

## 委員会報告

### 急性発症1型糖尿病の診断基準（2012）の策定

#### － 1型糖尿病調査研究委員会（劇症および急性発症1型糖尿病分科会）報告－

川崎英二<sup>1)</sup>、丸山太郎<sup>2)</sup>、今川彰久<sup>3)</sup>、栗田卓也<sup>4)</sup>、池上博司<sup>5)</sup>、内潟安子<sup>6)</sup>、大澤春彦<sup>7)</sup>、川畑由美子<sup>5)</sup>、小林哲郎<sup>8)</sup>、島田 朗<sup>9)</sup>、清水一紀<sup>10)</sup>、高橋和真<sup>11)</sup>、永田正男<sup>12)</sup>、牧野英一<sup>13)</sup>、花房俊昭<sup>14)</sup> #

#日本糖尿病学会1型糖尿病調査研究委員会（劇症および急性発症1型糖尿病分科会）委員長

<sup>1)</sup>長崎大学病院生活習慣病予防診療部、<sup>2)</sup>埼玉社会保険病院内科、<sup>3)</sup>大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科、<sup>4)</sup>埼玉医科大学内分泌・糖尿病内科、<sup>5)</sup>近畿大学医学部内分泌・代謝・糖尿病内科、<sup>6)</sup>東京女子医科大学糖尿病センター、<sup>7)</sup>愛媛大学大学院医学系研究科分子遺伝制御内科、<sup>8)</sup>山梨大学医学部第三内科、<sup>9)</sup>東京都済生会中央病院内科、<sup>10)</sup>社会医療法人社団十全会心臓病センター榊原病院糖尿病内科、<sup>11)</sup>岩手医科大学糖尿病代謝内科、<sup>12)</sup>加古川市民病院内科、<sup>13)</sup>慈風会白石病院糖尿病センター、<sup>14)</sup>大阪医科大学内科学 I

Key Words : ①急性発症1型糖尿病 ②診断基準 ③自己免疫性 ④特発性

連絡先：花房俊昭 大阪医科大学内科学 I（〒569-8686 大阪府高槻市大学町 2-7）

## 和文要約

1 型糖尿病は膵β細胞の破壊性病変によりインスリンの欠乏が生じて発症する糖尿病であり、発症・進行の様式によって、劇症、急性、緩徐進行性に分類される。今回、本委員会において急性発症1型糖尿病の診断基準を策定した。劇症1型糖尿病の診断基準を満たさず、口渇、多飲、多尿、体重減少などの糖尿病（高血糖）症状の出現後、おおむね3か月以内にケトosisあるいはケトアシドーシスに陥り、糖尿病の診断早期より継続してインスリン治療を必要とする患者のうち、経過中に膵島関連自己抗体の陽性が確認されたものを「急性発症1型糖尿病（自己免疫性）」と診断し、同患者のうち膵島関連自己抗体が証明できないが内因性インスリン分泌が欠乏（空腹時CPR < 0.6ng/ml）しているものを単に「急性発症1型糖尿病」とする。しかし、内因性インスリン分泌欠乏が証明されない場合、あるいは膵島関連自己抗体が不明の場合には診断保留として期間をおいて再評価することが重要である。

## **Title**

### **Proposal of diagnostic criteria for acute-onset type 1 diabetes mellitus (2012)**

#### **-Report of the Committee of Japan Diabetes Society on the Research of Fulminant and Acute-Onset**

#### **Type 1 Diabetes Mellitus-**

Eiji Kawasaki<sup>1</sup>, Taro Maruyama<sup>2</sup>, Akihisa Imagawa<sup>3</sup>, Takuya Awata<sup>4</sup>, Hiroshi Ikegam<sup>5</sup>, Yasuko Uchigata<sup>6</sup>, Haruhiko Osawa<sup>7</sup>, Yumiko Kawabata<sup>5</sup>, Tetsuro Kobayashi<sup>8</sup>, Akira Shimada<sup>9</sup>, Ikki Shimizu<sup>10</sup>, Kazuma Takahashi<sup>11</sup>, Masao Nagata<sup>12</sup>, Hideichi Makino<sup>13</sup>, Toshiaki Hanafusa<sup>14#</sup>

<sup>1</sup> Department of Metabolism/Diabetes and Clinical Nutrition, Nagasaki University Hospital

<sup>2</sup> Department of Internal Medicine, Saitama Social Insurance Hospital

<sup>3</sup> Department of Metabolic Medicine, Graduate School of Medicine, Osaka University

<sup>4</sup> Department of Endocrinology and Diabetes, Saitama Medical University

<sup>5</sup> Department of Endocrinology, Metabolism and Diabetes, Kinki University School of Medicine

<sup>6</sup> Diabetes Center, Tokyo Women's Medical University School of Medicine,

<sup>7</sup> Department of Laboratory Medicine, Ehime University School of Medicine

<sup>8</sup> Third Department of Internal Medicine, University of Yamanashi

<sup>9</sup> Department of Internal Medicine, Saiseikai Central Hospital

<sup>10</sup> Department of Internal Medicine, The Sakakibara Heart Institute of Okayama

<sup>11</sup> Department of Diabetes and Metabolism, Iwate Medical University

<sup>12</sup> Department of Internal Medicine, Kakogawa Municipal Hospital

<sup>13</sup> Diabetes Center, Shiraishi Hospital

#Chairman

### **Abstract**

Type 1 diabetes is a disease characterized by destruction of pancreatic beta cells, which leads to absolute deficiency of insulin secretion. Depending on the manner of onset and progression, it is classified as fulminant, acute or slowly progressive type 1 diabetes. Here, we propose the diagnostic criteria for acute-onset type 1 diabetes mellitus. Among the patients who developed ketosis or diabetic ketoacidosis within three months after the onset of hyperglycemic symptoms and need insulin treatment continuously after the diagnosis of diabetes, patients with anti-islet autoantibodies are diagnosed with “acute-onset type 1 diabetes mellitus (autoimmune)”. On the other hand, those whose endogenous insulin secretion are exhausted (fasting C-peptide < 0.6ng/ml) without verifiable anti-islet autoantibodies are diagnosed simply with “acute-onset type 1 diabetes mellitus”. Patients should be reevaluated after certain periods in case their statuses of anti-islet autoantibodies and/or endogenous insulin secretory capacity are unknown.

## 緒言

1 型糖尿病は膵β細胞の破壊性病変によりインスリンの欠乏が生じて発症する糖尿病であり、本邦では発症・進行の様式によって、劇症1型糖尿病、急性発症1型糖尿病、緩徐進行1型糖尿病に分類されている<sup>1)</sup>。欧米においては、1型糖尿病の診断基準はこれまで策定されていないが、これは欧米白人における1型糖尿病の臨床像が比較的均一（小児において急性に発症する糖尿病）であり、発症年齢や肥満の有無、発症様式などにより容易に診断可能な疾患として認識されていたからではないかと推察される。しかし、最近では小児肥満の増加に伴い、欧米白人においても1型糖尿病と2型糖尿病の鑑別が困難になっていることが指摘されており<sup>2)</sup>、近い将来、両病型を鑑別する診断基準あるいは診断指針の策定に向けた検討がなされることが推測される。2型糖尿病のほとんどの症例はインスリン非依存状態で経過するが、一部の症例では内因性インスリン分泌が枯渇し、インスリン依存状態にまで進む症例も存在する。ここでいう「インスリン依存状態」は、インスリンが生命の維持に不可欠な状態を意味し、単に高血糖の是正にインスリンが必要なだけではインスリン依存状態ではないことが本学会の「糖尿病の分類と診断基準に関する委員会報告」においても謳われている<sup>1)</sup>。したがって、1型糖尿病とインスリン依存状態の2型糖尿病を区別できるような診断指針は、一般臨床において非常に重要と考えられ、世界に先駆け本委員会において「急性発症1型糖尿病の診断基準」が策定されたため報告する。

## 急性発症1型糖尿病の診断基準(2012)

表1に急性発症1型糖尿病の診断基準(2012)を示す。先に報告された劇症1型糖尿病の診断基準<sup>3)</sup>と同様に、将来的に修正・追加の可能性があるため2012年度版とした。一般臨床において容易に診断できる基準および罹病期間が長い患者においても適応することのできる「典型的な急性発症1型糖尿病」の診断基準の策定を目的とし、①急性発症、②継続したインスリン治療、③膵島関連自己抗体の3つの条件により診断可能な基準とし、膵島関連自己抗体が陽性の場合には「急性発症1型糖尿病(自己免疫性)」、膵島関連自己抗体が証明できないが内因性インスリン分泌が欠如している場合には単に「急性発症1型糖尿病」と診断する。一方、内因性インスリン分泌欠乏が証明さ

れない場合、あるいは膵島関連自己抗体が不明の場合には、診断保留とし期間をおいて再評価することとした。また、「急性発症1型糖尿病（特発性）」については、糖尿病診断時にグルタミン酸脱炭酸酵素（GAD）抗体、IA-2抗体、インスリン自己抗体（IAA）、亜鉛輸送担体8（ZnT8）抗体が全て陰性であることが確認できた場合のみ診断できるが、一般臨床においてこれら全ての膵島関連自己抗体を測定することは困難であるため、特発性の診断基準は設けないこととした。ちなみに本邦におけるこれまでの研究結果より、急性発症1型糖尿病（特発性）の頻度は、急性発症1型糖尿病患者の10%未満と推定される<sup>4-6</sup>。また、【参考事項】に記載しているように、尿ケトン体陽性、血中ケトン体上昇のいずれかを認める場合、ケトーシスと診断するが、臨床的判断により直ちにインスリン治療を開始した結果、ケトーシスやケトアシドーシスに陥らない例があることを明記した。また、急性発症1型糖尿病の約30%に数ヶ月間インスリン治療なしで血糖コントロールが可能な時期（honeymoon period）が一過性に存在し<sup>7</sup>、再度インスリン治療が必要な状態となることがあるため、その点についても記載した。また、膵島関連自己抗体のうちIAAはインスリン治療開始後には外因性インスリンに対する抗体（インスリン抗体）と区別ができないため、インスリン治療開始前に測定した場合に限り診断に用いることができるものとした。

### 内因性インスリン分泌欠乏の基準

この診断基準において内因性インスリン分泌欠乏の基準を、空腹時血清Cペプチド（CPR） $<0.6$  ng/mlとした。以下にその根拠について説明する。本邦において内因性インスリン欠乏の基準を示す明確なエビデンスが見当たらなかったため、委員会のデータおよび海外の文献を参考にして総合的に基準を設定することとした。まず、劇症1型糖尿病調査研究委員会の各委員の所属する施設およびその関連施設における過去10年間の新規発症1型糖尿病患者調査<sup>8</sup>の対象者のうち、糖尿病診断までの有症状期間が3か月未満で、かつ劇症1型糖尿病の診断基準に合致しない123例（男性56例、女性65例、不明2例）のうち空腹時血清CPR値の結果が得られた48例を用いて検討した。その結果、Fig.1に示すように空腹時CPRの値は $<0.1\sim 1.4$  ng/mlの範囲にあり、平均値は $0.61 \pm 0.42$  ng/ml（mean  $\pm$  SD）、10、25、50、75、90パーセンタイル値はそれぞれ0.10、0.24、0.55、0.90、1.17

ng/ml で、中央値は 0.55ng/ml であった。一方、血清 CPR 値により 1 型糖尿病と 2 型糖尿病の区別を検討した Gjessing らの白人での論文においても、空腹時血清 CPR < 0.2nM (0.6 ng/ml) がケトosis で発症した 1 型糖尿病を 2 型糖尿病と区別する最も適した値であり、発症 6 か月未満の症例における陽性適中率は 83% (95%CI 70 - 93%)、陰性適中率は 86% (95%CI 76 - 92%)、発症 2 年以上の症例における陽性適中率は 97% (95%CI 86 - 100%)、陰性適中率は 86% (95%CI 76 - 93%) であったと報告されている<sup>9)</sup>。さらに、日本と同じアジアに属する台湾の小児 1 型糖尿病における発症時の内因性インスリン分泌を検討した Tung らの論文では、空腹時血清 CPR の中央値が 0.2 nM (0.6 ng/ml) であったと報告されている<sup>10)</sup>。以上より、内因性インスリン分泌欠乏の基準として空腹時血清 CPR < 0.6 ng/ml が妥当と考え今回の診断基準に採用することとした。血清 CPR の測定法は改良が重ねられおり従来の RIA 法に比べ、最近ではより高感度の測定法が普及している。今後新しい測定法による内因性インスリン分泌欠乏の評価が必要と思われる。

## 考察

我が国における 1 型糖尿病は、発症・進行の様式によって劇症 1 型糖尿病、急性発症 1 型糖尿病、緩徐進行 1 型糖尿病に分類されている。このうち劇症 1 型糖尿病は 2004 年に診断基準が策定され広く一般臨床において使用されている<sup>8)</sup>。また、緩徐進行 1 型糖尿病の診断基準についても本委員会において策定が進められている。この度、急性発症 1 型糖尿病の診断基準の策定に至った背景として、これまで実地臨床において適切かつ容易に 1 型糖尿病を診断できる基準がなかったことが挙げられる。近年、インスリン製剤の開発の進歩やカーボカウントを用いた食事療法の導入など 1 型糖尿病の治療法が変化しているため、1 型糖尿病を正しく診断することにより適切な治療がなされることが期待される。また、1 型糖尿病と考えたら直ちにインスリン治療を開始することも重要であり、そのためには容易に診断できる基準が必要となる。一方、研究の側面から、典型例の診断基準を策定することは同一の基準で議論することを可能にし、1 型糖尿病の発症メカニズムを明らかにしていく上でも重要なことである。

今回、診断基準を策定するにあたり高血糖症状の有症状期間を 3 か月以内とするか、あるいは 6

か月以内にするかの議論がおこなわれたが、急性1型糖尿病典型例の診断基準という観点から、おおむね3か月以内が妥当であるとの結論に至った。今後、緩徐進行1型糖尿病との区別においてグレーゾーンに含まれる症例の診断をどのようにおこなうかが課題である。また、現在インスリン治療を受けている糖尿病患者が全例において1型糖尿病という訳ではなく、例えば清涼飲料水ケトシスは急性発症糖尿病であるが経過とともにインスリン治療が不要になるため、継続してインスリン治療を必要とするという基準を設けた。

自己免疫の関与を証明する膵島関連自己抗体は、いずれの自己抗体も1型糖尿病発症後の経過とともに抗体価が低下し陰性化することが多いため、発症後の罹病期間が長い症例では膵島関連自己抗体が陰性の場合、内因性インスリン分泌が欠乏していることを証明することが重要である。膵島関連自己抗体が証明できなくても内因性インスリン分泌の欠乏が証明された場合には急性発症1型糖尿病と診断してよいが、内因性インスリン分泌が保持されている症例では、診断保留とし期間において内因性インスリン分泌を再評価する。また、1型糖尿病発症時にGAD抗体、IA-2抗体、IAA、ZnT8抗体が測定されかつ全てが陰性の場合を除き、たとえ経過中にこれらが全て陰性であっても、急性発症1型糖尿病（特発性）と診断してはならない。これは発症後まもない時期に膵島関連自己抗体が陽性であった可能性を否定できないからである。この観点から、当委員会緩徐進行1型糖尿病分科会の報告<sup>11)</sup>において、発症後5年以内の1型糖尿病患者64名中8名(8/64=12.5%)（劇症1型糖尿病患者6名を母数から除けば8/58=13.8%)が膵島関連自己抗体陰性であったが、膵島関連自己抗体陰性者の中には、発症当初に膵島関連自己抗体が測定されていないため、当初は陽性であったが発症後5年以内に陰性化した患者が含まれる可能性に留意する必要がある。

1型糖尿病はHLAをはじめとする複数の遺伝因子が関係していることが明らかにされており、日本人急性発症1型糖尿病においてはDRB1-DQB1ハプロタイプのうち、\*04:05-\*04:01、\*08:02-\*03:02、\*09:01-\*03:03が疾患感受性を、\*15:01-\*06:02、\*15:02-\*06:01が疾患抵抗性を示すことが報告されている<sup>12)</sup>。今回の診断基準にはHLAが含まれていないが、これは急性発症1型糖尿病が疑われる症例に疾患感受性HLAが存在した場合、疑いはより濃くなるが、HLAでは確定診断ができないこと、また疾患抵抗性HLAの存在は1型糖尿病を積極的に否定する材料にはなら



ないことに帰する。

内因性インスリン分泌欠乏の基準としては、従来、血清および尿中 CPR が使用されていたが、現在は国際的にも血清 CPR が標準となっているため尿中 CPR は診断基準から割愛した<sup>13)</sup>。また、一般臨床においてグルカゴン負荷試験や食事負荷試験などの負荷試験による CPR の評価は困難であるため、空腹時血清 CPR を採用した。

## 結語

今回、急性発症 1 型糖尿病の診断基準 (2012) を提示した。この診断基準が一般臨床および研究に幅広く用いられ、急性発症 1 型糖尿病が正しく診断されることを期待する。

## 利益相反(COI)開示

大澤春彦：奨学（奨励）寄付などの総額：武田薬品工業

## 謝辞

劇症および急性発症 1 型糖尿病分科会に貴重な御意見をいただきました研究協力者の大久保実先生（虎の門病院内分泌代謝科）、梶尾裕先生（国立国際医療研究センター内分泌代謝科）、鴨井久司先生（長岡赤十字病院糖尿病内分泌代謝センター）、佐藤譲先生（岩手医科大学糖尿病代謝内科）、田中昌一郎先生（山梨大学医学部第三内科）、中西幸二先生（沖中記念成人病研究所）、藤井寿美枝先生（石川県立中央病院代謝内分泌内科）、三浦順之助先生（東京女子医科大学糖尿病センター）、村尾敏先生（KKR 高松病院糖尿病内分泌内科）、安田和基先生（国立国際医療研究センター研究部）ならびに浦上達彦先生（駿河台日本大学病院小児科）、雨宮伸先生（埼玉医科大学小児科）、杉原茂孝先生（東京女子医科大学東医療センター小児科）に深謝します（所属は当時）。

## 文献

- 1) 清野 裕、南條輝志男、田嶋尚子、門脇 孝、柏木厚典、荒木栄一、伊藤千賀子、稲垣暢也、岩本安彦、春日雅人、花房俊昭、羽田勝計、植木浩二郎：委員会報告 糖尿病の分類と診断基準に関する委員会報告. 糖尿病 53 (6) : 450-467、2010
- 2) Rewers M. Challenges in diagnosing type 1 diabetes in different populations. *Diabetes Metab J.* 36(2):90-97, 2012
- 3) 今川彰久、花房俊昭、栗田卓也、池上博司、内潟安子、大澤春彦、川崎英二、川畑由美子、小林哲郎、島田 朗、清水一紀、高橋和真、永田正男、牧野英一、丸山太郎：1型糖尿病調査研究委員会報告 一劇症1型糖尿病の新しい診断基準 (2012). 糖尿病 55(10) : 815-820、2012
- 4) Sera Y, Kawasaki E, Abiru N, Ozaki M, Abe T, Takino H, Kondo H, Yamasaki H, Yamaguchi Y, Akazawa S, Nagataki S, Uchigata Y, Matsuura N, Eguchi K. Autoantibodies to multiple islet autoantigens in patients with abrupt onset type 1 diabetes and diabetes diagnosed with urinary glucose screening. *J Autoimmun.* 13(2):257-265, 1999
- 5) Kawasaki E, Nakamura K, Kuriya G, Satoh T, Kobayashi M, Kuwahara H, Abiru N, Yamasaki H, Matsuura N, Miura J, Uchigata Y, Eguchi K. Zinc transporter 8 autoantibodies in fulminant, acute-onset, and slow-onset patients with type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 27(8):895-898, 2011
- 6) Kawasaki E, Nakamura K, Kuriya G, Satoh T, Kobayashi M, Kuwahara H, Abiru N, Yamasaki H, Matsuura N, Miura J, Uchigata Y, Eguchi K. Differences in the humoral autoreactivity to zinc transporter 8 between childhood- and adult-onset type 1 diabetes in Japanese patients. *Clin Immunol.* 138(2):146-153, 2011
- 7) Martin S, Pawlowski B, Greulich B, Ziegler AG, Mandrup-Poulsen T, Mahon J. Natural course of remission in IDDM during 1st yr after diagnosis. *Diabetes Care.* 15(1):66-74, 1992
- 8) 花房俊昭、今川彰久、岩橋博見、内潟安子、金塚 東、川崎英二、小林哲郎、島田 朗、清水

一紀、丸山太郎、牧野英一：劇症 1 型糖尿病調査研究委員会報告—疫学調査の解析と診断基準の策定—。糖尿病 48 (Suppl 1) : A1–A13、2005

- 9) Gjessing HJ, Matzen LE, Faber OK, Frøland A. Fasting plasma C-peptide, glucagon stimulated plasma C-peptide, and urinary C-peptide in relation to clinical type of diabetes. *Diabetologia*. 32(5):305-311, 1989
- 10) Tung YC, Lee JS, Tsai WY, Hsiao PH. Evaluation of  $\beta$ -cell function in diabetic Taiwanese children using a 6-min glucagon test. *Eur J Pediatr*. 167(7):801-805, 2008
- 11) 田中昌一郎、栗田卓也、島田 朗、村尾 敏、丸山太郎、鴨井久司、川崎英二、中西幸二、永田正男、藤井寿美枝、池上博司、今川彰久、内潟安子、大久保実、大澤 春彦、梶尾 裕、川口章夫、川畑由美子、佐藤 譲、清水一紀、高橋和眞、牧野英一、三浦順之助、花房俊昭、小林哲郎、日本糖尿病学会 1 型糖尿病調査研究委員会：緩徐進行 1 型糖尿病 (slowly progressive insulin-dependent diabetes mellitus :SPIDDM) の臨床的特徴：日本糖尿病学会 1 型糖尿病調査研究委員会緩徐進行 1 型糖尿病分科会報告 (第一報)。糖尿病 54(1) : 65-75、2011
- 12) Kawabata Y, Ikegami H, Awata T, Imagawa A, Maruyama T, Kawasaki E, Tanaka S, Shimada A, Osawa H, Kobayashi T, Hanafusa T, Tokunaga K, Makino H; Committee on Type 1 Diabetes, Japan Diabetes Society. Differential association of HLA with three subtypes of type 1 diabetes: fulminant, slowly progressive and acute-onset. *Diabetologia*. 52(12):2513-2521, 2009
- 13) Palmer JP, Fleming GA, Greenbaum CJ, Herold KC, Jansa LD, Kolb H, Lachin JM, Polonsky KS, Pozzilli P, Skyler JS, Steffes MW. C-peptide is the appropriate outcome measure for type 1 diabetes clinical trials to preserve  $\beta$ -cell function: report of an ADA workshop, 21-22 October 2001. *Diabetes*. 53(1):250-264, 2004

表1 急性発症1型糖尿病診断基準(2012)

- 
1. 口渇、多飲、多尿、体重減少などの糖尿病（高血糖）症状の出現後、おおむね3か月以内にケトーシスあるいはケトアシドーシスに陥る<sup>1)</sup>。
  2. 糖尿病の診断早期より継続してインスリン治療を必要とする<sup>2)</sup>。
  3. 膵島関連自己抗体が陽性である<sup>3)</sup>。
  4. 膵島関連自己抗体が証明できないが、内因性インスリン分泌が欠乏している<sup>4)</sup>。

判定：上記1～3を満たす場合、「急性発症1型糖尿病（自己免疫性）」と診断する。1、2、4を満たす場合、「急性発症1型糖尿病」と診断してよい。

内因性インスリン分泌の欠乏が証明されない場合、あるいは膵島関連自己抗体が不明の場合には、診断保留とし、期間をおいて再評価する。

---

#### 【参考事項】

- 1) 尿ケトン体陽性、血中ケトン体上昇のいずれかを認める場合、ケトーシスと診断する。また、臨床的判断により直ちにインスリン治療を開始した結果、ケトーシスやケトアシドーシスに陥らない例がある。
- 2) 1型糖尿病の診断当初にインスリン治療を必要とした後、数ヶ月間インスリン治療なしで血糖コントロールが可能な時期（honeymoon period）が一過性に存在しても、再度インスリン治療が必要な状態となりそれが持続する場合も含める。
- 3) グルタミン酸脱炭酸酵素（GAD）抗体、IA-2抗体、インスリン自己抗体（IAA）、亜鉛輸送担体8（ZnT8）抗体、膵島細胞抗体（ICA）のうちいずれかの自己抗体の陽性が経過中に確認された場合、膵島関連自己抗体陽性と判定する。ただし、IAAはインスリン治療開始前に測定した場合に限る。
- 4) 空腹時血清Cペプチド<0.6 ng/mlを、内因性インスリン分泌欠乏の基準とする。ただし、劇症1型糖尿病の診断基準を満たす場合は、それに従う。また、*HNF1α*遺伝子異常、ミトコンドリア遺伝子異常、*KCNJ11*遺伝子異常などの単一遺伝子異常を鑑別する。

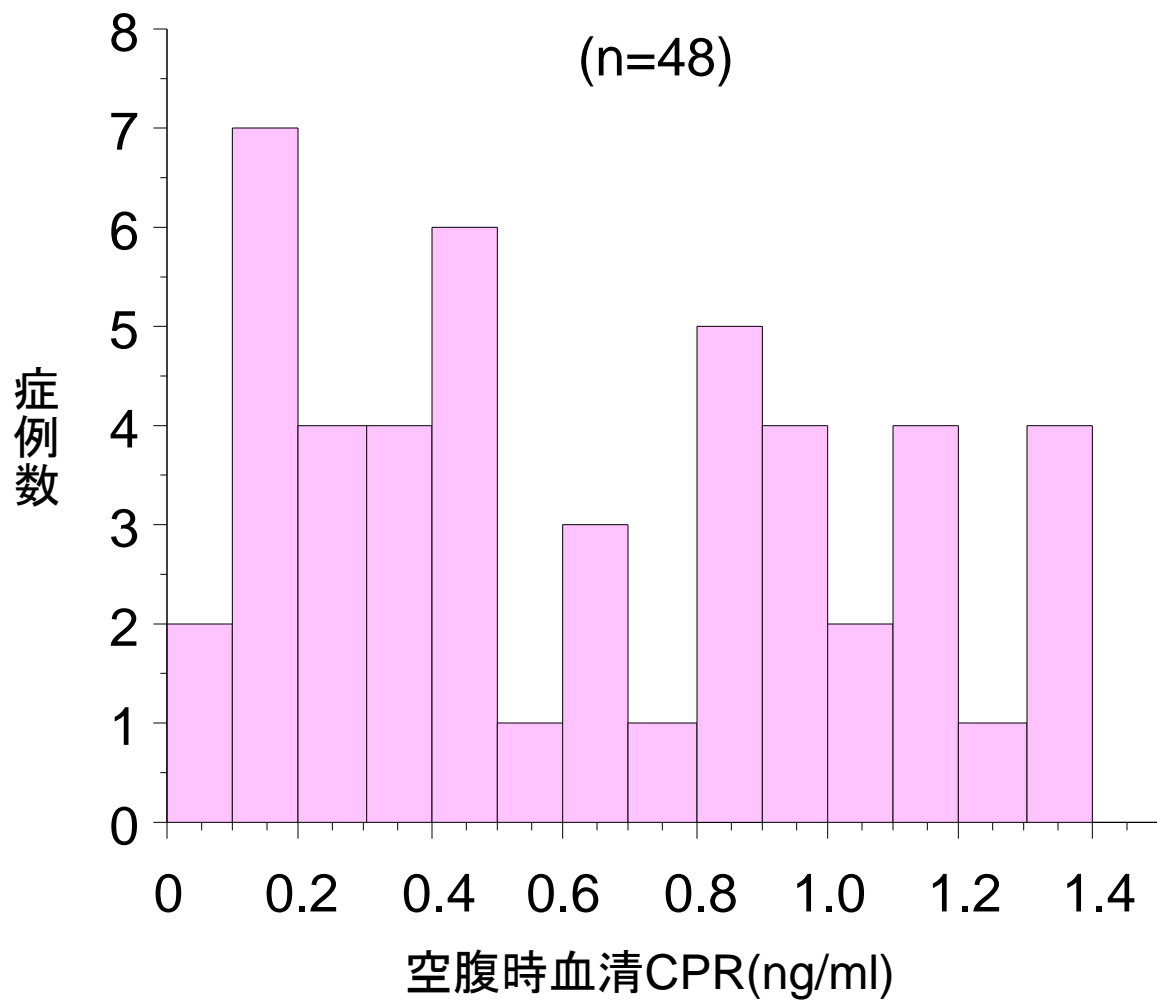
## Figure Legend

Fig. 1 急性発症1型糖尿病における空腹時血清Cペプチド値の分布

A : ヒストグラム、B : 箱ひげ図

Fig. 1

A



B

