

식후 고혈당의 측정 및 치료 목표

CHA의과대학교 분당차병원 내분비내과
김수경

Measurement and Treatment Goal of Postprandial Hyperglycemia

Soo-Kyung Kim

Division of Endocrinology, Department of Internal Medicine, CHA Bundang Medical Center, CHA University, Sungnam, Korea

Abstract

Poorly controlled diabetes is associated with development of various diabetic complications. Large controlled clinical trials have demonstrated that intensive glycemic control can significantly decrease the development and/or progression of microvascular complications of diabetes. Until recently, the goal of treatment in diabetic subjects has been reducing HbA1c level, with a strong emphasis on fasting plasma glucose. Although control of fasting hyperglycemia is necessary, that alone is not sufficient to obtain optimal glycemic control. Recently, a growing body of evidence has suggested that postprandial hyperglycemia has greater impact on diabetes complications than does average blood glucose as measured by HbA1c or fasting plasma glucose. This report briefly reviews the measurement and treatment goal of postprandial glucose. (J Korean Diabetes 2012;13:27-32)

Keywords: Complication, Diabetes mellitus, Hyperglycemia

서론

고혈당은 심혈관질환을 비롯한 당뇨병 합병증을 유발하는 중요한 위험인자이며[1-5], 따라서 당뇨병 환자에서 엄격한 혈당 조절은 합병증 예방에 매우 중요하다. 현재 혈당 조절의 지표로 가장 널리 사용되는 것은 당화혈색소(glycated hemoglobin A1c, HbA1c)인데, HbA1c를 적극적으로 낮추었을 때 미세혈관 합병증의 발생이나 진행을 억제하고, 제1형 당뇨병 환자에서는 심혈관질환의 발생 위험이 감소하였다[1-3,6].

그러나 제1형 당뇨병 환자를 대상으로 시행된 Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) 연구에서는 유사한 HbA1c를 보이더라도 전통적 혈당 조절군(인슐린 1~2회 투여)에 비해 적극적인 혈당 조절군(다회 인슐린 투여)에서 미세혈관합병증이 적게 발생하였고[7], 제2형 당뇨병 환자들에서 적극적인 혈당 조절의 이득을 관찰한 대규모 연구에서는 HbA1c를 유의하게 감소시켰음에도

심혈관질환의 발생은 예방하지 못하였다[8-10]. 따라서 HbA1c가 당뇨병 환자에서 완벽한 혈당 조절의 지표가 될 수 있는지, 그리고 평균 혈당을 반영하는 HbA1c만을 주된 치료 목표로 하였을 때 당뇨병 합병증의 발생을 정확히 예측할 수 있을지 의문을 가지게 된다. 예를 들면, 평균 혈당은 유사하나 혈당의 전체적인 양상은 전혀 다른 경우가 있을 수 있는데, Fig. 1에서 실선에 해당되는 경우는 극단적인 예를 보여 준다. 혈당의 변화가 큰 경우 저혈당의 발생 빈도가 증가하는 것 이외에도 식사 후 급격한 혈당의 상승은 산화스트레스 증가나 내피세포 기능이상 등과 같은 악영향을 끼칠 수 있다. 실제 식후 고혈당은 당뇨병이 아닌 내당능장애를 가진 환자들에서도 심혈관질환의 독립인자임이 많은 관찰연구에서 밝혀졌다[11-15]. 그리고 HbA1c는 공복 혈당뿐만 아니라 식후 혈당에도 좌우되는데, 혈당 조절이 비교적 잘 되는 것으로 생각되는 HbA1c 7.5% 이하에서는 공복 혈당에 비해 식후 혈당이 HbA1c의

주요한 결정인자이다(Fig. 2) [16]. 따라서 정상에 가까운 혈당 목표를 도달하기 위해서는 식후 혈당도 반드시 고려해야 한다. 본고에서 자세히 다루지는 않겠으나, 저혈당 역시 심혈관질환을 비롯한 당뇨병 합병증의 독립적 예측인자임이 밝혀졌다[17]. 따라서 고혈당과 저혈당 모두를 반영할 있는 혈당변동성(glycemic variability)에 대한 개념도 최근 대두되고 있다. 그러나 식후 고혈당이 공복 고혈당에 비해 추가적인 위험은 없고[18-20], 식후 고혈당을 목표로 혈당 조절을 했음에도 불구하고 심혈관질환의 발생이나 사망률을 감소시키지 못했다는 연구 결과들[21,22]도 보고되고 있어, 아직 식후 고혈당의 역할에 대해서는 논란이 있다.

본고에서는 식후 고혈당의 병태생리나 당뇨병 합병증과의 연관성에 대해서는 논외로 하고, 식후 고혈당의 측정 방법과 치료 목표에 대해서만 살펴보고자 한다. 더불어 아직까지는 명확한 정의가 확립되지 않아 식후 고혈당과 혼용되어 사용되는 혈당변동성의 측정에 대해서도 간략히 언급하고자 한다.

본 론

1. 식후 혈당을 언제 측정할 것인지?

음식을 섭취하게 되면 탄수화물이 흡수되면서 식사 시작 10분경부터 혈당이 상승하게 된다. 식후 혈당의 변화는 탄수화물의 흡수, 인슐린/글루카곤 분비, 간과 말초 조직에서 인슐린과 글루카곤의 통합작용 결과에 의해 결정된다. 식후 최대 혈당의 정도나 시간은 음식을 먹는 시간, 음식의 양과 조성 등에 따라 달라질 수 있다. 보통 정상인의 경우 식사 시작 60분 정도에 최고에

이르나 혈당이 140 mg/dL를 넘는 경우는 거의 없다[23]. 이후 혈당은 점차 감소하여 2~3시간이 지나면 식사 전 혈당 수준으로 떨어지게 된다.

정상인에 비해 제1형 당뇨병환자에서는 내인성 인슐린 분비가 없기 때문에 인슐린 투여 방법에 따라 식후 혈당이 크게 달라지게 된다. 반면 제2형 당뇨병환자에서는 인슐린 분비가 지연되고, 인슐린저항성에 의해 말초조직에서는 당흡수가 감소되며 간에서는 당합성이 증가되어, 정상인에 비해 식후 혈당이 더 높아지고, 더 오랫동안 높은 혈당을 유지되게 된다. 특히 음식의 흡수가 식사 후 5~6시간까지도 지속이 되므로, 식후 혈당을 측정하는 정확한 시기에 대해서는 연구자마다 다르다. 일반적으로는 식사 2시간 후 혈당 측정이 실제적인데, 식후 2시간은 당뇨병환자에서 혈당이 가장 높이 오르는 시기이며 또 식후 고혈당을 평가하는데 적절하기도 하다[24]. 그러나 우리나라와 같이 탄수화물 섭취가 많은 나라에서 식사 2시간 후 혈당을 측정하는 것이 적절한지 의문이 있을 수 있다. 따라서 미국당뇨병학회(American Diabetes Association, ADA)에서 제시하는 것처럼 식사 1~2시간 후 혈당을 측정해서 최대 식후 혈당을 측정하는 것을 고려해 볼 수도 있다[25]. 일부 연구에서는 일반 식사 후 90분 후 혈당을 사용하기도 하였다[17].

2. 식후 혈당을 평가하는 방법은?

75-g 경구당부하 후(보통 2시간 후) 혈당을 측정하는 것이 음식의 양과 질에 따른 변화를 줄일 수가 있으나, 이 검사 결과 역시 변동이 있을 수 있고 또 포도당을 복용하지 못하는 경우도 종종 있다. 따라서 일반적인

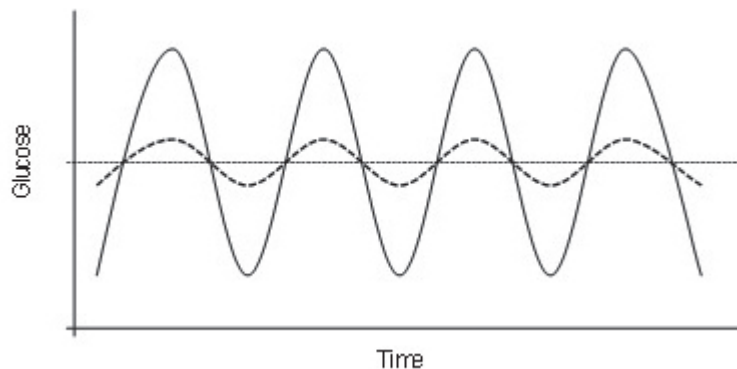


Fig. 1.

Average glucose level vs. glucose variability. Will two patients with the same mean blood glucose level but very different glucose variability have similar HbA1c levels?

식사를 한 후 자가혈당측정(self-monitoring of blood glucose, SMBG)을 반복적으로 시행하는 것이 가장 현실적이다. 실제 SMBG는 당뇨병환자들에서 실시간 혈당농도를 제공해 줄 수 있다. 물론 아직까지 SMBG의 합병증 예방 효과나 HbA1c 감소효과에 대해서는 논란이 있으나, 당뇨병관련 대부분 단체들에서는 당뇨병환자들에서 SMBG를 하도록 권고하고 있고, 식후 혈당의 목표에 도달하기 위해서도 식후 SMBG를 하도록 제시하고 있다[25-27].

SMBG를 얼마나 자주 측정해야 하는지에 대해서는 정확히 제시된 바 없다. ADA에서는 다회 인슐린 치료나 인슐린 펌프를 사용하는 환자의 경우 최소한 하루 3회 SMBG를 하도록 권고하고, 그 외의 경우에는 환자의 치료방법이나 혈당 조절 상태를 고려해서 개별화하도록 하고 있다. 세계당뇨병연맹(International Diabetes Federation, IDF)에서도 인슐린을 사용하지 않는 환자에서 SMBG의 강도나 횟수에 대해서는 환자의 특성에 맞게 개별화하도록 하고 있으나, 하루 여러 차례 집중적으로 측정하든 주 2~3회 측정을 하든 특정 식사의 공복과 식후 혈당 모두를 동시에 측정하는 것을 권장하고 있다[28]. 이와 같이 식사에 기초한 SMBG (meal-based SMBG)를 하는 것이 식후 고혈당을 확인하거나, 치료방법의 변경 또는 음식의 특성을 파악하는 데 장점이 될 수 있다[29].

최근에는 혈당을 완벽하게 실시간 관찰할 수 있는 지속혈당감시(continuous glucose monitoring) 방법이 개발되어 사용되고 있다. 이 방법은 식후 혈당뿐만

아니라, 저혈당 감시, 혈당변동성 등도 관찰할 수 있다. 그러나 비용적인 면과 지속적으로 사용하기 어려운 점 등으로 식후 혈당을 모니터링하기 위해 지속혈당감시를 사용하기는 어렵다. 따라서 현재까지 식후 혈당을 관찰하는 방법으로는 SMBG가 가장 적절할 것이다.

3. 식후 혈당의 치료 목표

식후 혈당의 조절목표에 대해서는 아직 논란이 있으나, 식후 고혈당의 유해성을 보고한 대규모 관찰연구에서는 식사 2시간 후 혈당이 180 mg/dL 이상인 경우 당뇨병의 합병증이나 사망률이 증가한다고 보고하였다. ADA에서는 최대 식후 모세혈관 혈장 혈당(peak postprandial capillary plasma glucose)을 식사 1~2시간 후 측정하도록 하고 있으며[25], 180 mg/dL 미만을 목표로 제시하고 있다. 그러나 여러 결과 연구(outcome study)들이 당뇨병 합병증의 예측인자로 HbA1c만을 주로 제시하였고, DCCT같은 혈당 조절의 랜드마크 연구들은 압도적으로 식전 SMBG만을 사용하였을 뿐만 아니라, 식후 혈당을 목표로 하는 치료방법들이 공복 혈당을 목표로 하는 경우에 비해 추가적인 이득이 없었다는 결과들이 발표되면서[21,22], ADA에서는 식전 혈당과 HbA1c 결과가 불일치할 경우 식후 혈당을 목표로 하라는 비교적 소극적인 의견을 제시하고 있다. 그에 반해 IDF에서는 식후 고혈당은 당뇨병 합병증과 밀접한 관련이 있으므로, 식후 고혈당을 평가하고 식후 고혈당을 가진 환자에서는 이를

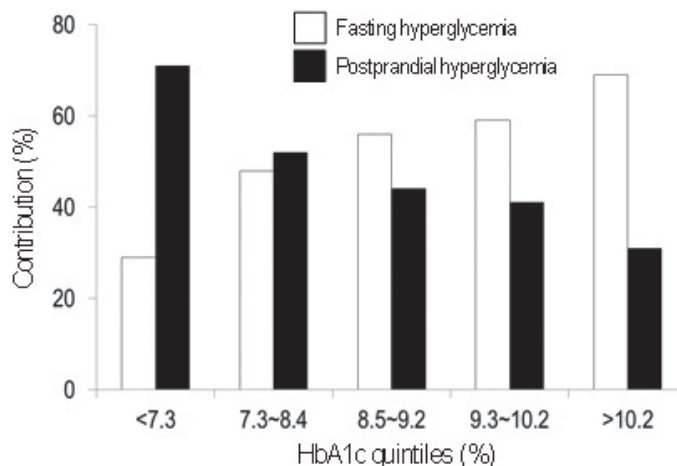


Fig. 2.

Relative contributions of fasting and postprandial hyperglycemia to overall diurnal hyperglycemia over quintiles of HbA1c.

Adapted from Monnier et al. Diabetes Care 2003;26:881-5 [16].

목표로 치료하도록 하고 있다. 정상인의 경우 식후 혈당이 140 mg/dL 이하이지만, 당뇨병환자가 저혈당의 위험 없이 정상 식후 혈당을 유지하기는 어렵기 때문에, IDF에서는 식후 혈당의 목표를 160 mg/dL로 제시하였다[30]. 이 때 식후 혈당은 ADA에서 제시한 바와 같이 식사 1~2시간 후 SMBG를 이용해 측정하도록 권고하고 있다.

그러나 위에 언급한 IDF 기준은 2011년 개정된 것인데, 과거에는 식사 2시간 후 혈당의 목표를 정상과 동일한 140 mg/dL 이하로 제시하였었다. Canadian Diabetes Association에서는 식사 2시간 후 혈당을 90~180 mg/dL로 제시하고 있는데, 만일 HbA1c가 목표에 도달하지 못했다면 식후 혈당 목표를 90~145 mg/dL로 더 낮출 것을 고려하도록 하고 있다[31]. 추가적으로 임신성 당뇨병환자의 경우에는 식사 1시간 후 모세혈관 혈장 혈당을 140 mg/dL 이하로, 2시간 후 혈당은 120 mg/dL 이하로 유지하도록 권고하고 있다. 반면에 기존에 당뇨병을 가진 여성이 임신하였을 경우에는 심한 저혈당은 없도록 하면서 최대 식사 후 혈당을 100~129 mg/dL로 유지하도록 제시하고 있다[25].

4. 혈당변동성

최근 혈당변동성을 평가하기 위한 다양한 방법이 제시되었다[17]. SMBG를 이용해 평균 혈당값과 표준편차를 이용하기도 하고, 정상 범위를 벗어난 혈당 곡선의 면적을 총 관찰시간으로 나눈 hyperglycemic index를 계산하기도 한다. 최근 가장 많이 이용하는 방법은 지속혈당감시를 이용한 여러 계산방법들, 예를 들면 mean amplitude of glycemic excursion 또는 continuous overlapping net glycemic action 등이다. 또 2~4주 동안 하루 3회 이상의 SMBG 결과를 로그 변환하여 계산한 average daily risk range도 종종 사용된다. 현재 혈당변동성과 관련된 연구결과들은 서로 상반된 경우가 많아, 이런 다양한 지표들의 정확한 임상적 의미는 아직 불분명하다. 그러나 식후 고혈당은 명백한 심혈관질환의 위험인자이고, 혈당변동성이 큰 경우 고혈당 못지 않게 저혈당도 자주 발생할 것이라는 것에는 이견이 없을 것이다. 따라서 혈당변동성은 당뇨병환자 관리에 반드시 고려해야 할 부분임에는 틀림없다. 새로운 연구 디자인이나 새로운 약제를 이용한 추가적인 연구들을 통해 혈당변동성을 줄이는 것이 저혈당의 위험을 감소시키는 것 이외에 추가적인 이득이 있는지 밝혀져야 한다.

결론

당뇨병의 합병증 발생을 예방하는 데 혈당의 역치가 없는 것을 고려하면, 당뇨병 치료의 목표는 혈당 조절의 3가지 지표(HbA1c, 공복 혈당, 식후 혈당) 모두를 가능하면 정상으로 유지하는 것을 고려해야 한다. 식후 혈당을 모니터링하는 방법으로는 SMBG를 이용해 식사 1~2시간 후 혈당을 자주 측정하는 것이 가장 합리적이라 생각되고, 당뇨병환자에서 일반적인 목표는 160~180 mg/dL 이하가 적절한 것으로 생각된다. 물론 개개인에 맞는 적절한 목표를 제시해서 저혈당을 피하는 등, 과도한 치료로 인한 부작용은 없도록 주의해야 할 것이다. 추가적으로 식후 고혈당 및 혈당변동성이 당뇨병 합병증에 어떤 영향을 미치는지, 식후 고혈당을 목표로 하는 치료방법들이 이득이 있는지, 만일 그렇다면 이들을 정확히 평가하는 방법은 무엇인지 규명해야 하며, 우리나라 당뇨병환자들에서 기준을 제시하기 위한 국내 연구들도 이뤄져야 한다.

참고문헌

1. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. N Engl J Med 1993;329:977-86.
2. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. Diabetes Res Clin Pract 1995;28:103-17.
3. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet 1998;352:837-53.
4. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. BMJ 2006;332:73-8.
5. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998;339:229-34.
6. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B; Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes

- Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2005;353:2643-53.
7. Hirsch IB. Intensifying insulin therapy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Med* 2005;118 Suppl 5A:21S-6S.
8. ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, Marre M, Cooper M, Glasziou P, Grobbee D, Hamet P, Harrap S, Heller S, Liu L, Mancia G, Mogensen CE, Pan C, Poulter N, Rodgers A, Williams B, Bompoint S, de Galan BE, Joshi R, Travert F. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2560-72.
9. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, Cushman WC, Genuth S, Ismail-Beigi F, Grimm RH Jr, Probstfield JL, Simons-Morton DG, Friedewald WT. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2545-59.
10. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, Zieve FJ, Marks J, Davis SN, Hayward R, Warren SR, Goldman S, McCarren M, Vitek ME, Henderson WG, Huang GD; VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009;360:129-39.
11. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The DECODE study group. European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis Of Diagnostic criteria in Europe*. *Lancet* 1999;354:617-21.
12. Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, Igarashi K, Kato T, Sekikawa A. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes Care* 1999;22:920-4.
13. Meigs JB, Nathan DM, D'Agostino RB Sr, Wilson PW; Framingham Offspring Study. Fasting and postchallenge glycemia and cardiovascular disease risk: the Framingham Offspring Study. *Diabetes Care* 2002;25:1845-50.
14. Rodriguez BL, Lau N, Burchfiel CM, Abbott RD, Sharp DS, Yano K, Curb JD. Glucose intolerance and 23-year risk of coronary heart disease and total mortality: the Honolulu Heart Program. *Diabetes Care* 1999;22:1262-5.
15. De Vegt F, Dekker JM, Ruhé HG, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ. Hyperglycaemia is associated with all-cause and cardiovascular mortality in the Hoorn population: the Hoorn Study. *Diabetologia* 1999;42:926-31.
16. Monnier L, Lapinski H, Colette C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA(1c). *Diabetes Care* 2003;26:881-5.
17. Standl E, Schnell O, Ceriello A. Postprandial hyperglycemia and glycemic variability: should we care? *Diabetes Care* 2011;34 Suppl 2:S120-7.
18. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care* 1999;22:233-40.
19. Barr EL, Zimmet PZ, Welborn TA, Jolley D, Magliano DJ, Dunstan DW, Cameron AJ, Dwyer T, Taylor HR, Tonkin AM, Wong TY, McNeil J, Shaw JE. Risk of cardiovascular and all-cause mortality in individuals with diabetes mellitus, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity, and Lifestyle Study (AusDiab). *Circulation* 2007;116:151-7.
20. Barr EL, Boyko EJ, Zimmet PZ, Wolfe R, Tonkin AM, Shaw JE. Continuous relationships between non-diabetic hyperglycaemia and both cardiovascular disease and all-cause mortality: the Australian Diabetes, Obesity, and Lifestyle (AusDiab) study. *Diabetologia* 2009;52:415-24.
21. Raz I, Wilson PW, Strojek K, Kowalska I, Bozиков V, Gitt AK, Jermendy G, Campaigne BN, Kerr L, Milicevic Z, Jacober SJ. Effects of prandial versus fasting glycemia on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes: the HEART2D trial. *Diabetes Care* 2009;32:381-6.
22. NAVIGATOR Study Group, Holman RR, Haffner SM, McMurray JJ, Bethel MA, Holzhauer B, Hua TA, Belenkov Y, Boolell M, Buse JB, Buckley BM, Chacra AR, Chiang FT, Charbonnel B, Chow CC, Davies MJ, Deedwania P, Diem P, Einhorn D, Fonseca V, Fulcher GR, Gaciong Z, Gaztambide S, Giles T, Horton E, Ilkova H, Jenssen T, Kahn SE, Krum H, Laakso M, Leiter LA, Levitt NS, Mareev V, Martinez F, Masson C, Mazzone T, Meaney E, Nesto R, Pan C, Prager R, Raptis SA, Rutten GE, Sandstroem H, Schaper F, Scheen A, Schmitz O, Sinay I, Soska V, Stender S, Tam?s G, Tognoni G, Tuomilehto J, Villamil AS, Vozár J, Califf RM. Effect of nateglinide on the incidence of diabetes and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2010;362:1463-76.
23. American Diabetes Association. Postprandial blood glucose. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2001;24:775-8.
24. Ceriello A, Colagiuri S, Gerich J, Tuomilehto J; Guideline Development Group. Guideline for management of postmeal glucose. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008;18:S17-33.
25. Standards of medical care in diabetes-2012. *Diabetes Care* 2012;35 Suppl 1:S11-63.
26. Rodbard HW, Blonde L, Braithwaite SS, Brett EM, Cobin RH, Handelsman Y, Hellman R, Jellinger PS, Jovanovic LG, Levy P, Mechanick JI, Zangeneh F; AACE Diabetes

- Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. *Endocr Pract* 2007;13 Suppl 1:1-68.
27. International Diabetes Federation. Global guideline for type 2 diabetes. International Diabetes Federation Task Force on Clinical Guidelines [Internet]. Brussels: International Diabetes Federation; 2006 [cited 2012 Feb 15]. Available from: <http://www.idf.org/webdata/docs/IDF%20GGT2D.pdf>.
 28. International Diabetes Federation. Self-monitoring of blood glucose in non-insulin treated type 2 diabetes [Internet]. Brussels: International Diabetes Federation; 2009 [cited 2012 Feb 15]. Available from: http://www.idf.org/webdata/docs/SMBG_EN2.pdf.
 29. Gerich JE, Odawara M, Terauchi Y. The rationale for paired pre- and postprandial self-monitoring of blood glucose: the role of glycemic variability in micro- and macrovascular risk. *Curr Med Res Opin* 2007;23:1791-8.
 30. International Diabetes Federation. 2011 guideline for management of postmeal glucose in diabetes [Internet]. Brussels: International Diabetes Federation; 2011 [cited 2012 Feb 15]. Available from: <http://www.idf.org/sites/default/files/postmeal%20glucose%20guidelines.pdf>.
 31. Canadian Diabetes Association. 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Toronto: Canadian Diabetes Association; 2008 [cited 2012 Feb 15]. Available from: <http://www.diabetes.ca/files/cpg2008/cpg-2008.pdf>.