

- 8) DeFronzo RA, Ferrannini E: Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 14 (3) : 173-194, 1991.
- 9) Vague J: La différentiation sexuelle facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Med* 30 : 339-340, 1947.
- 10) Kissebah AH, et al: Relation of body fat distribution to metabolic complication of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 54 (2) : 254-260, 1982.
- 11) Björntorp P: Obesity and the risk of cardiovascular disease. *Ann Intern Med* 17 : 3-9, 1985.
- 12) Fujioka S, et al: Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. *Metabolism* 36 (1) : 54-59, 1987.
- 13) Matsuzawa Y, et al: Classification of obesity with respect to morbidity. *Proc Soc Exp Biol Med* 200(2) : 197-20, 1992.
- 14) Laaksonen DE, et al: Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 156 (11) : 1070-1077, 2002.
- 15) Funahashi T, et al: Role of adipocytokines on the pathogenesis of atherosclerosis in visceral obesity. *Intern Med* 38 (2) : 202-206, 1999.
- 16) Matsuzawa Y, et al: Adiponectin and Metabolic Syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24(1) : 29-33, 2004.
- 17) Matsuzawa Y, et al: Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substances. *Ann NY Acad Sci* 892:146-154, 1999.
- 18) Carr DB, et al: Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 53 (8) : 2087-2094, 2004.
- 19) Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan; Japan Society for the Study of Obesity: New criteria for 'obesity disease' in Japan. *Circ J* 66 (11) : 987-992, 2002.
- 20) Ryo M, et al: A new simple method for the measurement of visceral fat accumulation by bioelectrical impedance. *Diabetes Care* 28 (2) : 451-453, 2005.
- 21) Grundy SM, et al; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute: Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 109 (3) : 433-438, 2004.
- 22) Tan CE, et al: Can we apply the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel definition of the metabolic syndrome to Asians? *Diabetes Care* 27 (5) : 1182-1186, 2004.
- 23) Lean ME, et al: Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet* 351 (9106) : 853-856, 1998.
- 24) Poullet MC, et al: Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 73 (7) : 460-468, 1994.
- 25) Han TS, et al: Waist circumference as a screening tool for cardiovascular risk factors: evaluation of receiver operating characteristics (ROC). *Obes Res* 4 (6) : 533-547, 1996.
- 26) 糖尿病治療ガイド 2004-2005. 日本糖尿病学会編. 2004.
- 27) 糖尿病の分類と診断基準に関する委員会報告. *糖尿病* 42 (5) : 385-401, 1999.
- 28) DECODE Study Group, the European Diabetes Epidemiology Group: Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 161 (3) : 397-405, 2001.
- 29) Tominaga M, et al: Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired-fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes Care* 22 (6) : 920-4, 1999.
- 30) Alexander CM, et al; Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III); National Cholesterol Education Program (NCEP): NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 52 (5) : 1210-1214, 2003.
- 31) Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 352 (9131) : 837-853, 1998.
- 32) 動脈硬化性疾患診療ガイドライン 2002 年版. 日本動脈硬化学会編. 2002.
- 33) 荻田仁志, 日和田邦男: 冠動脈硬化症の疫学における高トリグリセライド血症の意義. *Therapeutic Research* 14: 531-558, 1993.
- 34) Iso H, et al: Serum triglycerides and risk of coronary heart disease among Japanese men and women. *Am J Epidemiol* 153 (5) : 490-499, 2001.
- 35) 高脂血症診療ガイドライン: 日本動脈硬化学会編 1997.
- 36) Hata Y, et al; Working Committee on JAS Guideline for Diagnosis and Treatment of Hyperlipidemias: Report of the Japan Atherosclerosis Society (JAS) Guideline for Diagnosis and Treatment of Hyperlipidemia in Japanese adults. *J Atheroscler Thromb* 9 (1) : 1-27, 2002.
- 37) Kitamura A, et al: High-density lipoprotein cholesterol and premature coronary heart disease in urban Japanese men. *Circulation* 89 (6) : 2533-2539, 1994.
- 38) Maruyama C, et al: Assessment of LDL particle size by triglyceride/HDL-cholesterol ratio in non-diabetic, healthy subjects without prominent hyperlipidemia. *J Atheroscler Thromb* 10 (3) : 186-191, 2003.

- 39) 高血圧治療ガイドライン 2004 : 日本高血圧学会発行 2004.
- 40) Fujita T, et al: Factors influencing blood pressure in salt-sensitive patients with hypertension. *Am J Med* 69 (3) : 334-344, 1980.
- 41) Gaboury CL, et al: Metabolic derangements in nonmodulating hypertension. *Am J Hypertension* 8 : 870-895, 1995
- 42) Ogihara T, et al: Contribution of salt intake to insulin resistance associated with hypertension. *Life Sci* 73 : 509-523, 2003
- 43) Ridker PM, et al: C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation* 107 (3) : 391-397, 2003.
- 44) Sattar N, et al: Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 108 (4) : 414-419, 2003.
- 45) Anand SS, et al: Study of Health Assessment and Risk in Ethnic Groups; Study of Health Assessment and Risk Evaluation in Aboriginal Peoples Investigators: Relationship of metabolic syndrome and fibrinolytic dysfunction to cardiovascular disease. *Circulation* 108 (4) : 420-425, 2003.
- 46) Gerstein HC, et al: Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 286 (4) : 421-426, 2001.
- 47) Mann JF, et al: Development of renal disease in people at high cardiovascular risk: results of the HOPE randomized study. *J Am Soc Nephrol* 14 (3) : 641-647, 2003.
- 48) 糖尿病性腎症に関する合同委員会報告. *糖尿病* 44 : 623, 2001.
- 49) Cullerton BF, et al: Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 131 (1) : 7-13, 1999.
- 50) Fang J, Alderman MH: Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. *National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA* 283 (18) : 2404-2410, 2000.
- 51) 高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン 日本痛風・核酸代謝学会.
- 52) Shimomura I, et al: Enhanced expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. *Nat Med* 2 (7) : 800-803, 1996.
- 53) Pischon T, et al: Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. *JAMA* 291(14) : 1730-1737, 2004.
- 54) Ryo M, et al: Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. *Circ J* 68 (11) : 975-981, 2004.
- 55) Kumada M, et al: Osaka CAD Study Group: Coronary artery disease: Association of hypoadiponectinemia with coronary artery disease in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 23 (1) : 85-89, 2003.
- 56) Malik S, et al: Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation* 110 (10) : 1245-1250, 2004.
- 57) Hunt KJ, et al: San Antonio Heart Study: National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation* 110 (10) : 1251-1257, 2004.
- 58) Isomaa B, et al: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24 (4) : 683-689, 2001.
- 59) Lakka HM, et al: The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 288 (21) : 2709-2716, 2002.
- 60) Ohnishi H, et al: Incidence of insulin resistance in obese subjects in a rural Japanese population: the Tanno and Sobetsu study. *Diabetes Obes Metab* 7 (1) : 83-87, 2005.
- 61) 竹内 宏, 他: 日本人におけるMetabolic Syndromeとインスリン抵抗性の検討—端野・壮警町研究—. *糖尿病* 46 (9) : 739-744, 2003.
- 62) 竹内 宏, 他: 日本人の新診断基準によるメタボリックシンドロームの頻度と予後の検討—端野・壮警町研究—(投稿準備中)
- 63) Teramoto T: Impact of lifestyle changes on plasma lipid levels and ischemic disease. *Curr Atheroscler Rep* 3(1) : 1-2, 2001.
- 64) Morimoto A, et al: Sodium sensitivity and cardiovascular events in patients with essential hypertension. *Lancet* 350 (9093) : 1734-1737, 1997.
- 65) Fujita T, et al: Systemic and regional hemodynamics in patients with salt-sensitive hypertension. *Hypertension* 16 (3) : 235-244, 1990.
- 66) Arvidsson E, et al: Effects of different hypocaloric diets on protein secretion from adipose tissue of obese women. *Diabetes* 53 (8) : 1966-1971, 2004.
- 67) Esposito K, et al: Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA* 289 (14) : 1799-1804, 2003.
- 68) UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352 (9131) : 854-865, 1998.
- 69) Sone H, et al: HMG-CoA reductase inhibitor decreases small dense low-density lipoprotein and remnant-like particle cholesterol in patients with type-2 diabetes. *Life Sci* 71 (20) : 2403-2412, 2002.
- 70) Pyorala K, et al: Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S): Reduction of cardiovascular events by simvastatin in nondiabetic coronary heart disease patients with and without the metabolic syndrome: subgroup analyses of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Diabetes Care* 27 (7) : 1735-1740, 2004.

- 71) ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial: Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 288 (23) : 2981-2997, 2002.
- 72) Gress TW, et al: Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *Atherosclerosis Risk in Communities Study*. *N Engl J Med* 342 (13) : 905-912, 2000.
- 73) Julius S, et al; VALUE trial group: Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet* 363 (9426) : 2022-2031, 2004.
- 74) Miyazaki Y, et al: Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor temocapril on insulin sensitivity and its effects on renal sodium handling and the pressor system in essential hypertensive patients. *Am J Hypertens* 11 (8 Pt 1) : 962-970, 1998.
- 75) Andersson PE, Lithell H: Metabolic effects of doxazosin and enalapril in hypertriglyceridemic, hypertensive men. Relationship to changes in skeletal muscle blood flow. *Am J Hypertens* 9(4 Pt 1) : 323-333, 1996.
- 76) Courtney CH, et al: Effect of the alpha-adrenergic blocker, doxazosin, on endothelial function and insulin action. *Metabolism* 52 (9) : 1147-1152, 2003.
- 77) Fliser D, et al; European Trial on Olmesartan and Pravastatin in Inflammation and Atherosclerosis (EUTOPIA) Investigators: Antiinflammatory effects of angiotensin II subtype 1 receptor blockade in hypertensive patients with microinflammation. *Circulation* 110 (9) : 1103-1107, 2004.
- 78) Viberti G, Wheeldon NM; MicroAlbuminuria Reduction With VALsartan (MARVAL) Study Investigators: Microalbuminuria reduction with valsartan in patients with type 2 diabetes mellitus: a blood pressure-independent effect. *Circulation* 106 (6) : 672-678, 2002.
- 79) Parving HH, et al; Irbesartan in Patients with Type 2 Diabetes and Microalbuminuria Study Group: The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 345 (12) : 870-878, 2001.
- 80) Brenner BM, et al; RENAAL Study Investigators: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 345 (12) : 861-869, 2001.
- 81) Yusuf S, et al; HOPE Study Investigators: Ramipril and the development of diabetes. *JAMA* 286(15) : 1882-1885, 2001.
- 82) Lindholm LH, et al; For the LIFE study group: Risk of new-onset diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study. *J Hypertens* 20 (9) : 1879-1886, 2002.
- 83) Freeman DJ, et al: Pravastatin and the development of diabetes mellitus: evidence for a protective treatment effect in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 103 (3) : 357-362, 2001.

メタボリックシンドローム診断基準検討委員会

委員長	松澤 佑次	代田 浩之	日本循環器学会
委員	池田 康夫	寺本 民生	日本動脈硬化学会
	片山 茂裕	中尾 一和	日本肥満学会
	北 徹	榎野 博史	日本腎臓学会
	久木山清貴	宮崎 滋	日本肥満学会
	齋藤 康	山田 信博	日本糖尿病学会
	島本 和明	オブザーバー	日本内科学会
	清野 裕	事務局	中村 正
			船橋 徹

1. 基本的考え方

2型糖尿病はインスリン分泌低下やインスリン抵抗性をきたす素因を含む複数の遺伝因子に、過食(とくに高脂肪食)、運動不足、肥満、ストレスなどの環境因子および加齢が加わり発症する。1型糖尿病では、インスリンを合成・分泌するランゲルハンス島β細胞の破壊・消失がインスリン作用不足の主要な原因である。糖尿病の診断は1時点での血糖値のみからは行わず、「型」の判定にとどめ、別の日に行なった検査や他の自他覚的所見も合わせて糖尿病と診断する。無治療な糖尿病における持続的高血糖は細小血管症や大血管症を引き起こし健康寿命の短縮を来す。糖尿病治療の目標は、健康な人と代わらない日常生活の質(QOL)の維持と健康な人と変わらない寿命の確保である。

2. 診断方法及び診断基準

I. 型の判定 (一時点での高血糖の存在確認)

- 1. 早朝空腹時血糖値が 126mg/dL 以上
または
- 2. 75gOGTT で2時間値が 200mg/dL 以上
または
- 3. 随時血糖値が 200mg/dL 以上

- 4. 早朝空腹時血糖値が 110mg/dL 未満
および
- 5. 75gOGTT で2時間値が 140mg/dL 未満

「糖尿病型」

「正常型」

糖尿病型・正常型どちらにも属さない場合は「境界型」と判定する

II. 糖尿病の診断 (慢性的な高血糖の存在確認)

◎ 別の日に行なった検査で「糖尿病型」を再確認
または

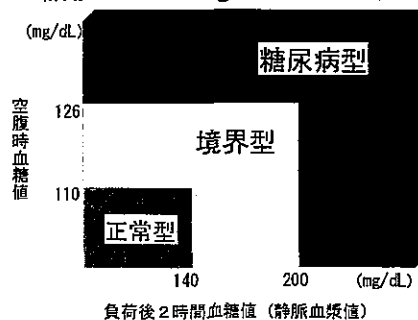
◎ 1回の検査が「糖尿病型」であって、次の1)から4)のいずれかを満たす場合

- 1) 糖尿病の典型的な症状(口渇、多飲、多尿、体重減少)がある
- 2) 同時に測定したHbA1c値が6.5%以上
- 3) 確実な糖尿病網膜症がある場合
- 4) 過去に「糖尿病型」を示したデータがある場合

糖尿病
と診断

空腹時血糖値および75gOGTTによる判定区分は右の通りである。境界型の中には糖尿病の発症過程または改善過程にある病態が混在する。その病態として、インスリン分泌障害が主たるものと、インスリン抵抗性増大が主たるものがあり、後者にはメタボリックシンドロームを呈するものが多い。

空腹時血糖値および75gOGTTによる判定区分



3. 治療の基本方針（ステップ）

1. 食事療法と運動療法

性、年齢、肥満度、身体活動量、血糖値、合併症の有無などを考慮し、摂取エネルギー量を決定する。有酸素運動を最大酸素摂取量の50%前後の強度で、1回15～30分、一日2回行なうことが望ましい。

2. 薬物療法

食事療法、運動療法を2～3ヶ月続けても、なお目標の血糖コントロール（図参照）を達成できない場合薬物療法を開始する（図参照）。

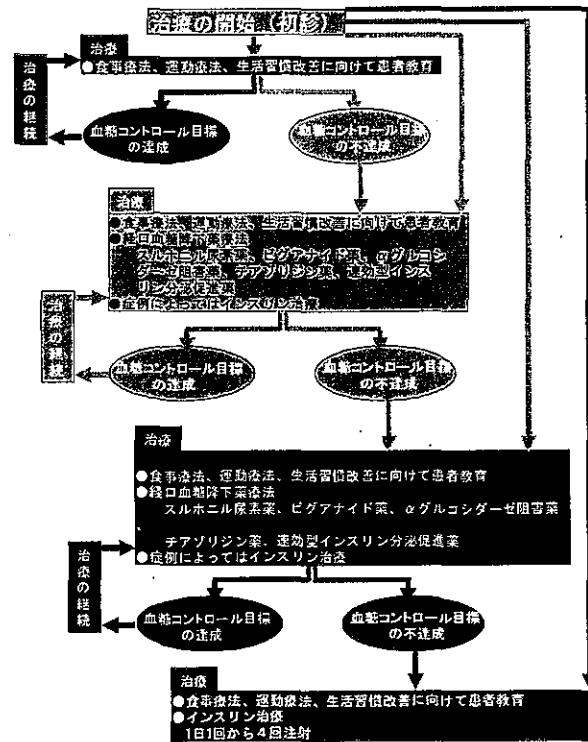
3. 薬物療法の内容

経口血糖降下薬やインスリン製剤を少量からはじめ徐々に増量する。経口血糖降下薬は図のように作用機序の異なるものを併用する。

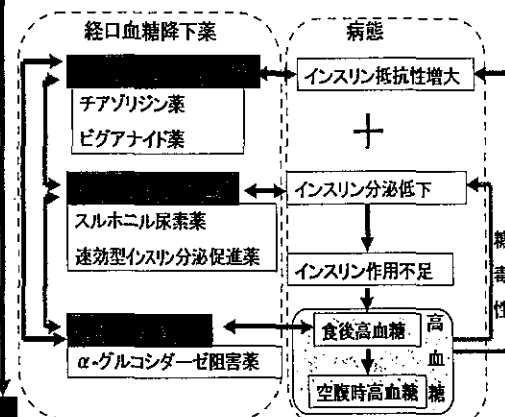
血糖コントロール目標は、右図「血糖コントロール指標と評価」の「優」または「良」とするが、患者の年齢および病態を考慮して患者ごとに主治医が設定する

血糖コントロールの指標と評価

指標	優	良	可 不十分	不良	不可
HbA1c (%)	5.8 未満	5.8～6.5 未満	6.5～7.0 未満	7.0～8.0 未満	8.0以上
空腹時血糖値 (mg/dl)	80～110 未満	110～130 未満	130～160 未満	160以上	
食後2時間血糖値	80～140 未満	140～180 未満	180～220 未満	220以上	



経口血糖降下薬の併用

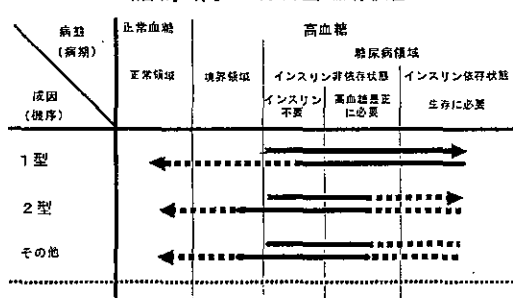


4. その他

糖尿病の診断・治療にあたっては、その患者の糖尿病の成因（機序）と、どの病期（病態）にあたるかを考慮することが重要である（右図参照）。

図右への移動は糖代謝異常の悪化、図左への移動は糖代謝異常の改善を示す。頻度が少ない病態（病期）は破線で示される。

糖尿病の成因と病態



動脈硬化性疾患診療ガイドライン 2002 年版(抜粋)

1. 基本的考え方

本ガイドラインは主に日本で得られたエビデンスをもとに作成した。また、20歳より65歳未満を対象とした。本ガイドラインはスクリーニングのための“高脂血症の診断基準”、“患者カテゴリー分類と管理目標値”の2段階で構成される。本ガイドラインは粥状硬化性動脈硬化が原因となる冠動脈疾患を念頭に置いたものであるが、脳梗塞や閉塞性動脈硬化症など他の粥状硬化性疾患にも応用可能とした。

本ガイドラインは高コレステロール血症の管理および治療を中心にしたが、高コレステロール血症のみでなく、複数の危険因子が集積する病態が動脈硬化性疾患発症のリスクを著しく増加させることを強調し、危険因子の重複によってコレステロール治療目標値を設定した。さらに、マルチプルリスクファクター症候群(メタボリックシンドローム)の重要性と、それに関わる肥満症の考え方について概説した。

本ガイドラインの第1段階としてスクリーニングを目的とした高脂血症の診断基準を設けた。これは検診や一般診療において、動脈硬化性疾患の予防や治療が必要な対象を見逃さないための基準として設けたものである。第2段階として冠動脈疾患のリスクが高く、治療の必要性の高い患者を同定するために、冠動脈疾患の有無、およびLDL-C以外の主要冠危険因子[加齢、高血圧、糖尿病、喫煙、冠動脈疾患の家族歴、低HDLコレステロール(HDL-C)血症]の合併する数により患者をカテゴリー別に分類した。そして、リスクの高い患者をより強力に治療するため、各々のカテゴリーに属する患者の治療目標値を設定した。治療目標値は主要冠危険因子がない場合はLDL-C値160 mg/dL未満、2次予防の場合にはLDL-C値100 mg/dL未満とし、主要冠危険因子が1または2個の場合はLDL-C値140 mg/dL未満、3または4個以上の場合には120 mg/dL未満とした。

目標到達の治療手順は1次予防ではライフスタイルの改善をまず行い、次いで薬物治療を行うことを原則とした。

2. 診断方法及び診断基準

動脈硬化性疾患の予防と治療の必要な対象を集団からスクリーニングする目的のために、血清脂質異常の基準値を表1のように設定した。我が国のデータでもコレステロール値が高いほど心筋梗塞の発症頻度が高く、逆に低いほど発症頻度が低いことが示されているが、冠動脈疾患に対してどれだけ低ければよいのか、また、血清総コレステロール値がどの領域で総死亡率が最も低いのか、これらについて未だ十分なデータはない。よって、動脈硬化性疾患に対して血清脂質値の適正域を示すエビデンスが不十分な現時点で適正值を定めることは困難であり、本ガイドラインでは適正域の設定を行わなかった。

表1

高脂血症の診断基準 (血清脂質値：空腹時採血)

高コレステロール血症	総コレステロール	$\geq 220\text{mg/dL}$
高LDLコレステロール血症	LDLコレステロール	$\geq 140\text{mg/dL}$
低HDLコレステロール血症	HDLコレステロール	$< 40\text{mg/dL}$
高トリグリセリド血症	トリグリセリド	$\geq 150\text{mg/dL}$

動脈硬化性疾患診療ガイドライン2002年版、日本動脈硬化学会

3. 治療の基本方針(ステップ)

1. 生活習慣の修正

- ・食生活の改善としてステップを二段階とした。
- ・第一ステップとして、適正体重への指導、食事内容の適正化を指導する。
- ・第二ステップとして各種高脂血症に応じたよりきめ細かな食事指導を行う。特に、食事の中の脂質（コレステロール、脂肪酸など）の適正化を指導する。
- ・同時に運動療法を行うが、この目的は主として高トリグリセリド血症や低HDLコレステロールの改善、並びにインスリン抵抗性を改善し、メタボリックシンドロームの対策として考慮する。
- ・さらに重要でかつ基本的な生活習慣の改善として禁煙指導を行うこととしている。

2. 薬物治療の開始時期

- ・このような生活習慣の改善を行っても血清脂質が改善しない場合には薬物療法を考慮する。この際に、患者のリスクに応じた管理目標値を設定する。
- ・薬物の開始時期であるが、通常上記食生活の改善の第一ステップを3ヶ月、第二ステップを3ヶ月行っても改善しない場合と考える。ただし、リスクの高いカテゴリーCやカテゴリーB3+4ではこれより早い時期に薬物療法を考慮することもありうる。

3. 薬物治療の内容

- ・高脂血症としては高LDL血症と高トリグリセリド血症があり、それぞれ使用する薬物が異なる。
- ・高LDL血症ではHMGCoA還元酵素阻害薬（スタチン）が主体であり、多くのエビデンスを有している。最近是我が国のエビデンスもできたことから高LDL血症でリスクの高い場合にはスタチンを用いることは理にかなっていると考えられる。
- ・高LDL血症については、そのほかにもインイオン交換樹脂、プロブコールなどが有効であるが、エビデンスは必ずしも多くはない。
- ・高トリグリセリド血症についてはフィブラート系の薬剤が有効である。しかし、十分なエビデンスがあるとは言いがたい。最近、耐糖能異常を伴った高トリグリセリド血症においては有効性を示すエビデンスが出てきたことより、このような場合にフィブラートを考慮することも理にかなっていると思われる。
- ・比較的重篤な副作用が多くはない薬剤であるが、治療の最初の3ヶ月は1ヶ月毎、その後も3ヶ月毎の肝機能、腎機能、筋肉酵素のチェックが必要である。

4. その他

本ガイドラインは、動脈硬化性疾患の予防を目的に作成されたものであり、高脂血症のみに限定するのではなく、動脈硬化発症に関わる危険因子それぞれに配慮して包括的に動脈硬化予防のためのストラテジーを立てるものである。その意味でも禁煙は極めて重要であり、本ガイドラインの中ではあまり触れられなかったが、改訂に伴い、禁煙を前面に出していきたいと考えている。