 日 4 回の測定中 3 回の測定時で低値を示した (p<0.05)。測定された記録の内, 明らかな臨床的な低血糖が 2 回だけ認められた。 今回のプログラム内容で良好な血糖コントロールが示された。しかし, 組織的な運動プログラムや栄養のフォロー無しではキャンプの効果も 2 か月以内に消失する。
3-7	Nathalie J. 2009. B-2	RCT	学童期肥満児 44 人 (運動群, コントロール群各 22 人, 平均年齢 8.9±1.5 歳)。運動群は 3 か月間, 週 3 回 60 分の運動を実施。20 分間のストレッチング後, 30 分間の有酸素運動 (速歩, ランニング, ボールゲーム, 水泳, 最大心肺機能の 55~65% に相当) を行い, 10 分間のクールダウンを実施。コントロール群ははじめの 3 か月間はなるべく非活動的に過ごす。その後両群ともに週 2 回の運動をさらに 3 か月間実施。計 6 か月間の介入。	非肥満児と比べ肥満児は血圧が高く, 動脈壁が硬く, 体重, BMI, 体幹脂肪, インスリン抵抗性指標ならびに C 反応性蛋白が高値を示し, 流量依存性拡張, VO ₂ max, 身体活動量は低値を示し, HDL コレステロールの濃度が高かった。 3 か月間の運動による影響では, BMI z-score (-5.5%), 体脂肪 (-3.6%), 体幹脂肪 (-4.2%), TC (-3.7%), LDL-C (-4.2%), HDL-C (-5.3%), 安静時 SBP (-2.0%) および DBP (-4.1%), 24 時間 SBP (-4.9%) および DBP (-3.2%) が有意に減少した。除脂肪 (-4.6%) ならびに VO ₂ max (-6.0%) は有意に増加した (p<0.05)。 6 か月後では, コントロール群に比べ運動群の方が有意に SBP (-1.8 SDS), 動脈硬度 (-470.0 mmHg×10 ²), 動脈血管壁厚 (-0.02 mm) が低かった。VO ₂ max においては有意に高かった (+2.8)。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
3-8	Heijden GJ. 2009. A-2	RCT	ラテンアメリカ系少年 29 人 (内訳: 肥満者 15 人, 非肥満者 (痩せ型) 14 人)。1 週間, 低炭水化物/高脂肪食を摂取した後, 12 週間の有酸素運動を実施し, その前後で被験者のデータを計測する。運動プログラム: 有酸素運動 (トレッドミルやバイク) を実施。強度: 最大酸素摂取量の 70% の負荷で心拍数が 140 回/分以上になる負荷。頻度: 1 週間に 4 回, 運動時間: 30 分。データ採取頻度 (方法) は, 運動プログラム開始前の週末時と 12 週間の運動プログラム終了の 3 日後に計測した。	肥満群において下記の有意な差を認めた。肝臓脂肪の含有量は $8.9 \pm 3.2\%$ から $5.6 \pm 1.8\%$ に減少した ($p < 0.05$)。内臓脂肪の含有量も $54.7 \pm 6.0 \text{ cm}^2$ から $49.6 \pm 5.5 \text{ cm}^2$ へと減少した ($p < 0.05$)。空腹時血糖値の低下 ($21.8 \pm 2.7 \text{ } \mu\text{U/ml}$ から $18.2 \pm 2.4 \text{ } \mu\text{U/ml}$; $p < 0.01$)。HOMA 指数の低下 (4.9 ± 0.7 から 4.1 ± 0.6 ; $p < 0.01$)。その他 (痩せ型群を含む) には有意な差を認めなかった。
3-9	Ferguson MA. 1999. A-2	RCT	79 人の肥満児 (7~11 歳, % fat 27~61%)。①4 か月の運動療法の実施期間を設け, その後 4 か月の非実施期間を設ける。②4 か月の運動療法非実施期間を設け, その後 4 か月の実施期間を設ける。測定は 0, 4, 8 か月に実施。評価指標: 脂質 (血中), リポ蛋白, 血中インスリン濃度, 血糖値, 体脂肪率, 最大心拍数 (HR)。	時間経過とともに TG, インスリン抵抗性, 体脂肪率が改善していた。両グループの平均変化率は, 0~4 か月, TG が -0.24 mmol , インスリン抵抗性が -25.4 pmol , 体脂肪率が -1.6% であった。1 グループが運動療法期間を終えてから 4 か月後の平均値において, インスリン抵抗性が, $+26.6 \text{ pmol}$, 体脂肪が $+1.3\%$ であった。
3-10	Terry E. 2009. B-4b	non comparative study	12 人 (15.3 ± 0.5 歳)。介入前後の身体計測, 心肺機能, 空腹時血液データを評価。エクササイズの間は 32 週。5 分間ストレッチング, 45 分間の VO_2max の 60~85% での有酸素運動, 5~10 分のクールダウン。体脂肪率ウエスト周径漸増負荷試験において疲労するまでの時間, VO_2 , 血中グルコース, インスリン, 総コレステロール, HDL コレステロール, LDL コレステロール, トリグリセリド, レプチン, 活性型グレリン, 総ペプチド YY (PYY), アディポネクチン。	介入後では, 体脂肪率が低下 ($29.7 \pm 6.1\% \rightarrow 27.5 \pm 8.3\%$) し, 漸増負荷試験において疲労するまでの時間が延長 ($507 \pm 83 \text{ 秒} \rightarrow 567 \pm 90 \text{ 秒}$) し, 血漿トリグリセド濃度 ($104 \pm 53 \text{ mg/dl} \rightarrow 80 \pm 34 \text{ mg/dl}$) し, レジスチン ($12.0 \pm 3.5 \text{ ng} \rightarrow 11.0 \pm 3.3 \text{ ng}$) が減少し, 総ペプチド YY は増加 ($171.2 \pm 63.2 \text{ pg/ml} \rightarrow 209.8 \pm 78.9 \text{ pg/ml}$) した。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
3 - 11	Tracy W. 2009. B-3	non-RCT	オーストラリア。運動習慣のない 11~16 歳 (13.1±2.1 歳) の肥満青年 20 人。 2 グループ (カンフー実施群 12 人, 太極拳実施群 (対照群 8 人)) 共に, 6 か月間, 1 週間に 3 回, 1 回 1 時間トレーニングを実施した。両群共に専門の指導者が指導し, 1 回当たり身体を動かす時間を約 40 分, 休憩および指導, デモストレーションの時間を 20 分間とした。	CRP は両群共に低下が認められ (平均: -0.6 mg), 両者間に差はなかった (カンフー群: -0.9 mg, 太極拳群: -1.5 mg)。CRP の低下は, BMI, 全身の脂肪量, 除脂肪量, 食事摂取量, 運動習慣の影響よりも, 四肢の筋特に上肢の筋力増加と相関がみられた (上肢: $r = -0.56$, 下肢: $r = -0.31$)。HbA1c は, 両群においてわずかな改善が認められ (カンフー群: -0.1%, 太極拳群: -0.05%), 除脂肪量の増加と相関がみられた ($r = -0.52$)。それ以外の計測データにおいては, 介入前後における両者間での有意な差はみられなかったものの, 除脂肪量の増加と脂質 (HDL-コレステロール増加, LDL-コレステロール・総コレステロール・トリグリセリドの減少) との間に相関がみられた。
3 - 12	Owen J. 2009. B-3	non-RCT	青年男子 18 人 (正常群 10 人, 肥満群 8 人)。 7~10 日に分けて 2 回の 6 時間経口脂肪負荷試験 (OFTT) を行なった。 対象者は, OFTT 前夜に 1 回目は安静時, そしてもう 1 回はトレッドミル運動負荷 ($VO_2max65\%$ 負荷で 600 kcal を消費) を行なった。 血液は, 食事の直前, 食後 30 分, 60 分, 120 分, 240 分, 360 分に採取された。 評価項目: トリグリセリド (TG), グルコース, インスリン, 炎症 [白血球数 (WBC), インターロイキン 6 (IL-6), 腫瘍壊死因子 α , C 反応性蛋白 (CRP)], 内皮機能 [可溶性細胞接着分子-1 (sICAM-1), 脈管接着分子-1 (sVCAM-1)]。	正常群と肥満群ともに食後の TG 曲線下面積は 20%減少した。 WBC や血漿 IL-6 の水準は OFTT 後 6 時間において両群で増大した ($p < 0.01$)。グルコースとインスリン応答においては両群ともに変化を認めなかった。 OFTT 後の CRP や sVCAM-1 そして sICAM-1 は変化を認めなかった。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
3 - 13	Maciste H. 2009. B-2	RCT	<p>6～9歳介入群 38人, 介入なし群 38人。 歩数計を装着し入浴時間以外の歩数を1週間記録し, 1日の歩数を算出し各個人の介入前の基準値とした。 身体活動量は, 介入群には, 12週間, 介入前の基準値よりも少なくとも毎日の歩数を 2,500歩増やすよう指導した。a) 日常生活における身体活動量を増やす(徒歩通学, 手伝い等)。b) 週3回1時間スポーツセンターでのレクリエーション参加(縄跳び, かくれんぼ, ボールを使つての遊び等)。介入なし群は, 現在の生活をそのまま続けるよう指示した。 食事摂取は介入中, 一日の摂取カロリー(kcal/day), 摂取した炭水化物, 脂質, 蛋白質に関してコンピュータで管理を行った。</p>	<p>介入群と介入なし群において, 年齢には差は見られなかったものの, 介入の方が身長が高く(1.275 m vs. 1.240 m) 腹囲が大きかった(73.5 cm vs. 62.9 cm)。 しかし, BMI と上腕の皮下脂肪に関しては差はみられなかった。 血清脂質に関しては両者間において差は認められなかったものの, インスリン値(86.1 pmol/L vs. 43.2 pmol/L), HOMA 指数(2.99 vs. 1.55)は介入群の方が高かった。</p>

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
3-14	Benson AC. 2008. A-2	RCT	<p>児童 78 人(うち 51%が過体重(33%)もしくは肥満(18%))。コントロール群 41 人と高強度 PRT 群 37 人に分ける。11 種類の高強度の全身運動を 8 回 2 セットとし, 週 2 回 8 週間実施。強度の設定には RPE を用い, 15~18 の強度を維持した。腹位, 体脂肪を含む二次的指標, 筋力 (1RM), 心肺機能 (トレッドミル試験における最大酸素摂取量), 脂質, インスリン感受性および空腹時血糖値を測定した。</p>	<p>コントロール群に比べ高強度 PRT 群は有意に腹囲 (PRT -0.8 (2.2) cm vs. -0.5 (1.7) cm control; F=7.59, P=0.008), 脂肪量 (PRT -0.2 (1.4) kg vs. -1.0 (1.2) kg control; F=6.00, p=0.017), 体重比脂肪 (mean change PRT -0.3 (1.8) % vs. -1.2 (2.1) % control; F=9.04, p=0.004), BMI (mean change PRT -0.01 (0.8) kgm⁻² vs. -0.4 (0.7) kgm⁻² control; F=6.02, p=0.017) がそれぞれ減少し, 上肢筋力 (mean change PRT +11.6 (6.1) kg vs. +2.9 (3.7) kg control; F=48.6, p=0.001), 下肢筋力 (mean change PRT +42.9 (26.6) kg vs. +28.5 (26.6) kg control; F=4.72, p=0.034) が増加した。腹囲の変化に影響を及ぼす要因を検証するため, 重回帰分析を行ったところ, 腹囲は介入中の相対筋力 (r=-0.257, p=0.036) が大きかった被験者, あるいは相対筋力 (r=-0.400, p=0.001) および筋力増加 (r=0.340, p=0.006) が大きかった被験者において, も減少した。</p>
3-15	Kim ES. 2007. A-2	RCT	<p>韓国人思春期肥満児 26 人 (BMI: 29.5±2.2 kg/m²): トレーニング群 (n=14), 非トレーニング群 (n=12), コントロール群 (n=14) (BMI: 21.5±0.7 kg/m²)。肥満児のグループをトレーニング群 (n=14) と非トレーニング群 (n=12) の 2 群に分け, トレーニング群は 1 日 40 分の縄跳びを週 5 日間, 計 6 週間実施した。トレーニング群以外の児の運動量は体育の授業程度。トレーニング期間前と期間後にて評価。 評価項目: 空腹時血糖, トリグリセリド, 総コレステロール, LDL-C, HDL-C, アディポネクチン, TNF-α, IL-6, hs-CRP。</p>	<p>肥満児において, より高いインスリン抵抗性, 総コレステロール値, LDL-C, トリグリセリド, 炎症のマーカーを, より低いアディポネクチン, HDL-C を示した。 6 週間の活動量の増加により TNF-α, IL-6, hs-CRP の改善なしで, 身体組成, インスリン感受性, アディポネクチンレベルが改善した。</p>

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
4-1	Stratton IM. 2000. B-4a	cohort	英国。 united kingdom prospective diabetes study (UKPDS) コホート 4,585 人のうち, 3,642 人を対象。網膜症関連合併症と最新の HbA1c との関連を解析。	糖尿病網膜症の発症は血糖コントロールと有意に関連。最新 HbA1c が 1%低下することにより, 糖尿病合併症は以下のように減少。全ての糖尿病関連エンドポイント 21%, 糖尿病関連死 21%, 心筋梗塞 14%, 脳卒中 12%, 閉塞性動脈硬化症による死亡または下肢切断 43%, 心不全 16%, 最小血管症 37%, 全てのエンドポイントにおいて, 合併症の発症に HbA1c の閾値は認められなかった。
4-2	DCCT. 1993. A-2	RCT	米国。インスリン依存 (insulin-dependent diabetes mellitus: IDDM) 患者 1,441 人を対象。強化インスリン療法と通常インスリン療法に無作為に分類し, 6.5 年間に調査した。	新たな網膜症発症は強化療法群で 11.5%, 通常療法群で 54.1% (リスク軽減: -76%)。網膜症の進展は強化療法群で 17.1%, 通常療法群で 49.2% (リスク軽減: -54%) であった。
4-3	Yoshida Y. 2001. B-4a	cohort	日本。2 型糖尿病で初診時に網膜症のない人 787 名を対象。平均 6.7 年間に観察した。	網膜症の発症は血圧, 年齢, 性別, 総コレステロール値, BMI と関係なく, 平均 HbA1c と罹病期間に関係する。HbA1c が初診時に 8.2%以上では 3 年以内に網膜症を発症する頻度が有意に高い。HbA1c を 1%低下させることで網膜症の発症を 35%抑制できる。
5-1	DCCT. 1993. A-1	RCT	1 型糖尿病 (一次予防: 726 名, 二次予防: 715 名, 計 1,441 人)。通常インスリン療法 (HbA1c 9.1%) (730 人) vs. 強化インスリン療法 (7.2%) (711 人)。 [平均 6.5 年]	強化インスリン療法により, アルブミン尿期, 顕性腎症期への進行を抑制。
5-2	Ohkubo. 1995. A-2	RCT	日本。2 型糖尿病 110 名 通常インスリン療法 (HbA1c 9.4%) (55 人) vs. 強化インスリン療法 (7.1%) (55 人)。 [平均 8 年]	強化インスリン療法により, 微量アルブミン尿期, 顕性腎症期への進行を抑制。
5-3	UKPDS 33. 1998. A-1	RCT	診断早期 2 型糖尿病 3,867 名。通常治療群 (HbA1c 7.9%) vs. 強化治療群 (HbA1c 7.0%)。 [10 年]	強化治療が細小血管合併症の発症を減らす。アルブミン尿, 顕性蛋白量, 血清クレアチニンの倍化を抑制。
5-4	The ADVANCE Collaborative Group. 2008. A-1	RCT	2 型糖尿病 11,140 名。強化療法群 5,571 名 (グリクラジド) vs. 標準療法群 5,569 名の比較。 [5 年間]	開始時 HbA1c の平均値は両群 7.5% で, 介入後は強化療法群 6.5%, 標準療法群 7.3% であった。強化療法群で新規腎症発症または腎症の進行を 21% 抑制。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
5-5	UKPDS 38. 1998. A-1	RCT	早期高血圧 2 型糖尿病 (1,148 名)。 厳格降圧群 142/88 mmHg, カプトプリル (400 名), またはアテノロール (308 名) vs. 通常降圧群 157/87 mmHg (440 名)。 [8.4 年]	観察期間 6 年目のみ, 厳格群でアルブミン尿の頻度が低下。
5-6	UKPDS 39. 1998. A-1	RCT	早期高血圧 2 型糖尿病 (1,148 名)。 厳格降圧群 142/88 mmHg, カプトプリル (400 名), またはアテノロール (308 名) vs. 通常降圧群 157/87 mmHg (44 名)。 [8.4 年]	観察期間 6 年目のみ, 厳格群でアルブミン尿の頻度が低下。
5-7	Schnack C. 1996. A-2	RCT	微量アルブミン尿, 高血圧 2 型糖尿病 (105 名)。 ラミプリル (46 名) vs. アテノロール (45 名)。 [1 年間]	ラミプリル群で, アルブミン尿の増加を抑制。
5-8	Parving HH. 2001. A-1	RCT	高血圧 2 型糖尿病, 微量アルブミン尿期 (590 名)。 イルベサルタン 150 mg (195 名) vs. 300 mg (194 名) vs. プラセボ (201 名)。 [2 年間]	イルベサルタンは顕性腎症への進行を抑制。 ハザード比 150 mg: 0.61, 300 mg: 0.30。
5-9	Zeller K. 1991. B-2	RCT	顕性腎症, 1 型糖尿病 (35 名)。 低蛋白食 (LPD: 0.6 g/kg/IBW), (20 名) vs. 通常蛋白食 (UPD: 1.0 g/kg) (15 人)。 [37.1 か月]	LPDにより, GFRの低下抑制, 蛋白尿の減少。
5-10	Pijls LT. 1999. B-2	RCT	微量アルブミン尿, 2 型糖尿病 (121 名)。 蛋白制限指導 (58 名) vs. 通常食 (63 名)。 [12 か月]	蛋白制限指導により, 蛋白摂取量が 0.1 g/kg 減少し, 尿中アルブミン排泄量が 14% 減少。
5-11	Gaede P. 2003. B-2	RCT	微量アルブミン尿を認める 2 型糖尿病患者 160 名。 強化治療群 (80 名) と通常治療群 (80 名) に分類し 7.8 年追跡。 強化群: 生活習慣の是正, 運動, 食事, 薬物治療を集学的に実施。 運動: 低～中等度の有酸素運動を 30 分, 週 3～5 回。	強化群は顕性腎症の進行を抑制 (0.39, 0.17～0.87) し, アルブミン尿排泄も減少できた。
5-12	Lazarevic G. 2007. B-3	non-RCT	2 型糖尿病 30 名 (54 歳), コントロール 30 名。 微量アルブミン尿期の 2 型糖尿病 vs. コントロール群。 中等度の有酸素運動, 6 か月 3～5/週, 45～60 分。	微量アルブミン尿はベースラインで 6 名, 3 か月後に 3 名, 6 か月後に 1 名に減少。 6 か月の有酸素運動で薬の変化なく, 微量アルブミン尿の減少が可能。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
5-13	Leehey DJ. 2009. C-2	RCT	肥満2型糖尿病11名(Chronic Kidney Disease: CKD ステージ2~4)。運動群7名 vs. コントロール群4名。中等度の有酸素運動6か月(最初の6週間は通院にて週3回実施, その後は在宅)。	開始後6週の時点で運動耐容能が改善し, 24時間尿蛋白量は減少傾向であった。
5-14	Pechter U. 2003. B-3	non-RCT	軽~中等度の慢性腎不全患者26名(glomerular filtration rate: GFR 60 ml/分)。運動群17名 vs. コントロール9名。30分の低強度の水中運動を週2回, 6か月実施。	運動群の運動耐容能, 安静時血圧, 尿蛋白排泄量が減少した。GFRは変化しなかった。
5-15	Eidemak I. 1997. B-2	RCT	慢性腎不全患者30名(GFR 25 ml/分)。運動群15名 vs. コントロール15名。中等度の有酸素運動, 30分, エルゴメーター。約20か月。	20か月の観察期間で運動群はGFRの低下を認めず, 運動耐容能は改善していた。トレーニングは腎臓病の進行に有害作用を及ぼさなかった。
5-16	Clyne N. 1991. B-3	non-RCT	慢性腎不全患者19名(GFR: 15 ml/分)。運動群10名 vs. コントロール群9名。エルゴメーターによる運動負荷, 3か月45分(強度60~70%), 週3回。	運動群は腎機能に変化を認めず, 運動耐容能は改善した。
5-17	Heiwe S. 2001. B-3	non-RCT	慢性腎不全患者26名(尿毒症あり, GFR: 16~18 ml/分)。運動群16名 vs. コントロール群9名。12週間, 週3回の筋力トレーニング(60%1RM)。	運動群の筋力は有意に増加し, 歩行距離など歩行能力の改善も認めた。透析前の運動機能は低下しているが, 12週間のトレーニングで健康高齢者と同程度に改善を認めた。
5-18	Castaneda C. 2001. B-2	RCT	腎不全患者(GFR: 25 ml/分)26名。蛋白制限食+運動群14名 vs. 蛋白制限食単独群(蛋白摂取量0.6 g/kg/日)12名, トレーニングマシン(80%1RM), 週3回, 12週間。	蛋白制限食+運動群では蛋白制限食単独群に比べてGFRが軽度であるが有意に改善した(24.8 ml/分 → 26.4 ml/分)。蛋白制限食+運動群では筋力32%増加, 筋肉量22~24%増加, 血清アルブミン濃度の上昇や体重増加が認められた。
5-19	Levendoglu F. 2004. B-4	non comparative study	透析患者14名(33.1歳)。中等度の有酸素運動60分, 週3回, 3か月。	3か月の運動実施により, 運動耐容能, 運動機能の改善を認めた。抑うつスコアは有意に低下し, QOL指標は改善を認めた。
5-20	Suh MR. 2002. B-4	non comparative study	透析患者14名(42歳)。非透析日に60分間の中等度の有酸素運動を週3回, 3か月実施。	3か月の運動後に運動耐容能, 不安のスコアは有意に改善を認めた。抑うつのスコアは改善傾向を示した。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
5-21	Sakkas GK. 2008. B-3	non-RCT	透析患者 14 名 (59 歳)。 透析中に 4 か月の有酸素運動を実施する群 (運動群) とコントロール群に分類。 ベッド上でエルゴメーターを使用し, 透析開始 2 時間以内に 45 分間の有酸素運動を実施。	4 か月の運動実施後に, 運動群は運動耐容能, 運動機能, QOL, 睡眠の質の改善を認めた。
5-22	Storer TW. 2005. B-3	non-RCT	維持透析患者運動群 12 名 vs. 維持透析患者 12 名 vs. 健常者。 透析中に軽度負荷の有酸素運動を週 3 回, 10 週間実施。	10 週間の運動実施後に運動群は運動耐容能, 筋力, 運動機能 (time up and go test: TUG, 歩行速度) に改善を認めた。
5-23	Koufaki P. 2002. B-2	RCT	透析 (hemodialysis: HD, CAPD) 患者 33 名。 運動群 18 名 (continuous ambulatory peritoneal dialysis: CAPD 12 名), コントロール群 15 名 (CAPD 8 名)。 中等度負荷の有酸素運動 30 分, 週 3 回, 3 か月実施。血液透析開始 2 時間以内に実施。	透析患者の運動耐容能は 3 か月のトレーニングで有意に改善した。 運動機能指標 (sit to stand) も運動群では改善を認めた。
5-24	Mercer TH. 2002. B-3	non-RCT	透析患者 14 名。 運動群 7 名 vs. コントロール 7 名。 透析日の透析前に週 2 回, 3 か月の短時間の有酸素運動と下肢筋力トレーニングを実施 (rate of perceived Exertion: RPE 13)。	運動群のみ歩行能力や運動時の自覚症状の改善を認めた。 低強度の運動は透析患者の運動機能を改善できる。
5-25	Parsons TL. 2006. B-4	non comparative study	透析患者 13 名。 透析開始 2 時間以内の透析中に低強度の有酸素運動 30 分を 5 か月実施。	透析中の運動療法は透析効率の改善 (SPKT/V) を認めた。 5 か月の運動後, 6 分間歩行距離などの運動機能を改善した。
5-26	Vaithilingam I. 2004. B-4	non-RCT	透析患者 12 名。 透析前に 1 週間運動を行う群, 透析中に 1 週間運動を行う群, 1 週間運動を行わない群に選別。30~60 分の有酸素運動を実施。	透析中の運動療法は, 運動を行わない群と比較してリン酸塩除去に有意差を認めた。 透析中の運動療法は透析除去率を改善できる。
5-27	Headley S. 2002. B-4	non comparative study	透析患者 10 名。 週 2 回, 負荷は RPE 10~12 で 12 週間の筋力トレーニングを実施。	筋力トレーニングにより大腿四頭筋の筋力, 6 分間歩行距離, 運動機能 (歩行速度, sit to stand) は有意に改善した。筋力トレーニングを実施しても有害事象はなく, 透析患者の筋力と運動機能を改善できる。
5-28	Cheema B. 2007. B-2	RCT	透析患者 49 名。 24 週間の運動群 (20 名) と 12 週間の運動群 (19 名) に選別。 透析中の筋力トレーニングを 10 種目, 週 3 回実施。	24 週間の運動群は筋力と運動耐容能が改善した。 24 週間の運動群は 12 週群より筋断面積は増加したが, 両群で有意差はみられなかった。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
5 - 29	Molsted S. 2004. B-2	RCT	透析患者 33 名。 運動群 22 名 vs. コントロール群 11 名に選別。 筋力トレーニングと有酸素運動を計 60 分, 週 2 回, 5 か月間実施。負荷は RPE 14~17 まで。	運動群は運動耐容能, QOL 指標の改善を認めた。 コントロール群は変化がみられなかった。
5 - 30	Ouzouni S. 2009. B-2	RCT	透析患者 33 名。 運動群 19 名 vs. コントロール群 14 名。 運動群は透析中に 30 分の有酸素運動と 30 分の筋力トレーニングを実施。週 3 回, RPE13~14 程度。	透析中の運動療法は運動耐容能, 抑うつ, QOL の改善を認めた。 運動群の PeakVO ₂ は 21.1% 改善し, 運動時間は 23.6% 増加した。
5 - 31	DePaul V. 2002. B-2	RCT	透析患者 38 名。 運動群 20 名 vs. コントロール群 18 名。 透析中に有酸素運動を, 透析前後に筋力トレーニングを実施。20 分の有酸素運動を 3 か月間実施。RPE 13 程度。	運動群は 12 週間のトレーニング後に筋力, 運動耐容能の改善を認めた。6 分間歩行距離や QOL に変化はみられなかった。プログラム終了 5 か月後にはその効果は失われた。
5 - 32	van Vilsteren MC. 2005. B-3	non-RCT	透析患者 96 名。 運動群 43 名 vs. コントロール群 43 名。 透析前に筋力トレーニングを行い, 透析中に有酸素運動を実施。筋力トレーニングは低強度で, 有酸素運動は透析開始 2 時間以内に 20~30 分, 週 2~3 回, 3 か月間実施。RPE 12~16。	運動群は運動機能 (sit to stand), QOL に改善を認めたが, 運動耐容能は変化がみられなかった。
5 - 33	Kouidi E. 2004. B-2	RCT	透析患者 48 名。 非透析日に週 3 回の運動実施群 (16 名) vs. 透析中の有酸素運動群 (18 名) に選別。透析日と非透析日の 4 年間の運動効果の比較。 非透析日群: 週 3 回, 30 分の中等度の有酸素運動と筋力トレーニングを併用。 透析中群: 週 3 回, 透析開始 2 時間以内に 60~90 分の RPE 13 程度の有酸素運動とゴムチューブでの筋トレを実施。	運動開始 1, 4 年後ともに両群で運動耐容能, 運動時間の改善を認めた。その改善率は, 非透析日群の方が透析中の運動群より高く, 効果的であった。しかし, 非透析日の運動群の方がドロップアウトする率が高かった (37% vs. 21%)。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
5-34	Konstantinidou E. 2002. B-2	RCT	透析患者 48 名。 非透析日の運動群 16 名, 透析中の運動群 10 名, 自宅での運動群 10 名, コントロール群 12 名に選別。 非透析日群: 週 3 回, 30 分の有酸素運動, 軽い筋力トレーニングを 6 か月間実施。 透析中: 週 3 回, 30 分の有酸素運動と軽い筋力トレーニング。 自宅群: 30 分の有酸素運動と軽い筋力トレーニングを週 5 回実施するように指導。	介入したすべての群で運動耐容能に改善を認めたが, コントロール群には変化がなかった。非透析日の運動群は他の群より運動耐容能の改善率は高かったが, 透析中の運動群および自宅群よりドロップアウトする率が高かった (24% vs. 17% vs. 17%)。透析中の運動群, 自宅群ともにコントロール群と比較して有意に運動耐容能は改善した。
6-1	Balducci S. 2006. A-2	RCT	糖尿病神経障害の症状のない糖尿病患者 (1 型, 2 型)。36 人の介入群は週 4 時間, 50~85% の強度での早歩きを処方。47 人の対照群と共に, 下腿の電気生理学的指標等を 4 年後に評価。	4 年後の腓骨, 腓腹運動神経の NCV (nerve conduction velocity) 変化量は介入群が小さい。運動・知覚神経の障害発症の割合, 振動覚閾値の増加割合は, 対照群が高い。両群の拇趾振動覚閾値の変化に差あり。
6-2	Sridhar B. 2010. B-2	case-control study	2 型糖尿病患者, 介入群 (運動実施) 55 人, 対照群 (運動未実施) 50 人。 評価指標は深呼吸による心拍変動 (heart rate variability: HRV) テスト, 血圧, HbA1c など。介入群には週 5 回, 1 回に 50 分間の運動療法を 12 か月間実施。解析は介入群と対照群の比較, 各群において高血圧合併糖尿病患者, 正常血圧糖尿病患者の比較。	HRV の増加は高血圧合併糖尿病患者が, 正常血圧糖尿病患者よりも大きい。運動後, HbA1c は介入群において両群ともに減少。高血圧合併糖尿病患者は介入後に血圧 (収縮期・拡張期) が低下。HRV の変化は介入が最も寄与し, その寄与率は 70.2%。
6-3	Fisher MA. 2007. B-4b	non comparative study	糖尿病神経障害を有する 2 型糖尿病の男性患者 5 人。 介入は 24 週間, 始めの 8 週間 (30~35 分間/回, 3 回/週) は, 中等強度の運動プログラムを指導下で実施。その後の 16 週間は, 隔月での電話連絡の下, 各自で運動プログラムを実施。主要評価指標は知覚・運動神経の電気生理学的指標。	8 週間後, 有酸素能力は平均 11% 増加 (5.7±0.9 METs)。介入終了後の運動神経の伝達速度, 振幅と知覚神経の伝達速度, 最少 F 波潜時は改善。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
6-4	Praet SF. 2008. B-4b	non comparative study	多発神経障害を合併する糖尿病患者 11 名。 漸増抵抗とインターバルトレーニングを週 3 回 10 週間実行。評価は身体組成, 上下肢筋力, 血液生化学データ, 筋生検によって得られた免疫組織化学データ。	1 日の外因性インスリン必要量は, 基準値と比較し 5.0 IU/d 低下。介入により空腹時の血漿ブドウ糖と遊離脂肪酸濃度で, それぞれ -0.7 mmol/l および $-147 \text{ } \mu\text{mol/l}$ の低下。最高酸素摂取量, 筋酸化能力, 筋細胞内脂質, 筋細胞内グリコーゲン, HbA1c, アディポネクチン, コレステロール濃度等の変化なし。
6-5	Richardson JK. 2001. B-3	non-RCT	糖尿病神経障害を合併する患者を介入群 10 人 (バランス向上を目的とした運動処方), 対照群 10 人 (コントロールとなる運動処方) に分け, 3 週間にわたり運動を実施。 片脚立位時間, ファンクショナルリーチ, タンデム立位時間等を評価指標として両群で比較。	介入群において評価指標は顕著な改善が認められた。対照群ではファンクショナルリーチ, タンデム立位時間は著変なく, 片脚立位時間は減少。
6-6	Dickstein R. 2003. B-4b	case-control study	糖尿病神経障害合併群 8 人, 対照群 10 人。 10, 20, 30 cm/sec の 3 速度で後方へ動く据え付けのタッチプレートで指先タッチしない群 (NT), 軽い指先タッチ群 (LT), 強い指先タッチ群 (HT) に分類。腓腹筋の応答潜時等を評価指標として各群で比較。	対照群と比較し神経障害合併群では, 腓腹筋の応答潜時は延長, 移動面の速度に比例して初期反応が小さい。LT は神経障害合併患者の反応潜時に顕著な影響なし。神経障害合併群は, 反応するのに HT を使い, 対照群は LT を HT と同等に使用。
6-7	York RM. 2009. B-2	RCT	糖尿病神経障害合併者 29 人をフィードバック群 (FB 群) と非フィードバック群 (NF 群) に分類。 両群ともに 2 日間の介入 (歩行練習) を行い, 1 週間後に再測定。FB 群は介入後に足底圧に関するビジュアルフィードバックあり, NF 群はフィードバックなし。評価項目は前足部のピーク足底圧の即時持続効果, 翌日の持続効果, 長期持続効果, ケイデンスとし比較。	FB 群の第一中足骨のピーク足底圧は, ベースラインと比べて翌日に減少。踵部, 第 2~4 中足骨部, 第 5 中足骨部では差はなし。NF 群ではいずれの部位も差なし。FB 群はベースライン時点で NF 群よりも速く歩行し, FB 群は介入後, ゆっくり歩行した。NF 群はいずれの時期もケイデンスに差はない。ピーク足底圧とケイデンスの間には相関関係はない。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
6-8	Allet L. 2008. A-1	SR	平均歩行速度は 0.7~1.24 m/秒。方向転換時に糖尿病患者は 2 歩で 1.66 秒用い、健常者は 1 歩で 0.78 秒。重複歩距離は糖尿病患者が 1.08~1.38 m 健常者が 1.38~1.54 m。歩幅だけが神経障害と相関。歩行周期時間は末梢神経障害のある糖尿病患者が 1.15~1.26 秒、健常人が 1.00~1.22 秒。ステップ変化は糖尿病患者で 0.04~0.07 秒。神経障害合併患者は神経障害の無い患者よりも高足底圧、足潰瘍患者は健常者に比べ足底圧が高く、足潰瘍の無い糖尿病患者よりは低い。加速度計や筋電評価では研究者によって意見の違いがあるが、歩容や圧力に関しては意見が一致。	
6-9	Salsich GB. 2000. B-2	case-control study	17 名の神経障害を合併する糖尿病患者と 17 名の対照を比較。筋力、足底屈筋群の stiffness などを評価、歩行への影響を検討。	足底屈筋群の筋力は歩行時の測定変数の多くを説明。筋力に加えて、足底屈筋群の stiffness は足底屈筋群のピークモーメント、歩行速度に影響。筋力に加えて足底屈筋群の stiffness は糖尿病患者の歩行を特徴づける要因の一つ。
6-10	Walker SC. 1997. B-4b	case-control study	介入群は糖尿病患者 30 人、対照群は非糖尿病患者 20 人。トレッドミル上での 1 mph (遅い歩行)、2 mph (通常の歩行)、2.5 mph (速歩) の 3 セッションの 10 分間歩行の条件下において、歩行パターンを修正する指示による下肢の感覚代償機能の学習について評価。主評価指標は歩行周期 (歩行率) とベースラインの 80% を超える接地回数 (歩数/分) の変数とし両群で比較。	両群とも、素早く指示に反応して、歩行パターンを変更することが可能。多変量解析の結果、速歩での歩行周期の修正とエラーの減少が両群で確認。エラーは、1 mph と 2 mph において糖尿病群が非糖尿病群よりも多かったが 2.5 mph の条件下では差はなし。糖尿病群は、非糖尿病群よりも学習が遅く、糖尿病神経障害の影響を考える。
6-11	Malhotra V. 2002. B-4b	case-control study	2 型糖尿病患者、介入群 20 人、対照群 20 人。40 日間にわたり、介入群は毎日 30~40 分間のヨガ運動を実施。対照群は歩行などの軽運動を指導。評価は正中神経の伝導速度等の神経生理学的指標。	介入群においては、研究期間終了後、神経伝導速度が改善。対照群では神経関数パラメータは徐々に悪化。
6-12	Nomura T. 2011. B-4b	non-RCT	虚弱高齢者、クロスオーバー法によって前期介入群 24 名、後期介入群 22 名。3 か月の間、太極拳運動を週 1 回の教室で実施、および自宅での実施を指導。評価は片脚立位時間や柔軟性などの身体機能と timed up & go test や motor fitness scale などの身体能力。	前期介入群では、介入プログラムの後、片脚立位時間と柔軟性が向上、motor fitness scale も改善。後期介入群では介入後に重要な変化を示さなかったが、前期介入群よりも一部の身体機能が高かったことが有意な変化を示さなかった要因と考えた。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
6-13	Vinik AI. 2008. A-1	SR	高齢患者に多い単神経障害は急性で痛みを伴い, 6~8週で自然改善。近位の運動ニューロパチーは緩徐あるいは急性に生じ, 大腿と腰, 臀部の疼痛から始まり, 下肢近位筋の弱화를伴う。糖尿病多発神経障害は, 普遍的で広く認識され, 感覚神経にも運動神経にも生じる。大神経ニューロパチーの症状は振動覚と位置覚の障害, 腱反射低下, 足部の小さい筋肉の萎縮と手や足の筋力弱体化など。小神経ニューロパチーの症状は, 著明な疼痛, 痛覚鈍麻, 自律神経障害, 足壊疽のリスク増加など。大神経ニューロパチーの治療戦略は, 筋力強化, 歩行, バランス練習, 疼痛管理, 治療目的や変形予防のための足装具処方, アキレス腱の伸張, 必要に応じて外科的再建とギプス固定。小神経ニューロパチーの治療戦略は, 足の保護, 靴型装具の処方, 足と靴の点検, 鏡を用いた日常的な足裏表面の観察, やけど予防に対する強い注意, 割創や感染を防ぐために乾燥した皮膚に柔軟クリームを塗って潤いを保つなど。	
7-1	Patout CA. 2000. B-4b	cohort	糖尿病の診断を受けたか、神経障害性の足部合併症を持つルイジアナ州のアフリカ系アメリカ人 197 例を対象とした。すべての対象者は足病変リスクに応じて 4 つのカテゴリーに分類された。それぞれのカテゴリーに応じた定期的なフォローアップを含むフットケアプログラムを 1 年間実施した。フットケアプログラムを実施する前の 1 年間と実施後の 1 年間の足部の問題に関してアンケートにより聴取し比較した。聴取した項目は足部潰瘍が存在していた日数, 入院日数, 外来日数, 救急外来への受診回数, 抗生物質の処方回数, 足部の手術回数, 下肢切断の回数, 仕事を休んだ日数であった。	定期的なフォローアップを含むフットケアプログラムを導入した 1 年間は導入前の 1 年間と比較してすべての項目が有意に減少した。
7-2	Lavery LA. 2004. A-2	RCT	2~3 つの糖尿病足病変リスクのある 85 人 (神経障害や足変形, 潰瘍または部分的な足の切断) を無作為に標準治療群 41 人と強化治療群 44 人に割り付けた。標準治療群は足治療医による治療靴, 足病変の教育, 定期的な足の評価を行った。強化治療群は, それに加えて赤外線体温サーモメーターで朝・夕に足底の体温測定を行った。足の体温が上昇していた場合は活動を減らし, 研究看護師と連絡をとるよう指示した。6 か月の介入期間だった。	足部合併症 (足部潰瘍とシャルコー関節性の骨折) は, 標準治療群は 20% で, 強化治療群では 2% でみられ, 強化治療群で有意に発生率が低かった。標準治療群の足部合併症発生リスクは強化治療群と比べて, 10.3 倍だった。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
7-3	Lavery LA. 2007. A-2	RCT	糖尿病足部潰瘍の既往を持つ173人。無作為に基本治療群58人, 足部評価群56人, 強化治療群59人の3群に無作為に割付けた。 全ての群で医師による定期的観察, セルフケア指導, フットウエア介入を実施。足部観察群は上記介入に加えて鏡を用いた足底の観察を行なった。強化治療群はデジタル赤外線温度計を用いた足部皮膚温の計測を実施した。2.2℃の皮膚温上昇が2日連続で発生した場合, 皮膚温が通常に戻るまで歩行量を制限した。15か月間の前向きな介入を実施し潰瘍発生率を比較した。	15か月の評価期間の足潰瘍の発生率は, 基本治療群29.3%, 足部観察群30.4%, 強化治療群8.5%であり強化治療群で有意に潰瘍発生が抑制された。強化治療群と比較して, 基本治療群では4.37倍, 足部評価群では4.71倍の潰瘍発生リスクが認められた。
7-4	Dijis HM. 2000. B-4b	non comparati- ve study	prayer sign 陽性で神経障害の存在する2型糖尿病患者11例。 週2回, 10週間の関節可動域訓練を施行して距腿関節, 距骨下関節, 第一中足趾節関節などの可動域を計測した。訓練終了後も1年間追跡。	10週間の介入後, すべての関節可動域は正常域まで有意な回復がみられた。しかし, 介入終了1年後には可動域は減少した。
7-5	Toriyama T. 2002. B-4b	non comparati- ve study	Fontaine 分類のステージIVの潰瘍, 壊疽を合併した末梢動脈疾患患者68例83肢を対象とした。 人工炭酸泉温浴を1日2回, 2か月以上実施。介入前後のtcPO ₂ , 皮膚血流量, 救肢率を調査。	介入後83肢中69肢が救肢された。救肢された症例の安静時のtcPO ₂ , 皮膚血流量は有意に増加した。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
7-6	Kanade RV. 2006. B-4b	case- control study	糖尿病神経障害群 23 人, 足部潰瘍群 23 人, 足部の部分切断群 16 人, 下腿切断群 22 例の 4 群に身長, 体重, BMI でマッチングして割り付けた。4 群間で歩行速度, 1 日平均歩数, 総歩行距離に対する歩行中の総心拍数の比, 歩行時足底圧を比較した。	歩行速度, 1 日平均歩数, 総歩行距離に対する歩行中の総心拍数の比は 4 群間で有意差がみられた。神経障害を合併した糖尿病患者は, 足部潰瘍患者, 足部の部分切断患者, 下腿切断患者と比較して歩行速度, 1 日平均歩数, 持久性の全てが良好であった。逆に, 下腿切断患者は歩行速度, 持久性が他群より悪化していた。歩数では, 足部切断群は, 足部潰瘍群よりも多かった。 足部潰瘍群, 足部の部分切断群において対象肢の足底全体の最大圧は糖尿病神経障害群と比べて圧が高かった。足部の部分切断群において, 対象肢の中足部最大圧と反対側の踵部最大圧は糖尿病神経障害群と比べて高かった。
7-7	Lemaster JW. 2008. A-2	RCT	対象は, 糖尿病神経障害患者 79 人であった。介入群 41 人, コントロール群 38 人に無作為に割付けた。介入群には下肢筋力強化練習とバランス練習を理学療法士が 8 セッション実施した。その後, セルフモニターを用いた歩行練習を指導し, 2 週ごとに電話による介入を行なった。コントロール群はこれらの介入をしなかった。1, 3, 6, 12 か月での 1 日あたりのエクササイズ関連歩数と 1 日歩数, 足の損傷や潰瘍の発生を評価し比較した。	6 か月目にエクササイズ関連歩数は介入群で開始時と比較して 14%有意に増加し, コントロール群では 6%減少していた。6 か月目には 1 日歩数では差はみられなかった。12 か月目にはコントロールグループにおいて 13%の減少がみられた。しかし, 足部潰瘍の発生率は両群間で差はみられなかった。
7-8	Apelqvist J. 1990. B-4b	cohort	足部潰瘍を合併した糖尿病患者 314 例。潰瘍発生要因を分析。	靴・靴下の不適合による靴擦れが発生要因の 40%を占めた。さらに, 外傷, stress ulcer, 爪周囲炎を含めると発生要因の 4/5 を占めた。
7-9	Perry JE. 1995. B-4b	case- control study	対象は神経障害あり 13 人, 神経障害なし 13 人, 健常者 13 人であった。3 群間の歩行時足底圧の比較を行なった。靴下, 革靴, ランニングシューズでの足底圧も比較した。	ランニングシューズは靴下, 革靴と比較して足底圧が軽減した。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
7-10	Ka'stenbauer T. 1998. B-4b	cross- sectional study	対象は糖尿病患者 13 人であった。 1 例で第 3 趾先端に潰瘍が存在し、3 例で前足部潰瘍歴があった。その他は潰瘍リスクがみられた（知覚消失、足内筋萎縮、足底腓胝）。研究を開始する前の 2～6 か月の間に処方された中敷のある履物を定期的に着用していた患者だけを含めた。裸足、オックスフォード型の革靴、コルクインソールを挿入した深底靴、オーダーメイドインソールを挿入した深底靴、ランニングシューズのそれぞれを全例が装着し時速 3 km 歩行時の足底圧を計測した。測定時は 100% の綿のジョギング靴下を着用した。5 つの状態の足底圧を比較した。	オックスフォード型の革靴と比較してオーダーメイドインソールを挿入した深底靴とランニングシューズでは、母趾部、第 1～3 中足骨頭部で有意に圧が減少していた。
7-11	Chantelau E. 1994. A-4b	cohort	足部潰瘍既往のある糖尿病患者 51 例。 全例に歩行時最大足底圧 50% 以下に除圧可能なインソールと靴型装具をオーダーメイドで作成し、潰瘍発生を追跡。処方された装具を日常的に使用した群 37 例と、使用しなかった群 16 例で潰瘍再発率を比較。	40 か月後の潰瘍再発率は、使用群 54%、不使用群 100% であった。
7-12	Uccioli L. 1995. A-2	RCT	対象は足部潰瘍例および足病変ハイリスク症例 69 人であった。 治療靴群 33 人と通常靴群 36 人に無作為に割り付けた。1 年間の新たな潰瘍発生を比較した。	治療靴群 27.7%、通常靴群 58.3% の潰瘍が発生。治療靴は有意に潰瘍発生を抑制した。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
7-13	Scirè V. 2009. A-2	RCT	<p>神経障害, 前足部の変形および潰瘍発生前の状態を有する糖尿病患者 167 人。</p> <p>シリコン製足趾パッドを作成, 装着する A 群 89 人, 装具の処方のない B 群 78 人に無作為に割り付けた。開始時に, 角質増殖や変形の数とその部位, 角質増殖を有する部位の硬化度の評価が行われた。その時, 患者は機械的表皮剥離と角質増殖の部位を完全に切除された。静止立位時と歩行時の足底圧も評価された。両群に足に適合した柔らかい中敷と靴が処方された。A 群はさらに, 足趾免荷のためのシリコン製足趾パッドを作成し処方された。B 群は何も処方されなかった。3 か月間の介入後, 再度評価を行なった。</p>	<p>角質増殖と変形が認められた症例は A 群 93%, B 群 91%であった。3 か月後の評価において, A 群と比較し B 群において過角化症の頻度が有意に高値を示した (A 群 84%, B 群 41%)。皮膚の硬さは, A 群ではベースラインと比較し 3 か月後において有意に低値を示し, B 群においてはベースラインと比較し変化を認めなかった。3 か月の介入によって, A 群においては潰瘍が 1 症例, B 群で 12 症例出現した ($p < 0.01$)。足底圧分布を評価されたサブグループの 10 人は, 介入前後において動的および静的の最大足底圧のみが統計的に有意差を認めた。</p>
7-14	Reiber GE. 2002. A-2	RCT	<p>足部潰瘍既往があり, 特殊な靴を必要としない 400 人を, ①治療用靴とカスタムメイドのコルク製中敷を使用した 121 人, ②治療用靴とポリウレタン製中敷を使用した 119 人, ③普段の履物を履くコントロール群 160 人に無作為に割り付けた。</p> <p>2 年間, 定期的フォローアップによって足部潰瘍の発生率を調査した。</p>	<p>潰瘍再発率は 3 群で差がなかった (15%, 14%, 17%)。治療用靴をうけとった患者で発生した全ての潰瘍と研究用の靴を履かず発生した足潰瘍の 88%は足無感覚患者に起こった。</p>
7-15	Bus SA. 2004. B-4b	cross-sectional study	<p>対象は糖尿病神経障害と足部変形を合併した糖尿病患者 20 人であった。12 人が潰瘍歴あり。</p> <p>全例, 少なくとも 3 か月は足部を保護するためのフットウェアを履いていた。全例でポリウレタン製のフラットなインソールとオーダーメイドのアーチ構造を持つインソールを使用した際の足底圧を計測した。足底各部位の最大圧 (PP) と力と時間の積分値 (FTI) を 2 つのインソール間で比較した。</p>	<p>フラットインソールと比較してオーダーメイドインソールは, 第一中足骨頭部, 内外側の踵部において PP が有意に低かった。内側の中足部と外側の趾部においては PP が有意に高かった。FTI は, オーダーメイドインソールにおいて外側の踵部, 第一と外側の中足骨頭部において有意に低下していた。内側の中足部では有意に増加していた。</p>

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
7-16	Burns J. 2009. A-2	RCT	対象は糖尿病と末梢動脈疾患を合併し、荷重時に筋骨格系の足部の痛みがみられる 61 人であった。 オーダーメイド型のインソール使用群 30 人と見せかけのインソール使用群 31 人に無作為に割付けた。それぞれの群に、オーダーメイドのインソールと見せかけのインソールを処方した。インソールを入れるための高品質なウォーキングシューズを両群に処方した。介入前と介入 8 週後に下記の項目を評価し 2 群間で比較した。足の健康状態質問紙を用いた足の疼痛と機能。Pedar-Xinshoe system を使用した足底圧。足指上腕血圧比。1 日の平均歩数、能力障害、患者の主観的快適性、健康関連 QOL、遵守度、有害事象。	介入 8 週後、足痛、足機能スコアは両群において有意に改善した。しかし 2 群間には有意差はなかった。平均足底圧は見せかけのインソール群と比較しオーダーメイド器具群で、足全体、後足部、前足部において有意に低かった。両群間で足趾上腕血圧比、一日の平均歩数、能力障害、患者の主観的な快適感、健康関連 QOL は有意差を認めなかった。多変量ロジスティック回帰モデルにおいて、介入前における固定性の無い履物が 8 週後の足痛の減少に関する独立した因子であった。
7-17	Slater RA. 2006. B-4b	cross-sectional study	対象は足趾に胼胝を有する糖尿病患者 14 人であった。全例に胼胝の除去、シリコン製の足趾装具の装着の 2 つの介入を実施した。以下の 4 つの状態の足趾足底圧を①～④の順番で計測した。①介入前、②足趾装具装着下、③胼胝除去後、④胼胝除去後の足趾装具装着下。各状態の足底圧を比較した。	介入前の足趾最大足底圧は全群で $2.80 \pm 0.7 \text{ kg/cm}^2$ であった。足趾装具単独で足底圧を 30% 減少させ、 $1.95 \pm 0.65 \text{ kg/cm}^2$ であった。胼胝除去後は足趾装具単独と同様で 29% 減少し、 $1.99 \pm 0.76 \text{ kg/cm}^2$ であった。胼胝除去後の足趾装具装着下では、最大足底圧を 54% まで減少し、 $1.28 \pm 0.61 \text{ kg/cm}^2$ であった。
7-18	Colagiuri S. 1995. B-3	non-RCT	対象は胼胝を合併する糖尿病患者 20 人であった。全例、足部潰瘍、末梢動脈疾患の既往なし。振動覚異常 (20 mV 以下) のみられた症例は 8 人であった。 足病医による従来治療群 11 人と装具使用群 9 人に無作為に割付けた。従来治療群は 3 か月間隔で胼胝の治療のために足病医に通院した。装具使用群は靴に挿入して使用する装具を作成し、1 日 7 時間以上装着した。12 か月間の介入を行った。胼胝を 6 段階の重症度分類に基づいて評価し、介入前後の変化を比較した。胼胝の数の変化も比較した。	2 群間において平均年齢、体重、糖尿病罹病期間、治療法、感覚および胼胝の数に違いを認めなかった。装具使用群において 22 の胼胝のうち 16 が回復し、残りの 6 は変化を認めなかった。従来治療群において、2 つの胼胝は改善し、23 は変化を認めず、7 は悪化した。この変化は 2 群間において統計学的に有意差を認めた。装具治療群において有害事象は認められなかった。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
7-19	Mueller MJ. 1997. B-4b	cross-sectional study	対象は中足骨切断を呈した糖尿病患者 30 人であった。下記の 6 つの条件の装具を症例に提供した。①tennis shoes と toe tiller, ② full-length shoe と total-contact insert および AFO, ③full-length shoe, total-contact insert, RRB sole, ④ Full-length shoe, total-contact insert, RRB sole, AFO, ⑤ Short shoe, total-contact insert, RRB, ⑥ Short shoe, total-contact insert, AFO, RRB sole。それぞれの条件で 1 か月間の着用期間をとった後に physical performance test (PPT), functional reach test, 歩行速度を評価し比較した。	被験者が条件①を履いた時より、条件③, ⑤, ⑥を履いた時のほうが有意に PPT の総合得点が高く、歩行速度が速かった。中足骨切断の糖尿病患者においてテニスシューズと比較してインソールやロッカーソール付の靴型装具を装着した場合、運動機能が高かった。コスメリクスな理由で条件⑤, ⑥の場合、19%の症例が1か月の間に着用を拒否した。条件③では拒否が少なかった。条件②, ④, ⑥で用いられた AFO は 54%~59%の症例に使用を拒否された。
7-20	Reiber GE. 1997. B-4b	non comparative study	対象は糖尿病男性患者 24 人であった。下肢切断症例, 足部潰瘍の存在する症例, 足部潰瘍の既往がある症例は除外した。全ての対象者に深底靴を処方し, オーダーメイドされたコルク製インソールと既製のポリウレタン製インソールを交互に使用する前後比較試験を実施。初めの 4 週間は指定された 2 つのうちの 1 つのインソールを使用し, 次の 4 週間は残りのインソールを使用した。9 週目に患者は 2 つのうち好きな方を選択して 4 か月間使用した。評価は 2 つのインソールの好み, 使用中に発生した足の問題, 靴やインソールに関する満足度, 着用率を評価し比較した。	介入期間中, すべての患者で足部の外傷はみられなかった。インソールの好みは 9 週目では, コルク製: 20.8%, ポリウレタン製: 54.2%, 26 週目ではコルク製: 45%, ポリウレタン製: 55%であったが, 有意差はみられなかった。フットウェアに対する満足度は, 靴の外観: 88%, 靴の快適性: 96%, インソールの快適性: 100%, フットウェアの安定性: 96%であった。着用率は, 4, 8 週目でそれぞれ 88%であった。2 つのインソールの好みの差はなかったが, 過去の研究に比べ, 満足度, 着用率で優れていた。
7-21	Piaggese A. 2007. A-2	RCT	神経障害性足底潰瘍を持つ糖尿病患者 40 人。40 人を無作為に total contact casting を用いる群 20 人, optima diab walker を用いる群 20 人に分類した。治癒率, 治癒時間, 有害事象の数, コスト, 装着時間, 満足時間について 2 群間で前向きに調査した。	total contact casting と, 既製の簡易装具である optima diab walker の間では, 治癒率, 治癒時間, 有害事象の数で有意な差がなかった。また, optima diab walker を使用した群で有意にコストが低く, 装具装着時間が短縮し, 満足度が高かった。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-1	Taylor JD. 2009. B-2	RCT	米国。2型糖尿病患者 24 人のうち、①介入群 11 人（途中 2 人が脱落）と②コントロール群 13 人（途中 3 人が脱落）。全ての患者は筋力トレーニングと有酸素トレーニングからなる運動プログラムを実施。介入は一人の理学療法士が保健行動に対する 5A 戦略（計画表を作り、評価、助言、支援、フォローアップ実施）という保健行動戦略に基づいて助言した。助言は、対面で研究開始時と 1 か月後に約 30 分間、かつ電話で毎週約 10 分間実施。コントロール群は運動プログラムのみ実施。介入期間は 3 か月。評価は筋力: ①chest press, ②row, ③leg press の 1RM (kg) と、段階的運動負荷試験持続時間 (min)。研究開始時と 3 か月後に評価。介入群は 5 段階で運動行動ステージを評価。	両群間での筋力の改善は有意差無し。段階的運動負荷試験持続時間の改善においても有意差無し。群内比較では全ての主要項目において有意な改善 ($p < 0.05$) 有り。介入群は、平均 12.6 ± 6.3 日トレーニングに参加し、2 か月の運動プログラムの間に 568.6 ± 283.4 分実施。コントロール群は、平均 12.1 ± 6.9 日トレーニングに参加し、平均総運動時間は 543.5 ± 310.4 分実施。群間でトレーニングの期間あるいは運動時間に関して有意差無し ($p > 0.05$)。有害事象は、この過程の中で報告されなかった。
8-2	Kirk A. 2009. A-2	RCT	英国。不活動で、熟考期または準備期の 2 型糖尿病 134 人に、加速度計を貸与し無作為に 3 群化。①人による身体活動支援（30 分の指導）（47 人）、②書面による身体活動支援（52 人）、③標準的治療（35 人）。介入はベースライン時と 6 か月目に実施。①と②はステージモデルの熟考期と準備期の人々のために設計された自己教育のワークブックを受け取る。評価は歩数、加速度計、7 日間の身体活動の記録、HbA1c、総コレステロール、HDL コレステロール、腹囲と BMI、血圧を測定。測定はベースライン、6、12 か月後に実施。	人による身体活動支援（42 人）も書面による身体活動支援（43 人）のどちらも、身体活動レベルの増加または健康評価の改善において、標準的治療 ($n=31$) と比較して優れていなかった。総コレステロールおよび HDL コレステロール、腹囲と収縮期および拡張期血圧は、12 か月後に全てのグループで改善し、HbA1c は 6 か月後に改善した。サブグループ（5,000 歩/日未満）の人による身体活動支援では、12 か月後の身体活動が有意に増加した。そして、標準的治療では身体活動が有意に減少した。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-3	Kushner RF. 2009. B-2	RCT	<p>米国。Pioglitazone 治療を受けている肥満の 2 型糖尿病患者 39 人。介入レベルの異なる 3 つのライフスタイル治療プログラム (24 週間) に無作為化 (脱落者あり)。</p> <p>①通常群 7 人: 初回に糖尿病自己管理の教育を 90 分間のみ。</p> <p>②標準群 8 人: 初回に 90 分間の糖尿病自己管理教育, 6, 12, 24 週目に 30 分のフォローアップの計 4 回。</p> <p>③集中群 12 人: 初回 90 分間の糖尿病自己管理教育, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 20, 24 週目に 30 分間のフォローアップの計 10 回。教育と行動変容のテーマは, 食事の計画, 食品ラベルを読む, 目標設定, 自己管理方法, 運動のアドバイスを含み。介入期間は 6 か月。評価は身体組成 (DXA, CT, 多周波を用いる生体インピーダンス法) を用い, ベースライン, 介入直後, 介入後 2, 4, 6 か月に実施。</p>	<p>「用量反応」の有効性が 3 つの異なるレベルでのライフスタイル治療で pioglitazone による体重増加を和らげることが明らかになった。通常・標準・集中ライフスタイル群におけるそれぞれの体重変化は 4.9 ± 4.9 kg ($p=0.005$), 1.8 ± 3.4 kg ($p=0.02$), -0.2 ± 4.4 kg (n.s.) であった。全体脂肪は通常群は 2.6 ± 3.4 kg ($p=0.04$) 増加した。集中群では -0.4 ± 3.5 kg (n.s.) 減少した。腹部皮下組織と内臓脂肪組織 (VAT) は群間で差がなかったが, 内臓/皮下脂肪の比率は標準群と集中群で減少した (n.s.)。</p> <p>通常群 ($p < 0.05$) と標準群 (n.s.) の両方が体内全水分量を増やした。</p> <p>HbA1c はすべての治療群で改善した。</p>
8-4	Allen NA. 2008. A-2	RCT	<p>米国。2 型糖尿病の成人 (52 人, 非インスリン治療, 不活動)。</p> <p>介入群 (27 人), 対照群 (25 人)。両群共に 90 分の糖尿病教育を受け, 4 週後に電話にてフォロー。介入群ではセルフエフィカシー理論からなるカウンセリングを受け, 持続的血糖モニタリングシステムを用いて血糖値の減少と身体活動の関係をフィードバックした。評価は, 身体活動セルフエフィカシー, 身体活動レベル, 血圧, HbA1c, BMI, 介入群は持続的皮下血糖測定 (72 時間の持続測定) をベースラインと 8 週間後に測定。</p>	<p>52 人の被験者のうち 46 人 (介入群 21 人, 対照群 25 人) がプロトコルを完遂した。介入群で自己効力感の下位項目「運動の定着」が有意に増加した。「運動時間を持つこと」は介入群では有意差無し, 対照群は介入後に有意に減少。身体活動レベルは介入群で有意に増加。介入群で軽度の活動量は有意に減少。中等度の活動量は介入群で有意に増加。両群とも推奨された 30 分の適度な活動には達しなかった。HbA1c は介入群で有意に低下。BMI は介入群で有意に低下 ($p < 0.05$)。</p>

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-5	Kim SH. 2006. A-2	RCT	韓国。2型糖尿病患者 58 人。介入群 32 人, コントロール群 26 人。介入は個別に看護師 2 名と運動トレーナー1 名による 16 週間の集中的ライフスタイル修正プログラムと月例会に参加した。コントロール群は基本的食事教育と通常ケアを受けた。評価は生化学データ, BMI, 血圧, 頸動脈 IMT, レッスンへの参加率, 身体活動量, エネルギー摂取量をベースラインと 6 か月後に測定した。	介入群は 6 か月後, コントロール群と比較して, HbA1c, 空腹時血糖, 摂食後 2 時間の血漿グルコースで有意な減少。体重, BMI と収縮期血圧も介入群で有意に減少。頸動脈 IMT も介入群で有意に減少。
8-6	van Sluijs EM. 2005. A-2	RCT	オランダ。高血圧, 高コレステロール血漿, もしくはインスリン非依存型糖尿病と診断されている 18~70 歳で, 過去 6 か月において規則的な身体活動を行っていない者 358 人を対象に, 医師に基づいた診断および運動に関する助言 (physician-based assessment and counseling for exercise: PACE) 身体活動プログラムを用い, 2 回の訪問および 2 回の電話による介入を実施した (191 人)。対照群 (205 人) は通常治療とした。評価は行動変容ステージの変化, 身体活動レベルとして健康増進身体活動評価のための簡易アンケート (short questionnaire to assess health-enhancing physical activity: SQUASH), 身長, 体重, ウエスト周囲計を, ベースライン, 8 週間時 (T1), 6 か月時 (T2), 1 年時 (T3), フォローアップ時に行われた。	ステージの変化は両群に有意差無し。 身体活動量も両群に有意差無し。しかし両群共, 有意に身体活動量が増加していた。体重, BMI も両群に有意差無し。 ウエスト周囲計は介入群に比し, 対照群は増加した。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-7	Kirk AF. 2004. A-2	RCT	英国。非活動的な2型糖尿病患者70人(57.6±7.9歳)のうち、研究完了した59人。介入はトランスセオレティカル・モデルに基づく身体活動促進のための行動療法と動機づけカウンセリングを、個別にベースラインと6か月後に30分実施した介入群(30人)。対照群(29人)は通常ケアを実施した。評価は身体活動(7-day recallと加速度計)と行動変容のステージをベースラインと12か月後に実施した。	群間差は、12か月間の身体活動(想起と加速度計)が記録された($p < 0.01$)。介入群は、全活動量が有意に増加した(中央値差, 115分; 95%信頼区間 [CI] = 73~150分)。対照群は、有意な変化を記録しなかった(中央値差, -15分; 95% CI = -53~13分)。介入群の加速度計は有意な変化が無く、対照群は有意な減少を記録した。対照群と比較して介入群はより活動的な行動変容ステージにあった(それぞれ、6か月: $\chi^2 = 26.4, p < 0.01$, 12か月: $\chi^2 = 19.9, p < 0.01$)。
8-8	Kim CJ. 2004. B-3	non-RCT	韓国。インスリン未使用の2型糖尿病患者45人をステージに適した介入 stage-matched intervention: SMI 介入群22人と対照群23人に無作為化。介入は行動変容ステージに適したカウンセリングと、トレッドミルを利用した運動体験後の運動指導、週2回の電話カウンセリングを12週間実施。評価はTTMステージの変化、身体活動量、FBS、HbA1cをベースライン、介入後に実施した。	対照群と比較し、介入群では、運動行動変化段階 ($p < 0.001$)、身体的活動レベル ($p < 0.001$) が有意に向上し、FBS ($p < 0.05$) および HbA1c ($p < 0.05$) に有意な減少が見られた。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-9	Mensink M. 2003. A-2	RCT	オランダ。40歳以上でBMI 25以上、糖負荷試験 2時間値が7.8~12.5 mMと共にFPGが7.8 mM未満の114人のうち、2年後まで追跡調査可能であった完遂した88人、BMI 29.4を対象に介入群40人、対照群48人に無作為化。 介入は3か月毎に1回、訪問による食事療法とアルコール摂取量の減少、禁煙を推奨され、身体活動は1回30分の運動を週5回以上実施することが推奨され、有酸素運動と筋力増強運動を共にした運動プログラムに週1回参加するよう推奨された。介入期間は2年間。評価はOGTTの2時間値、FPG、インスリン、インスリン抵抗性(HOMA)、HbA1c、体重、腹部周囲計と有酸素能力測定を初期、1、2年後に実施した。	対照群に比し、介入群では1年後、2年後に体重、BMI、腹部周囲計と有酸素運動能力に有意差を認めた。体脂肪、腹部周囲計、インスリン値、HOMA値の変化量は1年後では群間において有意差を認めたが、2年後には有意差無し。2時間値は、介入群で8.7 mMから8.0 mMまで低下し、対照群で8.6 mMから9.4 mMまで増加した(p<0.01)。2年後に正常な耐糖能を示したのは、介入群は50%、対照群は29%有意差有り。
8-10	Jackson R. 2007. B-2	RCT	英国。2型糖尿病と診断された34歳から75歳の男女40人。栄養士による運動相談面接(ECI)の介入を受けるECI群17人と、コントロール群17人に無作為化。ECIのゴールは、身体活動を始めること、運動維持のために身体活動の計画を発展、促進することであった。セッションは20~30分間で、TTMに基づいたカウンセリングと動機付けとなる面談を行い、身体活動に対するアドバイスを栄養士に1対1で提供され、議論した。評価はBMI、身体活動質問票(PAQ)、自己申告による行動変容のステージをベースラインと6週後に測定。	40人のうち34人(各群17人ずつ)を解析。ECI群17人(男性9人、女性8人:年齢58.4±11.0歳、糖尿病の罹患期間8.2±7.2年、BMI28.3±3.5 kg m ⁻²)、コントロール群17人(男性9人、女性8人:年齢62.1±7.9歳、糖尿病の罹患期間7.2±6.5歳、BMI29.4±5.5 kg m ⁻²)。ベースライン時と6週間後の身体活動量(平均点数)の違いを検定したところ、ECI群は有意差に増加(p<0.01)、コントロール群では有意差は無し。ECI群とコントロール群の間にはステージが上がる成功率において有意差あり(p=0.007)。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
8 - 11	Trento M. 2010. A-2	RCT	イタリア。80歳未満の糖尿病歴1年以上のインスリン未治療の2型糖尿病患者815人に対して、教育・介入プログラムの訓練を受けた指導者による集団指導群421人、通常治療の個別指導群394人。評価は3か月毎に体重、空腹時血糖値、血圧、A1c)を、1年毎にクレアチニン、コレステロール値(HDLコレステロール値、LDLコレステロール値)、トリグリセリドを、2、4年後に健康行動(Condotte di Riferimento: CdR)、QOLを4年後に糖尿病に関する知識を測定。	4年後、集団指導群は、個別指導群と比較し、HbA1c、空腹時血糖、総コレステロール、LDLコレステロール、トリグリセリド、収縮期および拡張期血圧、BMIおよび血清クレアチニンは低く、HDLコレステロールは高かった。健康行動、QOLおよび糖尿病に関する知識は、集団指導群の方が優れていた(すべて $p < 0.001$)。HbA1c $< 7.0\%$ 、収縮期血圧 < 130 mmHg、拡張期血圧 < 80 mmHg、LDLコレステロール < 2.58 mmol/l (100 mg/dl)の割合はベースラインから4年後に増加し、全ての目標に達した者は、介入群において対照群より2倍となり、対照群は変化無し、もしくは悪化。
8 - 12	Yates T. 2009. A-2	RCT	英国。IGTを有する過体重ないし肥満者326人(BMI ≥ 25 ないし ≥ 23 kg/m ² for South Asians)のうち、98人参加(うち11人がdropout)。①通常ケア群(34人)、②歩数計を使用した集団プログラム群(33人)、③歩数計を使用しない集団プログラム群(31人)。評価は生化学(2時間後血糖、PG, T-cho, HDL, TG)、身体活動(歩数計、主観的活動量)、心理学的測定(知識、セルフエフィカシー)、その他(体重、喫煙状態等)の調査を3、6、12か月目に実施した。	2時間後血糖は、3か月目および12か月目に、①に比し②において有意に減少。空腹時血糖も同様に、3、6、12か月目に、①に比し②が有意に減少。③は①と有意差無し。身体活動は、3、6、12か月目に、①に比し②において有意に増加した。③では、12か月目で、①に比し有意に増加。血中脂質、体重、胸囲、血圧は、3群に有意差無し。①と比較して、両介入群ともに12か月目に、IGTの知識、IGTの治療法としての運動の有効性の認識、およびセルフエフィカシーが有意に増加。
8 - 13	Scain SF. 2009. A-2	RCT	ブラジル。インスリン未使用の2型糖尿病患者104人。①訓練を受けた教育専門の看護師による8時間の体系的な集団教育プログラム(4セッション、4週間)の介入群52人、②通常ケア群52人。評価はHbA1c、体重、血圧、脂質とした。ベースライン、4、8、12か月後に評価した。	HbA1cのレベルは4か月後の介入群において有意に減少し、12か月後までコントロール群より低い状態を保持した(ベースラインのHbA1cを共変量とした多変量共分散分析)。体重、血圧、総コレステロール、HDLコレステロールのレベルは両群とも有意に、かつ同じように改善した。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-14	Oh EG. 2010. B-2	RCT	韓国。MetS である 52 人の女性 (年齢平均 62.7±9.0 歳) を対象として介入群 31 人, コントロール群 21 人。 介入は治療的生活習慣の変更 (therapeutic lifestyle modification: TLM) として, 60 回のセッション (個別・集団にて健康モニタリング, カウンセリング, 健康教育, 運動療法および食事療法) を実施。評価は体重, ウエスト周囲計, 血圧, 空腹時血糖, HDL コレステロール, 中性脂肪, HOMA 指数, SF-36 を 3, 6 (研究完了), 12 か月後に測定した。	60 セッションのうち平均 49 回参加。介入群は対照群と比較して, 体重, BMI, ウエスト周囲計が 3 か月目および 6 か月目に有意に減少。介入群の体重は 6 か月目まで 8.1% 減少し介入後も 6 か月間維持された。ウエスト周囲計は 12 か月目まで減少を維持した。SF-36 は身体機能, 健康全般, 活力 (p=0.008), およびメンタル・ヘルス (p=0.027) で改善を認めた。しかし, SF-36 の改善は 6 か月後のフォローアップ時まで維持しなかった。
8-15	Lindahl B. 2009. A-2	RCT	スウェーデン。耐糖能異常を有し BMI が 27 以上の 168 人を対象とし, 集中的な治療介入群 85 名は 1 か月の入院生活習慣の計画を行った。通常の治療群 83 名は, 1 回のカウンセリングセッションを終えて健康診断に参加した。評価は, 生化学データ, 糖負荷試験データ HOMA 値, プラスミノーゲン活性化因子阻害剤, 組織プラスミノーゲン活性化因子, 組織プラスミノーゲン活性化因子抗体, von Willebrand 因子, レプチン, C 反応性タンパク質 (CRP), 喫煙歴, とした介入期間は 1, 3, 5 年である。	1 年のフォローアップにおいて, 大規模な心疾患代謝性危険因子の減少 (BMI, 血圧, 腹囲, 殿囲, HDL コレステロール, トリグリセリド, 空腹時血糖値, 空腹時血漿インスリン, 2 時間血漿インスリン, 空腹時プロインスリン, 2 時間プロインスリン, HOMA 値, レプチン, 喫煙歴) が, 2 型糖尿病進行の 70% 減少に加えて積極的な治療介入群で証明された。しかし 5 年間のフォローアップ後, 有益な効果がほぼ無くなっていたが, 身体活動性や HDL コレステロールと同様に繊維摂取量は増加し, 空腹時インスリンとプロインスリンは低下した。
8-16	Wadden TA. 2009. A-2	RCT	米国。2 型糖尿病患者 5,145 人を①集中的に生活習慣に介入した群 (ILI 群, 2,570 人) と, ②糖尿病支援・教育群 (DSE 群, 2,575 人) に分け, DSE 群は 1 年の間に 3 つの教育的セッションを受け, ILI 群の参加者は 42 の集団教育と個々のセッションで包括的な食事と身体活動についてカウンセリングを受けた。介入期間は 1 年間。評価は体重, セッションへの参加率, 身体活動量, 食事日記をベースラインと 1 年後に実施した。	DSE 群の体重減少が 0.7% に対して, ILI 群の体重は有意に 8.6% 減少した。 両群間に有意差はあるが, ILI 群内では, 全ての人種/民族的グループが臨床的に有意に体重減少を示した。 年間で, ILI 参加者は平均 35.4 回の治療セッションに参加して, 平均 136.6 分/週の運動を行ない, 合計 360.9 の補助食品を消費した。自己申告制の身体活動は体重減少でより大きな相関があった。そして, 治療への出席と補助食品の消費がそれに続いた。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-17	Bo S. 2007. A-2	RCT	イタリア。イタリア北西部に住む45～64歳の代謝障害のある集団375人のうち、335人の患者を介入群169人、コントロール群166人に無作為化。介入は熟練した専門家により推奨されている構造化された生活習慣介入とし、コントロール群は、家庭医による代謝性および炎症性異常の発症予防を目的とした情報提供。評価は、生化学データ、体重、腹囲、血圧、身体活動レベル、食事頻度をベースラインと12か月後に測定。	コントロール群に比べ、介入群では、総脂肪および飽和脂肪の摂取量が減少、多価不飽和脂肪および食物繊維の摂取量と運動レベルが増加。12か月後に体重、腹囲、高感度CRPおよびMetS判定項目の殆どが介入群で減少し、コントロール群で増加。生活習慣介入は、MetSを有意に減少させた(オッズ比[OR]=0.28; 95%信頼区間0.18~0.44)。
8-18	Ko SH. 2007. A-2	RCT	韓国。2型糖尿病患者547人。構造化された集中的な糖尿病教育プログラム(SIDEP群)219人と、従来の血糖コントロール(コントロール群)218人に無作為化。介入はBucharest-Dusseldorf研究と糖尿病防止プログラム(DPP)に基づき、合計30時間の糖尿病教育で、病院での患者の滞在の間に5日間で1日に約6時間。退院後、4年以上の間、教育看護師がライフスタイル厳守を3か月毎に電話とメールでチェックし追跡調査した。評価は血圧、BMI、血糖、食事習慣、身体活動、SMBGの頻度を調査。	4年後まで追跡調査可能であった症例はSIDEP群160人、コントロール群148人であった。平均HbA1cと糖尿病関連の入院は有意差をもってSIDEP群がコントロール群より低かった。SIDEP介入群は3つの項目(食習慣、SMBG、身体活動)で際立って高いスコアを示していた。SIDEP介入群の59.4%の患者が、4年後も3~4回/週以上、身体活動を維持していたのに対し、対照群では介入群と同様の身体活動をしていたのは30.6%であった。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
8 - 19	D'Eramo- Melkus GA. 1992. A-2	RCT	米国。インスリン未使用の 2 型糖尿病患者 82 人 (55.6 ± 8.05 歳) を, ①A 群 (15 人): 医療提供者による慣習的医療を通じた教育のみ, ②B 群 (15 人): 内容説明のために, 1 回の個別セッションで 11 週の糖尿病教育と減量の介入を週 4 回受講, ③C グループ (19 人): 11 週のグループ教育の介入 (内容説明のための個別セッションを含む) + 2 回の個別フォローアップカウンセリングセッションを受講の 3 群に無作為化。 評価は生化学データ, 身長, 体重, 知識, ローカスオブコントロール (Wallston らによって開発, 実証された, 多次元的健康統制尺度 multidimensional health locus of control (MHLC)) を 3, 6 か月後に実施した。	82 人中 33 人が研究を脱落し, 49 人が解析された。3, 6 か月の時点で有意な FBG の変化が見られた。介入群の変化は, グループ×時間の相互作用が明らかであった。多変量解析では 2 群の介入グループとコントロール群で明らかな FBG の有意差を認め, 2 群のベースラインから 3 か月時点で認めた。FBG 同様に HbA1c でも有意差を認め, 6 か月時点でも持続した。MHLC は参加者のベースライン時に高い内的統制であり, 3, 6 か月において維持された。
8 - 20	Thoolen BJ. 2009. A-2	RCT	オランダ。2 型糖尿病患者 227 人を介入群 119 人, 対照群 108 人に割り当て, 介入群 89 人, 対照群 106 人が参加した。解析対象は, 介入群 89 人, 対照群 102 人。 対照群は, 糖尿病自己管理のパンフレット授与。介入群は, 12 週間の自己管理コース。ベースライン時 (T0, 0 か月), コース直後 (T1, 3 か月), 12 か月後 (T2) に質問表を受け取った。評価は質問票にて, 社会人口統計学的情報 (年齢, 性別と教育水準), 近位アウトカム (セルフケア行動, 自己効力感, 能動的コーピングの測定) を比較した。	介入群において, T1 と T2 でほぼ全ての測定で有意に向上し, 効果量は小から中等度の範囲の変化を示した ($\pi^2=0.02\sim0.10$)。セルフケア行動はベースラインですでに高く, 特に服薬に関して高かった。介入群の患者は, T1 で食事と運動の意図がより高く, T2 でこれらを維持した。同様に, 両群の参加者は大抵, T0 で自己効力感が高く (1 から 7 までのスケールで平均 5.6), 一方, 介入群の患者は T1 で増加し T2 では安定していた。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-21	Rickheim PL. 2002. A-2	RCT	米国。170人の2型糖尿病患者を集団教育群87人または個別教育群83人に分けた。 介入は糖尿病専門家の看護師と栄養士が実施し、集団教育を総時間6時間(最大8名)、もしくは個別の教育を総時間4時間(初回、2週後、3、6か月後の4回)実施。 評価は知識、運動頻度と時間、目標達成率、SF-36、ATT19、BMI、HbA1c、投薬内容をベースライン、介入後2週間後、3、6か月後を調査。	6か月目まで完遂できたのは、集団群43名、個別群49名で50%程度が脱落した。 HbA1cの改善は集団群で2.5±1.8%、個別で1.7±1.9%で有意差有り(p=0.05)。医療的な投薬治療を受けたのは集団群が50%、個別群で24%であった。
8-22	Norris SL. 2002. A-1	meta-analysis	セルフマネジメント教育が成人2型糖尿病患者の糖化ヘモグロビン(GHb)に与える効果を評価するためにMedline(1980~1999)、Cinahl(1982~1999)、そしてthe Educational Resources Information Center database(ERIC)(1980~1999)を検索し、463編の論文のうち、31編を選択した。GHbの純変化を算出、追跡調査の間隔により分類、試験間の異質性の検定、そして変量効果モデルを用いて効果量を統合した。GHbベースライン、追跡調査の間隔、そしてGHbの介入特性の影響を検討した。	対照群と比較すると、介入群では、平均してGHbが、直後の追跡調査で0.76%(95%CI:0.34~1.18)、1~3か月後では、0.26%(範囲:0.21%~-0.73%減少)、4か月以上では、0.26%(範囲:0.05%~-0.48)減少した。介入群に対し、教育時間をさらに加えると、GHbはさらに減少した。1%の減少は、教育時間を23.6時間(13.3~105.4)追加するごとにみられた。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-23	Yoo HJ. 2009. A-2	RCT	<p>韓国。以下の基準を満たす 30～70 歳の 123 人（介入群 62 人，コントロール群 61 人）。参加基準: ①過去 1 年以内に 2 型糖尿病および高血圧の診断を受けている，②HbA1c=6.5～10.0%，③血圧 > 130/80 mmHg，④ BMI \geq 23.0 kg/m²。</p> <p>介入は血糖測定機能を備えた携帯電話，自動血圧計，体重計を貸与され，携帯電話を通じて血糖，血圧，体重測定をアラームで知らせ，その測定値に見合った激励や注意，勧告のメッセージが届く。また事前に指示した運動を実施できたか否か運動時間が記録される。運動時間は最低 150 分/週，3 日以上/週実施が目標。さらに，健康的な食事，運動方法，糖尿病，高血圧，肥満に関する一般情報や，経過データに基づく内科医からの指導を受ける。</p> <p>評価は BMI，血糖値，インスリン濃度，インスリン抵抗性，総コレステロール，トリグリセリド，高密度リポ蛋白コレステロール，HbA1c，アディポネクチン，IL-6，高感度 CRP，脈波伝搬速度（baPWV）を測定。</p>	<p>研究を完遂できたものは 111 人（介入群 57 人，コントロール群 54 人）でベースラインの測定項目に有意差無し。</p> <p>12 週後，体重，BMI，腹囲周径の減少が両群にみられ，収縮期および拡張期血圧，総コレステロール，LDL コレステロール，トリグリセリドは介入群のみ有意に減少。HbA1c はコントロール群で有意な上昇，介入群では有意に低下。空腹時血糖，就寝前血糖ともに介入群では有意な改善。共分散分析を用いても，HbA1c，総コレステロール，LDL コレステロールは介入群で有意に改善がみられた。</p> <p>アディポネクチンは介入群のみ改善。baPWV は両群で改善がみられた一方，高感度 CRP，IL-6 は両群で変化がみられなかった。</p>

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-24	Eakin E. 2009. A-2	RCT	オーストラリア。2型糖尿病あるいは高血圧の成人患者 434人。 ①電話相談による介入 228人: 歩数計と身体活動および食事に関する冊子を受け取り, (社会認知理論の概念によるインタビュー訓練を受けた者から) 電話相談を 12 か月の間に 18回受けた。②通常ケア群 206人: ベースラインの評価結果とフィードバック及び冊子のみ郵送。介入期間は1年間。評価は電話調査による 1 週間あたりの中強度から強強度の身体活動 (MVPA) の時間 (分) と期間, 総脂肪および飽和脂肪のカロリーの割合 (%), 食物繊維摂取量 (g), 野菜およびフルーツ摂取量(人前)を初期, 4, 12 か月後に実施。	電話の回数の中央値は13回(0~18)で, 平均時間は18.2分(SD: 4.1)。 電話相談群は, 通常ケア群と比較して有意な MVPA の増加を示さなかった。両群ともに, 初期の身体活動に比べて12か月目でのそれは71~85分有意に改善した。 有意な介入効果は12か月目での全ての食事に関する結果で有意に認められた(総脂肪の117%の低下, 飽和脂肪の0.97%の低下, 野菜摂取量0.71人分の増加, フルーツ摂取量0.3人分の増加, 食物繊維量2.23gの増加)。
8-25	Lustman PJ. 1998. A-2	RCT	米国。21~70歳の2型糖尿病患者で, かつ抑うつ症状(Beck depression inventory scoreが14点以上)を合併する者51人, 追跡調査まで可能であった者は41人で, 介入群6人対照群4人の脱落あり。 介入は10週間の介入期間中に毎週1時間, 専門の心理学者による認知行動療法(CBT)を受けた。内容は, ①社会的楽しみや身体活動を再開するための行動学的戦略, ②ストレス環境を解決するための問題解決型手段, ③不適切で歪曲した思考パターンを見出し, より適切で効果的な思考になるための認知的手法。評価はうつ尺度(Beck depression inventory: BDI), HbA1cを用い, 介入直後および介入6か月後に実施。	うつの改善(BDI score < 9)がみられた者の割合は, 介入群20人, 対照群21人で解析。直後の時点で, 対照群の27.3%(22人中6人)に対し, 介入群では85.0%(20人中17人)と有意な差がみられた。その後のうつの経過において, 対照群の33.3%(22人中7人)に対し, 介入群では70.0%(20人中14人)であった(p=0.03)。 HbA1cに関しては, 介入直後に両群で差はみられなかったが, 経過中の介入群において対照群より有意な改善がみられた(p=0.03)。

項目-文献番号	文献	研究デザイン	対象, 評価・介入	成果
8-26	Hawthorne K. 1997. A-2	RCT	英国。イギリス在住のパキスタン人の2型糖尿病患者201人を介入群112人, 対照群89人に無作為化。 介入は個別でフラッシュカードを併用した教育を実施した。 評価は, 知識, 行動(記録, SMBG), HbA1c, コレステロール値をベースラインと6か月後に実施。	調査可能であったのは192人。群内比較において介入群の知識, セルフケア行動, HbA1cは有意に改善。対照群は有意差無し。 群間比較において, 知識スコア, セルフケア行動が介入群において有意に高かった。
8-27	Lorig K. 2009. A-2	RCT	米国。2型糖尿病の成人患者計345人を, ①通常の治療を実施した対照群159人と②6週間の地域を基盤とした非医療従事者主導の糖尿病自己管理プログラム(DSMP)群186人に無作為に割りつけた。 評価はHbA1cとBMI, そして質問紙法による抑うつ状態, 低血糖症状, 医師とのコミュニケーション, 食事行動, 活動性, 自己効力感, 施設の利用度を6か月後に測定。	6か月後においてDSMP介入群は, 対照群と比較してHbA1cに有意な改善はみられなかった。 6か月後, 介入群はコントロール群より, 抑うつ状態, 低血糖症状, 医師とのコミュニケーション, 健康的な食事および食品成分表示を読むことに有意な改善が認められた($p < 0.01$)。患者の活動性および自己効力感も有意に改善した。12か月後DSMP介入群は, 抑うつ状態, 医師とのコミュニケーション, 健康的な食事, 患者の活動性および自己効力感は有意な改善傾向を維持していた($p < 0.01$)。
8-28	Foster GD. 2009. A-2	RCT	米国。2型糖尿病患者(年齢: 61.2 ± 6.5 歳, 体重: 102.4 ± 18.3 kg, BMI: 36.7 ± 5.7 , apnea-hypopnea index (AHI): 23.2 ± 16.5 回/h) 264人に対し, ①2型糖尿病患者用に開発された減量プログラム(ILI群)139人と, ②3回の効果的な健康管理に関するグループセッション(DSE群)125人を睡眠時無呼吸(OSA)に関して比較。評価は体重, 睡眠時無呼吸症状, 無呼吸・低呼吸指数(AHI)をベースラインと1年後に実施した。	体重減少はDSE群に対しILI群の方が有意に減少した(10.8 kg vs. 0.6 kg; $p < 0.001$)。またILI群はAHI頻度の調整平均がDSE群に比べ 9.7 ± 2.0 回有意に減少した($p < 0.001$)。1年後時点において, ILI群ではDSE群の3倍以上もの患者のOSA症状が改善し, また, 重症OSAに陥った例はDSE群の半分に止まった。当初のAHIおよび体重減少量は, 1年経過時のAHIの強い予測因子となり得る($p < 0.01$)。

項目- 文献番号	文献	研究 デザイン	対象, 評価・介入	成果
8 - 29	Braun AK. 2009. A-2	RCT	ドイツ。2型糖尿病でインスリン治療を導入している 155 人の高齢患者を無作為に新しい diabetes teaching and treatment programme: DTTP である①SGS(高齢者に対する体系化した治療・教育プログラム) 群 83 人, ②標準的 DPPT 群 72 人に振り分け。評価は生体測定データ, 代謝コントロール, 急性合併症, 糖尿病知識, 自己管理能力を 6 か月後に測定。	SGS 群は 6 か月後の HbA1c が改善され, また標準 DPPT と比較し, 急性合併症がより少なかった ($p < 0.009$)。両群とも DTTP 後に糖尿病自己管理能力, 糖尿病知識の向上が証明された ($p < 0.01$)。
8 - 30	Gleeson-Kreig JM. 2006. B-2	RCT	米国。40~65 歳の 2 型糖尿病患者 55 人。介入群 28 人, コントロール群 27 人。介入は毎日の身体活動の記録を 6 週間実施し, 2 週間毎にメールで調査。評価は, 身体活動は HPAI (the habitual physical activity index) を, 身体活動自己効力感は SEE (self-efficacy for exercise) を使用。	介入群では SEE が向上し, コントロール群は減少した。身体活動は介入群と, コントロール群両方改善がみられた。

備考

わが国で頻用されている評価指標(推奨グレードなし)

国内学会が作成している評価指標

糖尿病の理学療法における公式な評価指標は血糖値以外現存しない。運動療法，物理療法および装具療法，循環器，呼吸器疾患・障害に対する運動療法，末梢神経障害や切断の理学療法における評価指標が代用されているのが現状である。

協力者

青田 絵里	(甲南女子大学)
青山 広樹	(藍野大学)
浅利 香	(石川県立中央病院)
足立 博史	(山陰労災病院)
天川 渉宏	(東京医科大学八王子医療センター)
石田 修也	(金沢大学附属病院)
石本 貴徳	(石川病院)
伊藤 康弘	(香川大学医学部附属病院)
上原 捻章	(坂田整形外科リハビリテーション)
小澤 哲也	(小田原市立病院)
小野 くみ子	(神戸大学大学院)
片岡 弘明	(KKR 高松病院)
加藤 貴志	(愛知医科大学病院)
河江 敏弘	(広島大学医学部附属病院)
川又 華代	(東京労災病院勤労者予防医療センター)
川村 圭司	(健康保険鳴門病院)
清田 直恵	(大阪保健医療大学)
近藤 健司	(愛知学院大学大学 (院生))
櫻木 順子	(多治見市民病院)
佐藤 友則	(東北労災病院勤労者予防医療センター)
真田 将幸	(彩都リハビリテーション病院)
佐野 京子	(専門学校社会医学技術学院)
澤近 房和	(宇多津浜クリニック)
塩本 祥子	(金沢大学)
柴山 靖	(ユマニテク医療専門学校)
清水 健治	(大阪市立十三市民病院)
関 貴子	(東北メディカル学院)
竹田 幸恵	(済生会金沢病院)
竹本 雄一郎	(国際医療福祉大学熱海病院)
田中 彩乃	(聖マリアンナ医科大学病院)
谷口 勝茂	(公立豊岡病院日高医療センター)
出口 憲市	(健康保険鳴門病院)
中澤 正樹	(名古屋記念病院)
中立 大樹	(山田赤十字病院)

坂東 正記	(香川大学医学部附属病院)
日當 泰彦	(広島大学医学部附属病院)
樋下 哲也	(大阪医科大学附属病院)
藤川 智広	(キナシ大林病院)
古矢 泰子	(済生会金沢病院)
堀田 千晴	(川崎市立多摩病院)
本田 寛人	(公立豊岡病院日高医療センター)
松井 伸公	(金沢赤十字病院)
松本 大輔	(畿央大学)
万行 里佳	(目白大学)
宮崎 慎二郎	(KKR 高松病院)
森田 恵美子	(藍野大学)
森本 信三	(白浜はまゆう病院)
山科 吉弘	(藍野大学)
山添 徹	(公立甲賀病院)
山本 千登勢	(金沢医科大学病院)
横川 正美	(金沢大学)
米田 由美	(金沢大学附属病院)
和田 真明	(三田市民病院)

謝 辞

糖尿病理学療法診療ガイドライン（1版）作成に当たり、「日本糖尿病学会（編）：科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010. 南江堂，東京，2010.」をはじめ，米国糖尿病学会，カナダ糖尿病学会などのガイドラインを参考とさせて頂いた。また，本ガイドラインの土台として採用し，アブストラクトテーブルを添えた 207 文献のみならず，多くの研究から引用させて頂いた。

第 1 版作成を支援していただいた 53 名の作業協力者に深謝すると共に，次版では，糖尿病管理において理学療法士のみならず他職種にも有用なガイドライン作成を目指したい。