

糖尿病患者指導のポイント

中 野 慶 子

Points of Clinical Nutrition for Diabetics

Keiko Nakano

はじめに

わが国は世界の最長寿国となり、平均寿命が男76歳、女82歳になった。21世紀の初頭には国民の4人に1人は65歳以上の高齢者となる。この様な高齢化により社会構造にも大きな変化が見られ、時代の分岐点にたとうとしている。厚生省は健康づくりの指針として昭和53年から第1次「国民健康づくり対策」を進めてきた。更に第2次国民健康づくり対策「アクティブ80ヘルスプラン」と名づけた対策を昭和63年に実施しており、高齢化に伴う成人病予防に力をいれている。成人病の増加は食生活の欧米化や高度経済成長の導入化に伴い急速な増加を示してきた。今後の本格的な高齢化社会の到来により、成人病の一層の増加が予想される中で、国民1人1人が自覚を持ち、食生活の改善に努めることが最重要課題であることを強く強調している。

従来200万人程度と見られていたわが国の糖尿病患者は、40歳以上で4人に1人の割合で罹患し、500万人に上ることが最近の厚生省の糖尿病調査研究班で明らかになっている。心臓病患者数においても240万人に上り、過去20年で5倍になっている。両者あわせた予備軍もかなりいると推定されており、近年この増加のための医療費（合併症を含む）支出を増大させ、患者の健全な社会生活をもそこねている。

この傾向は増加する事はあつても減少する事はないと予想されるだけに、高齢化を迎えつつあるわが国の成人病対策は国民医療上においても重要課題である。

この様な現実の中、筆者は糖尿病患者の闘病生活を継続観察し、退院後の生活指導を行なった体験から得た知

識および、それに関連して近年の糖尿病疾患に加えられる新しい知見をまとめて報告する。

糖尿病の診断

糖尿病患者特有の症状としては、多食、多飲（口渇）、多尿、体重減少という三多一少の自覚症状が見られるが、軽症の場合は比較的無症状であるため発見が遅れがちである。診断確定のためには、ブドウ糖負荷試験（GTT）が行なわれる。

通常75gのブドウ糖を含む飲料水を飲み、その後30～60分ごとに2時間にわたって血糖とインスリンを調べるとともに尿糖検査も行なわれる。より正確に糖尿病を診断するために血糖検査の他にグルコヘモグロビン値、フルクトサミンなどの臨床的検査や眼底検査による網膜病の有無などの検査が実施されている。

糖尿病は終生にわたる疾患であり、その連続的な日々の血糖コントロール状態が疾患の予後を決定するため、血糖コントロールは医師による指導や投薬が基本ではあるが、患者自身の疾患に対する認識、自己管理が大きく左右する疾患である。すなわち、自己管理に大きく依存した疾患といえる。従って病状に応じた対応が要求されると同時に、自己管理のためには自己測定の実践性が要求される。

筆者は担当医と一緒に、患者に昭和40年代後半に登場した「簡易血糖測定システム」を用いて血糖値のコントロール状態を観察し、糖尿病治療効果を期待した。このシステムは尿糖、血糖の測定や体重、血圧、食事などを含めて自己管理する事により病状を把握し、これらの結果を血糖正常化へフィードバックしていくことを目的達

経口ブドウ糖負荷試験(GTT)

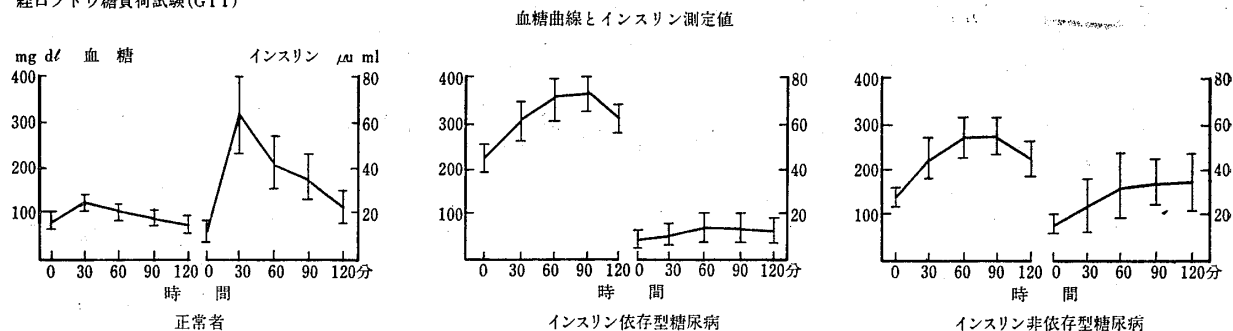


図1 資料 慈恵医大, 池田・鈴木

表1 75g法の判定基準についての糖尿病学会の勧告値 (1982)

		グ ル コ ー ス 濃 度		
		静 脈 血	毛 細 血 管 全 血	静 脈 全 血
糖 尿 病 型	空腹時値	$\geq 140\text{mg/dl}$ ($\geq 8.0\text{mmol/l}$)	$\geq 120\text{mg/dl}$ ($\geq 7.0\text{mmol/l}$)	$\geq 120\text{mg/dl}$ ($\geq 7.0\text{mmol/l}$)
	または (および) 2時間値	$\geq 200\text{mg/dl}$ ($\geq 11.0\text{mmol/l}$)	$\geq 200\text{mg/dl}$ ($\geq 11.0\text{mmol/l}$)	$\geq 180\text{mg/dl}$ ($\geq 10.0\text{mmol/l}$)
正 常 型	空腹時値	$< 110\text{mg/dl}$ ($< 6.5\text{mmol/l}$)	$< 110\text{mg/dl}$ ($< 6.5\text{mmol/l}$)	$< 110\text{mg/dl}$ ($< 6.5\text{mmol/l}$)
	および			
	1時間値	$< 160\text{mg/dl}$ ($< 9.0\text{mmol/l}$)	$< 160\text{mg/dl}$ (9.0mmol/l)	$< 140\text{mg/dl}$ ($< 8.0\text{mmol/l}$)
	および			
	2時間値	$< 120\text{mg/dl}$ (7.0mmol/l)	$< 120\text{mg/dl}$ (7.0mmol/l)	$< 110\text{mg/dl}$ ($< 6.5\text{mmol/l}$)
境 界 型	糖尿病型にも正常型にも属さないもの			

成のための意義としている。この自己管理を長期にわたって実践し、継続持続して行く事は強い忍耐力が要求されるが、その一端を患者食事指導から何う事ができた。

糖尿病型の分類

国際的に統一された糖尿病は成因により I 型のインスリン依存型 (Insulin-Dependent-Diabetes Mellitus: IDDM) と II 型のインスリン非依存型 (Non-Insulin-Dependent-Diabetes Mellitus: NIDDM) とに大きく分けられて対処されている。

I 型は第 6 染色体上に遺伝子座を持つ特定の HLA 抗原と相関する遺伝的素因を有する人にウイルス感染などが切っ掛けとなり、膵臓ランゲルハンス島に対する自己免疫機序が誘発されて、ランゲルハンス島が障害されて発生するとされている。

II 型は糖摂取に対してインスリン分泌の反応が鈍く、この様な状態に環境的因子として肥満、過食などの誘因因子が加わると発病するタイプである。IDDM および

NIDDM において、一卵性双生児における発症率はそれぞれ 40~50%, 80~90% を示し、これは二卵性双生児や同胞における発症率と比較して著しく高い。このことは両型とも催糖尿病遺伝子が発症に関係していることを示している。肥満者の肥満化した細胞はインスリン・レセプター数が減少しており、レセプター結合後のインスリン作用機序が障害されることが報告されている。

すなわち、I 型タイプはインスリン依存型であり若年層に突発的に発症する傾向が多い。中年以後に肥満型になり、成人病の遺伝性素因をもって発症するタイプは II 型タイプの NIDDM である。

糖尿病発症の分子生物学的背景

前述した様に糖尿病の発症原因に遺伝的な背景が多分に含まれ、その本態は十分に解明されていないのが現状である。IDDM 型の糖尿病は、インスリンの合成に係する要因が障害を受けて発症すると考えられている。最近 IDDM のモデル動物実験から、主要組織適合抗原

表2 IDDMとNIDDMの比較

比較項目	インスリン依存型 (IDDM)	インスリン非依存型 (NIDDM)
発病年齢	若年に多い	中年以後に多い
発症様式	症状の発現は急激	いつとはなしにはじまる
頻度	糖尿病患者の5~10%	90~95%
発見契機	急激な高血糖症状の出現	検診、全身倦怠感、易疲労など
体型	やせ型が多い	肥満していることが多い
成因	自己免疫によるラ島炎、その他	遺伝、肥満など
ラ島細胞抗体(ICA)	陽性のことが多い	稀
HLAとの関連	ある例多い(A9-Bw54-DYT-DR4)	証明されず
糖尿病家族歴	証明されることが少ない	証明されることが多い
糖尿病重症度	重い	軽い
空腹時血糖値	200mg/dl以上が多い	大部分は200mg/dl以下
ケトosis	起こりやすい	稀
治療	インスリンが必要	インスリンは不要、必要としても一時
糖尿病性慢性合併症	初期に少ないが経過とともに増加し、重症となること多い	発現時よりみられることも少なくないが比較的軽症
併発症	少ない	多い(動脈硬化性疾患など)
死因	昏睡死、腎症	大血管障害、癌など

資料 後藤由美より

(MHC) が注目されている。ヒトにおける MHC の中で HLA の遺伝子である DQ β 遺伝子の突然変異が IDDM 型の糖尿病に関係していると推定された。この DQ β の突然変異はある地域(コーカサス地方)の IDDM 患者に多く(90%)見られたと報告されている。しかし、日本人においては DQ β の突然変異との関係が認められなかった。この様に DQ β と IDDM の間に人種間の相違が認められ、必ずしも DQ β がその本態でない様である。その後 DQ β のサブユニットである DQ α の存在が報告され、DQ α と IDDM の関係¹⁾が検討されている。

NIDDM においては、インスリン分泌能の障害と末梢組織におけるインスリン作用の障害が大きな原因と考えられている。ブドウ糖によるインスリン分泌の機構は複雑で見解の一致はまだ得ていない。

血糖調節機序

糖摂取によって血中の糖は変動するが、正常人の血液中の糖は 80~110mg/dl でブドウ糖のみである。血糖は常に正常範囲に保たれる機序があるが、正常値より高い場合に高血糖(hyperglycemia)、低い場合は低血糖(hypoglycemia)状態となる。血糖値の低下は肝臓におけるグリコーゲンの合成、脂肪細胞への糖の取込み、筋組織における糖原合成、腎臓での糖排泄など、その他の組織で糖消費が促進的になる。その際、糖代謝は神経やホル

モンの働きと深く関連性をもちながら調節されている。この様に生体は種々の刺激が他から加えられても、生体を一定の範囲内に保とうとする恒常性(ホメオスタシス)があり、血圧、体温、血清電解質などの調節と同様に、血糖に対してもホルモンや自律神経を通して恒常的調節がある。血糖下降作用を持つホルモンはインスリンのみであり、血糖上昇作用ホルモンにはグルカゴン、脳下垂体前葉ホルモン、アドレナリン、ステロイドホルモンがあり、両者が血糖に対して拮抗調節を行ない恒常性が保たれている。しかし、糖尿病患者ではインスリン分泌やインスリンの作用が低下しているため、糖代謝がスムーズに進まなく、全身の代謝コントロールが崩れてホメオスタシスが維持されなくなる。

インスリンは糖代謝に欠かせないものであり、ホルモンの中で最もよく研究されているものの一つであろう。これまでインスリンが膵細胞のどこでどの様に合成されているかは不明であったが、レリオ・オルチ博士によりインスリン合成の全過程が電子顕微鏡で捕えられインスリン合成の全容が明らかとなった。

インスリンの合成は、細胞の核内でインスリン合成を指示するシグナルによって、情報が粗面小胞体に伝えられ、リボゾームでインスリンの2歩手前の、インスリンの親ともいわれるプレプロインスリンが作られる。プレプロインスリンは、プロインスリンに変化し、ゴルジ体の間を運ばれていき、その間に他の蛋白質と分離される。

一つに固められ、ゴルジ体の一部を引きちぎり、顆粒となって細胞内に飛び出す。顆粒はプロインスリンを集める働きをしていると考えられ、クラスリンという蛋白質でおおわれている。合成開始からここまでの過程は約15分程度である。

顆粒内部が PH5.5~6 位の酸性状態の場合に、プロインスリンの一部がはずれてインスリンが出来る。PH5 以下になると結晶化する。

合成開始後、約30分で半数のプロインスリンがインスリンに変わって、合成過程は1時間程度で完了する。このインスリンは膵細胞の細胞から分泌されており、毛細血管に入り、体内の各組織に運ばれて血糖値を下げる。このインスリン合成、分泌不足の場合には、血中の高血糖が起こり、また自律神経の刺激でインスリン分泌の異常亢進がある場合には、高インスリン血症が起こる。糖尿は18世紀頃に、インドの医学書に「甘い尿」としてその存在が確認され糖尿病 (Diabetes Mellites) と名付けられたが、1921年のインスリン発見までその原因、治療法が確立していなかったため、このインスリンの発見を待たなければならなかったのである。

インスリンが糖調節に欠くことの出来ないホルモンであることが解明され、ごく最近には、ブドウ糖が細胞へとり込まれるしくみについて新たな知見が報告²⁾された。

細胞がエネルギー源として血中からブドウ糖を取り込む際に、取り込み口が洗たくバサミの様に閉じたり開いたりする仕組みで、取り込みが行なわれているということである。

ブドウ糖の取り込み口は、細胞膜にある糖輸送担体が行っており、正常な担体は、細胞膜の外側でも内側でも結合することが可能である。そのしくみは、細胞膜の外側でブドウ糖をはさみ込み、内側で放してブドウ糖を血中から取り込む。

しかし、担体の一部が欠けた細胞では、細胞膜の内側でブドウ糖は結合しても、外側では結合しないと報告している。糖尿病患者の中にインスリンを増やしても、ブドウ糖の取り込みが悪い場合があるのは、この報告で説明が出来る。

逆に正常細胞の場合に、血中インスリンが増加すると、細胞は活発にブドウ糖を取り込み、血糖値を下げ消費の方向になり、正常血糖が維持されるしくみである。

また、ブドウ糖が膵細胞に取り込まれ、そして代謝されると膜の ATP 感受性の K イオンチャンネルの閉鎖によって膜の脱分極が起こる。その結果細胞外からの Ca イオンの流入の増加が起こってインスリンの分泌が上昇すると考えられている。ブドウ糖が細胞内に入る第一

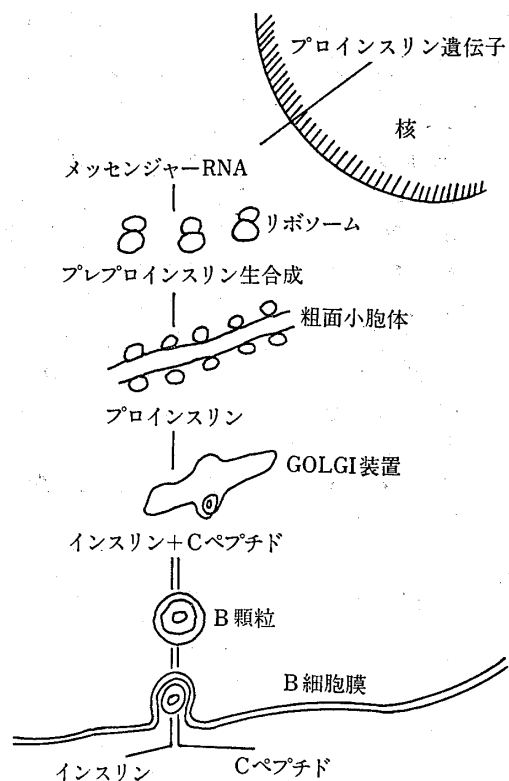


図2 膵島B細胞におけるインスリンとCペプチドの生成と分泌

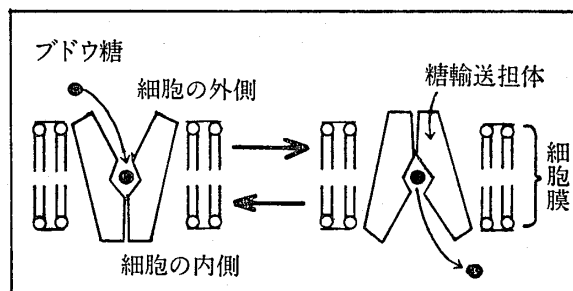


図3 糖輸送担体のはたらき

段階として重要な役割を持つものはブドウ糖輸送担体 (GLUT-2) である。この担体が糖尿病患者で減少していることが示唆されている。この担体の減少がインスリンの分泌に深く関係しているのかも知れない。

肥満化した細胞では、ブドウ糖の利用を促進するインスリン作用が鈍く、組織はインスリン抵抗性となっている。この状態の場合はインスリン必要量は増加することから、膵臓からのインスリン分泌がさらに増強される。通常はインスリンは脂肪蓄積の方向に働くが、肥満化した組織細胞では、脂肪細胞内の脂肪の分解が抑制的であるため「高インスリン血症」と「インスリン抵抗性」と

の間に悪循環が起こる。この様に肥満と血中インスリン濃度との間には正の相関関係が存在する。いいかえるならば、高インスリン血症は肥満の（単なる体重の増加）原因ではなく、個々の細胞の肥満化の結果であり、肥満体は糖尿病にとっては好ましくないため、糖尿病の遺伝性素因がある場合には特に肥らないことが良い。

筆者が栄養指導した患者は、糖尿病の遺伝性素因を有する上に、肥満度 20% を越える悪条件が重なっており 1600kcal の単位食を長期間維持しているが、体重減少の効果を見るに至っていない。

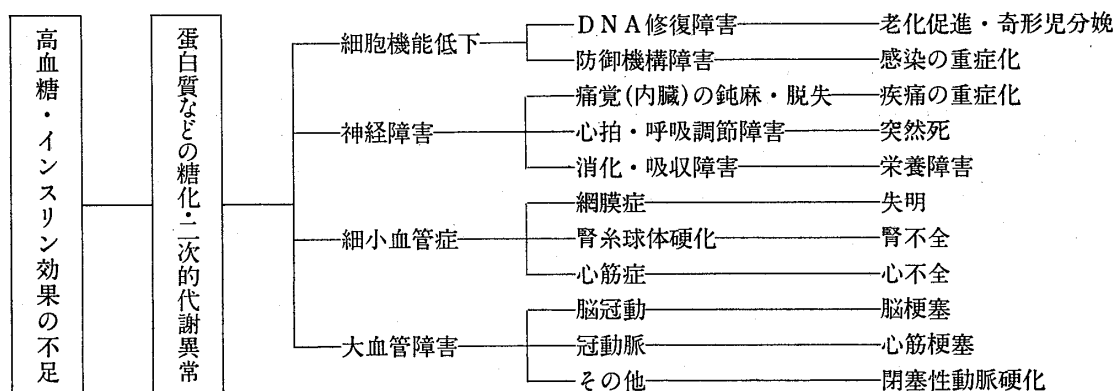
合併症

糖尿病に見られる合併症は、神経障害、血管障害の二

つに大別される。神経障害は末梢神経障害、脳神経障害、自律神経障害などに分類できる。糖尿病に特徴的なものは細小血管障害（網膜症、腎症）と神経障害が必ずといってよいほど合併している。また多発する疾患として動脈硬化（心筋梗塞、脳梗塞）に糖尿病性の脈管障害も含まれることが多い。

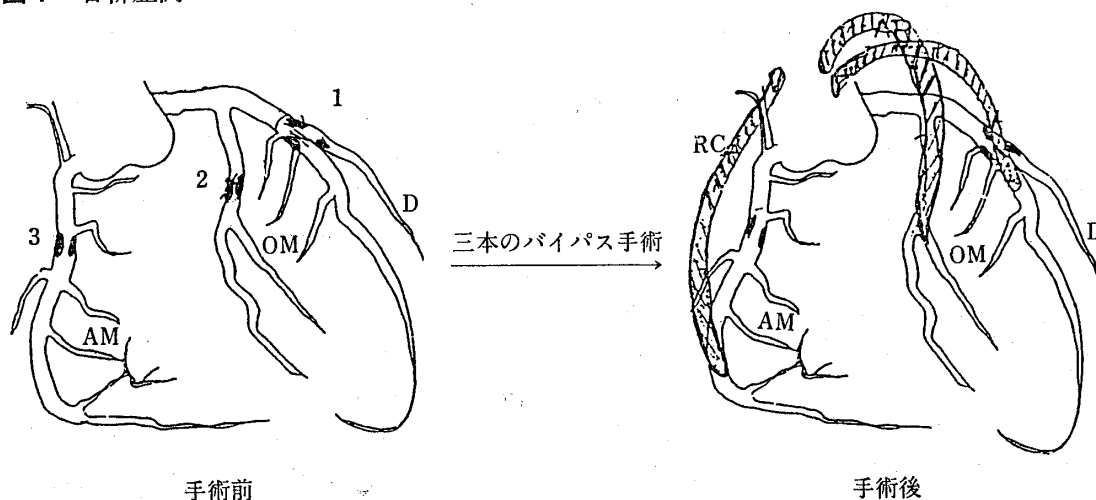
その例として脳動脈のアテローム硬化は糖尿病によって増強されることが知られている。糖尿病性心血管障害は欧米人に多いとされていたが、日本人でも合併症を持つ患者は約 3% と報告されている。末梢血管障害は 50 歳代から 70 歳代に多い。肥満体では血管抵抗も増大しており、体重過多が心臓の動脈、腎臓などの循環器系に負担をかける。筆者の指導した患者も肥満体であり、合併症も比較的速い速度で出現した。診断は糖尿病性的心筋梗塞で

表 3 慢性合併症による重篤な終末



資料 後藤由美より

図 4 合併症例



1. 左冠状動脈(左前下行枝99%狭窄) 2. 回施枝75%狭窄 3. 右冠状動脈90%狭窄

ある。

図4に示す様に心臓の冠状動脈を中心に心筋梗塞を合併したため、3本のバイパス手術を行なわなければならなかった。

患者は遺伝性素因の保有に加えて、ストレス、生活不摂生などの環境因子の相互作用により40歳後半で糖尿病の発症をみるに至り、8年後に合併症として心筋梗塞を合併して糖尿病患者がたどる一般的パターンの見本を示した。

手術後の経過は比較的順調な糖コントロールを続けており、現在のところ食事療法を中心に運動療法と薬物療法を併用した治療を継続している。患者のインスリン注射の単位数は、当初38~46単位で調節していたが、徐々に減少し30単位から26単位に改善した状態になった。

食事療法の意義

糖尿は糖の利用障害からなる体内でのエネルギー生産が低下し、利用されない糖が血中に蓄積するため、高血糖を起こしたり尿中に糖の出現を見る。糖代謝異常のみでなく次いで脂肪や蛋白の合成が阻害されるため、体脂肪、体蛋白の分解を招来し、さらにはビタミン、無機質代謝まで含む広範囲な物質代謝異常である。従って糖尿病治療の最大目標は、糖尿病を完治することではなく出来る限り病的症状を和らげ、健常人同様な生活を過ごせる様に状態を良好にコントロールすることである。糖代謝異常を可能な限り是正し、合併症を防止する事が最大目標である。治療は一生継続、実施が必要であるため患者に治療目的をはっきり理解させ、認識させる事が第一である。

治療は病型により、薬物療法を併用することがあっても、治療の基本は食事療法が最重要である。糖尿病の食事療法の原則は総エネルギーの制限と栄養素のバランスが二大原則となるため、筆者は患者に食事療法の意義の十分な認識と理解を求め、日々の食事の管理の徹底を基に治療を行なった。

食事療法の実際

指示エネルギーは、医師によって指示されるが患者の年齢、性別、身長、体重、運動量、合併症などによって個々人に合う様に算出するが、一般にBrocaの式が標準体重の算出式に用いられている。しかし、摂取エネルギー量はその患者の消費エネルギー量から決定されるべきであり、少なくとも現在の患者の体重から決める事はさ

けたいと考えている。

今後、専門家の間で検討される事項と考える。従来的に、Brocaの(身長-100)×0.9を用いた数字が「標準体重」として一般化されているが、この数字は日本人の体格や男女、年齢の違いなどを考慮していないため、専門家の間では全く役立っていないという面があり、このため、厚生省は「日本人の肥満と痩せの判定表」の作成を行なっているので、将来的にはこの数字を利用することも検討に加えたい。

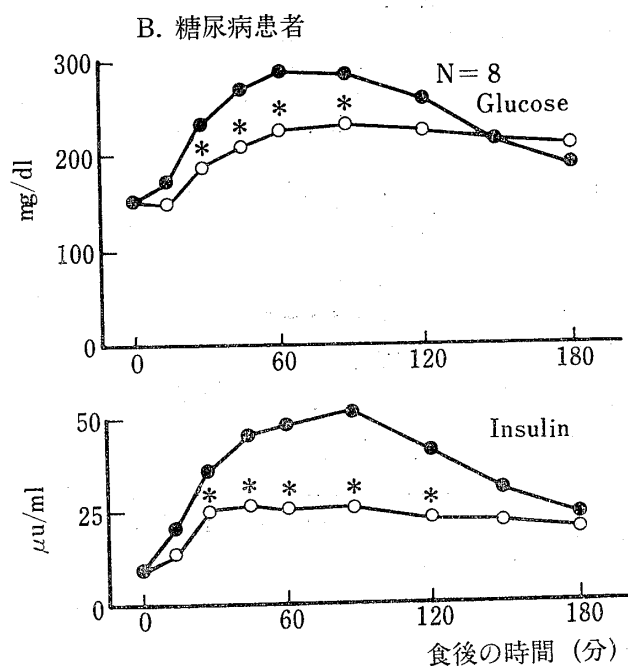
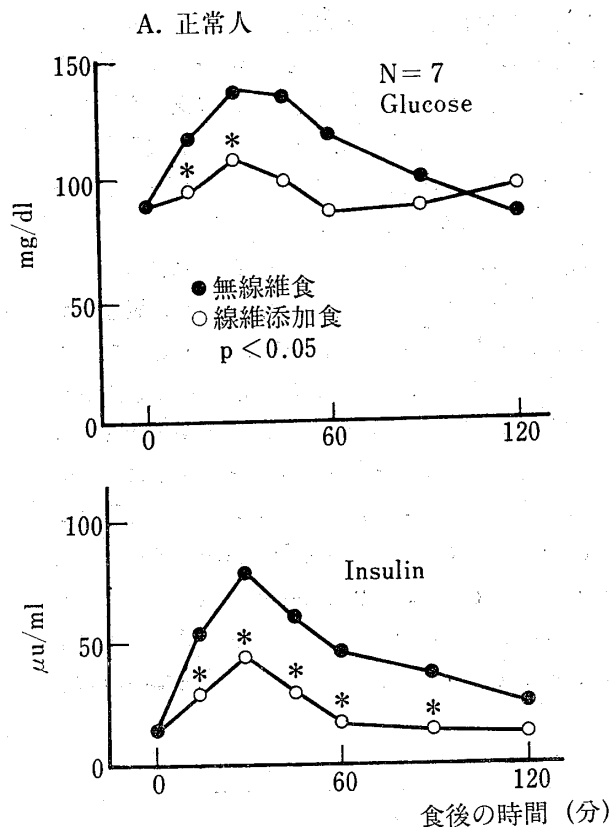
栄養素の摂取量

糖尿病のエネルギーは糖質、蛋白質、脂肪の三大栄養素の適正配分が最も重要である。筆者は内外の糖尿病学会で示されている比率と患者の食欲状態を考慮して1.蛋白質エネルギー比(20%) 2.脂肪エネルギー比(20~25%) 3.糖質エネルギー比(55~60%)で食事指導を行なった。

A. Brunzell³⁾は高糖質食(85%)と低糖質食(45%)を等エネルギーで用いて健常者と糖尿病患者を対象に比較検討しているが、それによると高糖質食で血糖が高くなる事はないと報告している。Weisner⁴⁾も同様に高糖質食(65%)でも血糖値に変化なしとしている。またコレステロールや中性脂肪の値も変わらないとしている。以上の点から糖質60~85%までは安全圏として良いのかも知れないが大冒険であると同時に、摂取エネルギーが制限されている場合に糖質を多くすると、他に使用できる食品数がそれだけ狭められるため、栄養バランス面からも好ましくないため60%以内の範囲が適切と考えている。Reaver⁵⁾ら(米国の糖尿病学会)は高糖質食はコントロールの悪い糖尿病患者らに対して必ずしも良い結果を招かないとして、全面的に受け入れられていないという報告もある。筆者はこれらの緒々の点を考慮しながら糖質比を55~60%が適正として行なった。

表4 三大栄養素の適正配分比

	糖質	蛋白質	脂肪(カロリー比)
日本	60%	15~20%	25~30%
米国(1971)	40%	15%	45%
米国(1979)	50~60%	12~20%	35%以下 (飽和脂肪酸は10%まで)
米国(1986)	60%以下 食物繊維 25g/100 kcal 精製糖5%以下	12~20% 0.8g/kg	30% P/S比1.0以上 コレステロール (300mg/日以下)

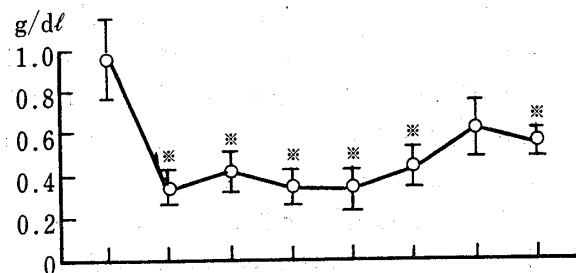


A: 正常人7名に無繊維食あるいはペクチン10gとカーガム16gを添加した食事を与えた。
B: インスリンを使用していない糖尿病患者に上記の食事を与えた。

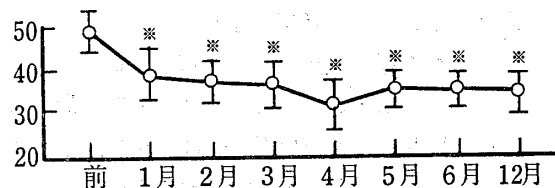
図5 血糖値および血清インスリン値におよぼす無繊維食と高繊維食の影響

Jenkins (1977)

尿糖濃度 (食前、食後、就眠前1日7回測定の平均値) の平均値g/dl



一日インスリン注射量 U/day



FBS (mg/dl)	254 ± 27	265
HDL-chol. (mg/dl)	46 ± 8	50 ± 4
LDL-chol. (mg/dl)	123 ± 8	100 ± 12*
T-chol. (mg/dl)	193 ± 8	178 ± 12*
TG (mg/dl)	106 ± 18	115 ± 27

図6 グアガム長期投与の効果 (Jenkins 1980)
11名のインスリン注射使用非肥満糖尿病患者にグアガム1日14~26gを6~12月投与。

表5 糖尿病の病態に対する高繊維食の効果

効 果	推定される機序
1. 糖代謝改善 血糖下降 耐糖能改善	腸管での糖質転送遅延 腸管での糖質吸収遅延、阻害 グルカゴン分泌抑制
2. 脂質代謝改善 TC, LDL-C低下 (TG低下)	腸管で胆汁酸吸着 腸管で脂質吸着 血糖、血中インスリン低下による 中性脂肪合成抑制
3. インスリン需要減少 膵インスリン分泌抑制 インスリン注射量減少	血糖下降によるか? GIP分泌減少

資料 北村信一より

B. 蛋白質摂取においては、腎臓障害を合併している患者では糖尿病食が糖や炭水化物を少なくすることを目的として、総エネルギーの20%を蛋白質で摂取することは多いと指摘している場合もあり、蛋白質は総エネルギーの12%位が望ましいとする意見もある。筆者はこの考え方を否定するだけの経験も勇気もないが、糖尿病患者特有の多食症状を考慮し、少しでも空腹感を和らげ、食欲状態をある一定の所まで満足させるためには、厳しすぎるより満腹感を与える食事形態をとった方が、患者の生活コントロールが良好であったため20%までの範囲で行なった。

C. 脂肪エネルギー比率については、一般適正比率の上限とされている25%を越えないことが成人病予防の観点からも重要であろうと思われる。脂肪は摂取過剰気味になりがちな栄養素であるため特に質、量共に注意を要する。質的には不飽和脂肪酸は糖尿病患者には状態を改善するという報告⁶⁾がある。含有脂肪酸のうち、飽和脂

肪酸(S)の割合が高いと高脂血症を招き、血中コレステロール、LDLコレステロールを増加させ、HDLコレステロールを低下させる傾向がある。糖尿病は高脂血症も合併しやすく、このことが動脈硬化の進展因子ともなるため、多価不飽和脂肪酸を含む油脂をP/S比1.0~1.5になる様に注意するのがよい。

D. 食物繊維の効用が糖尿病治療の応用に試みがなされたのは、1970年代である。従来、食物繊維は腸管を刺激して、便通の調整に役立つ程度の効果が知られていた以外はほとんど関心が払われていなかったが、Jenkins^{7,8)}(1977, 1978)の研究から生理的効果が報告されている。植物性食品に含まれる繊維の多い食品は、食物負荷後の血糖上昇を抑え、血中のインスリンも低下するという結果から、食物繊維が糖尿病の治療に役立つと考えられている。また、脂質代謝の改善に関しても、腸管で食物繊維に胆汁が吸着されるためコレステロールの腸からの吸収を妨げるという報告もあり、食物繊維の効果

表6 血糖上昇係数 (GI)

100%	ライヴタ	オレンジ
グルコース	ビートの根	オレンジジュース
80~90%	バナナ	30~39%
コーンフレーク	レーズン	インゲン豆(ハリコット)
ニンジン	50~59%	リンゴ
マッシュポテト(インスタント)	スパゲティ	アイスクリーム
蜂蜜	スウィートコーン	スキムミルク
70~79%	オールブラン	ミルク
精製されない小麦粉によるパン	オートミールビスケット	ヨーグルト
キビ	エンドウ(冷凍)	20~29%
白米	ヤマイモ	インゲン豆
ヴィタアビックス	ポテトチップス	レンズ豆
ソラマメ(新鮮)	40~49%	フルクトース
ポテト(新鮮)	精製されない小麦粉に	10~19%
60~69%	よるスパゲティ	大豆
白パン	ポリッジオート	缶詰の大豆
玄米	スウィートポテト	ピーナッツ
小麦フレーク	エンドウ	

資料 坂本信夫より

Glycemic Index(GI)の求め方

$$\begin{aligned}
 & \text{糖質50gを含有する食品摂取後2時間までの血糖曲線下面積} \\
 \text{i) GI} &= \frac{\text{50g グルコース負荷後2時間までの血糖曲線下面積}}{\text{糖質50gを含有する食品摂取後2時間までの血糖曲線下面積}} \times 100 \\
 & \text{糖質50gを含有する食品摂取後2時間までの血糖曲線下面積} \\
 \text{ii) GI} &= \frac{\text{糖質50gを含有する白パン摂取後2時間までの血糖曲線下面積}}{\text{糖質50gを含有する白パン摂取後2時間までの血糖曲線下面積}} \times 100
 \end{aligned}$$

が評価されている。その後の研究からも高繊維食が、IDDM, NIDDM 患者において血糖、尿糖、ヘモグロビン A_{1c}、血中コレステロール、LDL コレステロールに対し高糖質、高繊維食が良い効果を示しているといわれる。一般の食事においても繊維摂取量は不足しがちであるといわれる昨今、糖尿病、高血圧患者は特に高繊維食を心掛けたいものである。

E. Glycemic index

糖尿病におけるエネルギー制限という原則と、糖尿病特有の多食という症状の相反する側面を併せもたなくてはいけない点に食事療法の難しさがある。これを最小限にしていくため Glycemic index を念頭においた。Glycemic index とは血糖上昇指数のことであり、同じ糖質食品であっても血糖の上昇率が異なることをイギリスの Jenkins¹⁰⁾ が報告している。ブドウ糖を100として表-6は各食品の上昇率を比較したものである。これらの上昇率を考慮し献立作成に応用することは、高血糖抑制のために効果的である。

血糖上昇を抑制させるためには、食物中の糖質の吸収を抑制すれば良いため、澱粉を分解する α -Glucosidase の阻害物質が糖尿病の薬として開発可能となっている。

あとがき

糖尿病治療の三大原則は食事療法、運動療法、薬物療法といわれており、中でも食事療法はその根幹をなすといわれる。すなわち、三大栄養素よりなるエネルギー代謝による全身コントロールが必須であるため糖質、脂質、蛋白質の量的、質的な摂取バランスが重要である。脂質においては、糖質につぐ主要なエネルギー源であり、量的な問題は当然のこと、特に質的な点において注意を要し、飽和脂肪酸と不飽和脂肪酸の摂取比率が重要である。

高度な肥満を伴わないインスリン非依存型糖尿病患者には、スルホニル剤が広く使用されているがこの血糖効果は食事療法に及ばないという報告もあるため、患者の中には投薬にたよれば血糖を下げる事が出来るという、安易な気持ちがあるため改める必要がある。食事療法の重要性を認識させた患者教育が最重要であると感じる。West¹¹⁾によると米国においても、食事療法を真剣な態度で忠実に守って実行できる患者は5%位であると述べている。筆者もこの点が糖尿病合併症の進展を防ぐ効果に繋ぎ、間接的に成人病の患者を減少させる対策の一つになり得ると考える。

また近年、糖尿病の患者の増加に伴い、一般病院、保健所などにおいて、糖尿病患者の教育指導を行なう医療

機関が増えているが、教育の効果が実際に患者の病態の改善に結びつくには、今後も時間を要する様である。

患者は、糖尿病や食事療法に関する知識についてはよく理解するが、それを毎日の生活の中に実行出来ているかという問題が残る。糖尿病は特に実践を伴わなければ意味がないため、知識の理解と精神面の態度との一致が必要である。

この患者の努力の不足する部分は薬物投与に依存しがちで、糖尿病は世界的に増加の傾向にあることとあいまってインスリン需要量も増加している。動物より作られるインスリン製剤の不足も考えられているが、近年は遺伝子組み換え技術を用いて大腸菌に生産させるヒトインスリンの出現も見ている。このインスリン使用を節約するためにも、患者教育の効果を上げ、自己管理の徹底した指導と併わせて、インスリンを節約する対策も必要であろう。

糖尿病患者の運動効果についてであるが、近年、成人病の運動療法の効果が報告されている。積極的に運動療法を取り入れて効果を上げている報告もあるが、糖尿病の患者においては、その症状は千差万別であり、運動によってはコントロールを乱したりして、かえって悪化状態を招くこともあるため慎重に取り来むべき課題と言える。

肥満療法を始め、糖尿病、高血圧、心臓病などの成人病について、どんな運動をどの位行なえばよいかを考える目安となる報告はあるが、まだ完全な流布はない。

栄養業務の一貫として、栄養士が疾患の程度に応じてより効果的で安全な運動のメニューを用意できるようになることも必要である。健康運動指導士なる資格認定が掲げられているが、この制度は、患者にとっては大変意義ある試みで大いに期待される。同時に健康増進のため栄養士は食事をプログラミングするにとどまらず、運動のプログラミングを理解することも要求される。

成人病治療にあたっては、患者と共に医師のみならず、生理学者、栄養士、トレーナーなどが総合的に参加していくことが必要であることを痛感する。

今後も増加傾向を示すと予想されている成人病に対して、今出来ること、いや今しなければならぬことは何であろうかを考える必要がある。医療技術の進歩により従来は死に直面していた疾患も、人工臓器、生体移植などの導入により延命可能となった疾患は数多くある。人類が求めてやまない「健康で長生きできる」真の健康とは、人工臓器を用いたり、薬物を限りなく投与して延命をはかることではなく、予防的見地から日々築きあげて得る健康のありかたが求められる時代に入っていること

は確かである。

文献)

- 1) Khalil, I., et al.: J. Clin. Invest., 85: 1315-1319 (1990)
 - 2) Yoshitomo, O., et al.: Nature, vol.3, 45: 550-553 (1990)
 - 3) Brunzell, J.D., et al.: New England J. Med., 284: 521-524 (1971)
 - 4) Weisner, R.L., et al.: Ann. of Int. Med., 80: 332-341 (1974)
 - 5) Reaven, G.M.: Diabetologia., 19: 409-413 (1980)
 - 6) Catherine J. FIELD, et al.: Biochem. J., 253: 417-424 (1988)
 - 7) Jenkins, D.J.A., et al.: Ann. Int. Med., 86: 20 (1977)
 - 8) Jenkins, D.J.A., et al.: Brit. Med. J., 7: 1353-1354 (1980)
 - 9) Rajan, A.S., et al.: Diabetes Care., 13: 340-363 (1990)
 - 10) Jankins, D.J.A.: Diabetes Care., 5: 634-641 (1982)
 - 11) West, K.M.: Ann. Int. Med., 79: 425-434 (1973)
- 以下は一般的事実に関する参考資料の書籍名
1. 井村裕夫, 春日雅人: 糖尿病の分子生物学 (実験医学), Vol.9, No.5: (1991)
 2. 柳浦才三, 三澤美和: 図説薬理学: 朝倉書店, 274 (1983)
 3. 北村信一: 糖尿病の診断から患者指導まで, 菜根出版 (1984)
 4. 柴田幸男: 糖尿病のコントロール, 医歯薬出版, (1986)