

The Japanese  
Society of  
Diabetes and  
Pregnancy



# 日本糖尿病・妊娠学会

## 【会報】

Newsletter for The Japanese Society of Diabetes and Pregnancy

2014

March

Vol.16 No.1

第30号

### 【巻頭言】

## 炭水化物を考える



### 武田 純

岐阜大学大学院医学系研究科  
内分泌代謝病態学教授

昨年11月、岐阜市で年次学術集会のお世話をさせていただいた。初日に、11年ぶりに改訂された日本糖尿病学会の食品交換表が発刊されたので、食事療法に関する教育講演や、プレ妊娠からポストを通じた療養指導に関するシンポジウムはタイムリーであった。

改訂ポイントの一つとして、食事に占める炭水化物の割合について、60%、55%、50%の配分例を示した点がある。食生活の多様性を考慮しての改訂であり、糖質としては55%、50%、45%程度となり、大雑把には半分ぐらいと理解される。また、巷で蔓延する糖質制限についても言及しており、過度な制限は身体にとって危険である、として全否定していない。その背景として、肥満やインスリン抵抗性がある。

そもそもアトキンスダイエットに代表される低炭水化物ダイエット（低糖質？）は、肥満を「炭水化物中毒」

と捉え、肥満を助長するインスリンを多く分泌させるグルコースを制限することにあった。キーワードは「インスリン過分泌」であり、欧米人型の体質を対象とする。したがって、日本人型の2型糖尿病体質（やせ型、インスリン分泌不全）では適応に注意を要することは言うまでもない。

飢餓状態では、グルコースは肝臓の糖新生でまかなわれる。窮乏が進むとケトンもエネルギーとして消費されるが、ケトンは、蓄積した脂肪酸を $\beta$ 酸化することによりアセチル CoA を取り出して生成される、あくまでも代替エネルギーである。ケトン云々よりも、遊離脂肪酸の動員はインスリン作用を減弱させるので無視できない。Himsworth は80年も前に、低糖質食はインスリン感受性を低下させて耐糖能を障害することを論文にしている。実際、OGTT を実施する場合、現在の成書は、少なくとも3日前から糖質を150g以上摂取することを指示している。小生は正常であるが、会食が多く糖質を1週間近くとれなかった機会に75gOGTTを試みたところ、境界型、インスリン過分泌を呈した。あわてて食事を戻し再検したら、正常に復したので安堵したものである。背景として、脂肪分解で生じた遊離脂肪酸によるインスリン感受性の低下が考えられる。糖尿病診断では、GTTで糖尿病型を示しても、別の日に結果の再現が求められるが、まさに教科書を自身の身体で確認した。

1960年代の本邦の栄養摂取量は2,100kcalであり、炭水化物は76%を占めたが、糖尿病も肥満も少なかった。アミラーゼ遺伝子のコピー数多型の解析から、日本人は欧米人に比べて糖質食に対応する遺伝的体質を獲得してきたとされる（Nat Genet 2007）。インスリン感受性が良好であれば、炭水化物を多くとってもインスリン分泌は少なくすみ、食後血糖は上昇しない。肥満と高インスリンを生じるメジャー糖尿病遺伝子は存在しないこともゲノム解析で確定している。一方、現在に至るまで主食は減少を続けており、我が国は低炭水化物食を実践してきた。糖質摂取で血糖値が上昇しやすくなるのは、二次的にインスリン抵抗性が上昇する生活を送ってきたことに問題がある。

昨年、中国の糖尿病人口は1億人に到達し、境界型も5億人になったとJAMA誌に報告された。成人の約半数である。農水省による供給カロリーの経年的な国際比較では、1950年代の中国はイモ類や穀類などが主体であったが、以降は肉類や果実の割合が急増している。車の保有台数も増加した。まさに、日本がたどった道を中国が加速した格好である。

グルコースプライミングは膵 $\beta$ 細胞のインスリン分泌予備能を上昇させることが知られている。一方、母体の低栄養が胎児の成人以降の糖尿病リスクを増大させることは、動物実験でも疫学的にもすでに示されている。グルコースシグナルの減弱が児の発育遅延につながることも遺伝子レベルで示された。したがって、児の成人以降の健康プログラムを考えると、バランスのとれた食事が基盤になることは当然である。食物繊維も炭水化物であり、根菜などを多用する和食はまさに世界に誇る健康食である。