

糖質摂取の減少は糖尿病を招く？

総合臨床 56 (1): 55-7, 2007

抄録: 食生活の欧米化で見過ごされているのは糖質摂取量の減少である。糖質は組織のインスリン感受性を高める。糖質の減少はインスリン分泌の過剰を招き、結果として糖尿病を誘発する。インスリンを要する糖尿病患者が糖質摂取量を増やすと、インスリンの必要量が少なくなる。

最近、日本人に糖尿病が増えている。食生活の欧米化が糖尿病増加の原因という言説に納得している方でも、糖質摂取量の減少が主犯と聞くと驚かれるだろう。糖質(炭水化物ともいわれていた。以下デンプンと同義に用いる)によって血糖が高くなるとインスリンが分泌されて血糖を下げるから、糖質の多い食事は高インスリン血症を招くと思いついて入っているからである。

戦前までの日本人は糖質中心の食生活(糖質70-80%)に支えられてきた。このような食生活はインスリンをあまり必要としない。筋肉や肝臓がわずかなインスリンで糖質をエネルギーとして活用しかつグリコーゲンとしてため込むからである。肉や脂肪が多くなると身体が多量のインスリンを必要とするようになる。糖質の多い食事に適応してきたインスリン分泌量の少ない日本人の身体は肉や脂肪の多い食生活に耐えられない。とどのつまりが昨今の糖尿病の増加である。

糖負荷試験は一時期糖尿病の診断に用いられなくなったが、最近復活の兆しがある。この試験は朝食を抜いて行われるから、検査前日の夕食を軽く済ませると診断が正確になると誤解する人がいる。私の知り合いに「野菜サラダにフレンチ・ドレッシング」という軽い夕食を摂って糖負荷試験を受け、糖尿病でもないのに血糖降下剤を処方された女性がいた。健康な人でも前日に糖質の少ない食事を摂って検査を受けると糖尿病あるいは耐糖能異常と判定されてしまう(1)。

糖質の多い食事によって耐糖能がよくなる(インスリン感受性が增大する)という事実は今から70年も前にイギリスの糖尿病研究の先達ヒムスワース(Himsworth)の詳細な実験(2)によって明らかにされていた。残念なことにこのヒムスワースの研究は歴史の彼方に忘れ去られてしまった。

糖尿病が増えているのは日本だけではない。東アジア、東南アジア、あるいは南太平洋の島々に住んでいる人たちにも糖尿病が増えている。1963年、ニール(Neal)は儉約遺伝子説という面白い仮説を提唱した。この仮説が最近になって激増するアジア人の糖尿病に援用された。ニールは、儉約遺伝子(エネルギーをため込む遺伝子)を保有するものはインスリン分泌能力が大きく、腹いっぱい食える時に脂肪を蓄え、次に襲ってくる飢餓に備えたと考えた。貧しいアジアでは頻発する飢饉に見舞われたために儉約遺伝子をもつものが選択されて生きのびたというのである。アジアが豊かになって口にすることが多くなると、かつては生存に有利に働いていた儉約遺伝子がアジア人の腹部に脂肪を貯え、高インスリン血症を起こし、やがてインスリンが枯渇して糖尿病を招くというのであった。しかし、これは、多くのアジア・アフリカ諸国を植民地にしてきたヨーロッパ人の驕りの発想である。

アジアはもともと豊かであった。まず降雨量が多い、地味が肥えている、穀物・イモ・果物がふんだんに採れる。たしかに気候の変動で凶作の年もあった。しかし、穀物生産に適さない寒冷地帯のヨーロッパに比べたらずっと豊かであった。品種改良や化学肥料によって小麦生産が増えるまでのヨーロッパではひよろひよろした弱々しい草をヒツジやウシに食わせ、その肉や乳・乳製品を食する以外に生きる術(すべ)がなかった。儉約遺伝子仮説は欧米人の糖尿病を

説明することはできても、アジア人の糖尿病にはあてはまらない。多量の糖質を昔から摂り続けてきたアジア人は少ないインスリンを効率よく利用して血糖をすばやく肝臓や筋肉に取り込む能力を身につけている。

このようなインスリン分泌量の少ない日本人(他のアジア人も同じ)が欧米人のように糖質の少ない食事(=インスリンをたくさん必要とする食事)を摂り続けたらどうなるだろうか。

「糖質摂取量の減少がアジア人の糖尿病激増の最大の要因である」という仮説を動物実験で検証した(3)。40匹のラットを2群に分け、一方に高糖質食を、他方に低糖質食を与えた。与えたエネルギー(カロリー)は等しくなるように調製した。この給餌方法で16ヵ月間ラットを飼育した。

カロリーは同じなのに低糖質食を与えたラットの体重はだんだん増え、全実験期間を通じて、常に低糖質食 > 高糖質食であった。糖質が少ないとインスリンの働きが悪くなるから、ますます大量のインスリンを分泌するようになる。このインスリン分泌増大が体重増加を招いた(ところが、低糖質食群の体重は60週を過ぎるころから急激に減少し始めた)。

低糖質食を与えると空腹時のインスリン濃度が上昇したが(高インスリン血症)、12ヵ月を過ぎるころから急激に減り始めた。高糖質食を与えたラットでもこの頃から減ってくるが(加齢に伴う変化)、低糖質食ラットのインスリン濃度の低下は著しく急激で14ヵ月後には高糖質食を与えたラットを下回るようになった。あまりにも長期間にわたってインスリンを分泌しつづけたためにラットのインスリン分泌機能が疲弊してしまったものと考えられる。最終的に、高糖質食で飼育したラット(17匹)で糖尿病になったのは4匹(23.5%)であったが、低糖質食を与えたラットでは18匹中15匹(83.3%)が糖尿病と判定された。

この実験では総摂取エネルギーを等しくなるように調製した。高糖質食は同時に低脂肪食であり、低糖質食は高脂肪食である。このことからラットが低糖質食で糖尿病になるのは糖質の減少によるものではなく、脂肪の増加が原因ではないかと考える方もおられるであろう。しかし、耐糖能を左右する唯一の食事性因子が脂肪ではなく糖質の摂取量であることをヒムスワースが巧みな実験で実証している。是非、彼の論文(2)を読んで欲しい。

ヒムスワースは、インスリンを必要とする糖尿病患者(今の1型糖尿病)が糖質の多い食事を摂ると注射するインスリンが少なくなくて済むという臨床的事実を記述している。インスリンが治療に初めて用いられたときには(1920年代)、インスリンは「極端な低糖質食」とともに与えられていた。その当時、糖質が増えればそれだけインスリンを増量する必要があると考えられていたのである。しかしインスリンが広範囲に用いられるようになると、糖尿病の治療に食事中の糖質量を増やすことの利点が経験的に認められるようになった。現在、このことを知らない糖尿病の専門家がいるのは悲しい。

1型糖尿病には高糖質食がとくに有効である(インスリンを処方している2型糖尿病にも有効)。欧米では糖質の割合50-60%を高糖質食というが、日本人の高糖質食は70-80%である。糖質のカロリー比を40%から60%にする位ではほとんど効果は現れない。思いきって70-80%を増やすことである。糖質の摂取量を多くすれば注射するインスリンの量が少なくなくて済む。ただし、糖質の摂取量を多くすると少量のインスリンが大きな効果を発揮するようになるから、医師はインスリン量を適切に調節することが必要である。

1. Kaneko T, et al. Low carbohydrate intake before oral glucose-tolerance tests. *Lancet* 352 (9124), 289, 1998.
2. Himsworth HP. The dietetic factor determining the glucose tolerance and sensitivity to insulin of healthy men. *Clin Sci* 2, 67-94, 1935.
3. Wang Y, et al. The development of diabetes mellitus in Wistar rats kept on a high-fat/low-carbohydrate diet for long period. *Endocrine* 22, 85-92, 2003.