糖尿病患者の耐糖能ならびにインスリン反応に 及ぼす食事療法の効果

鈴木和枝*, 池田義雄**, 高梨州弘**,
松浦靖彦**, 本吉光隆**, 安沢龍徳**

* 東京慈恵会医科大学阿部内科愛宕会

** 東京慈恵会医科大学阿部内科

The Effect of Diet Regulation on Glucose Tolerance and Insulin Response in Diabetics

Kazue SUZUKI,** Yoshio IKEDA,* Kunihiro TAKANASHI*
Yasuhiko MASTUURA,* Mistutaka MOTOYOSHI,* Ryutoku ANZAWA*

* *Fourth Department of Internal Medicine, The Jikei University School of Medicine, Tokyo*

** *Atago-kai c/o Fourth Department of Internal Medicine, The Jikei University School
of Medicine, Tokyo*

It is wellknown that glucose tolerance is improved, when diabetics were suitably treated by diet regulation. However, the mechanism of a improvement in diabetic metabolism by diet regulation is not clarified as yet. Therefore, 22 cases of hospitalized maturity-onset mild diabetics were selected for study, who were divided into non-obese group (18 cases were 20% under of ideal body weight) and obese group (9 cases were 21% over of ideal body weight). In these patients, glucose tolerance, serum insulin response to oral glucose load (50 g) and body weight were compared before and after 2 to 4 weeks diet regulation.

After the diet therapy in both groups, glucose tolerance was significantly improved, while serum insulin response to oral glucose load was not changed. However, insulin response in 4 patients of obese group, markedly weight reduced ones, was significantly decreased at fasting and 30 minutes after oral glucose load in spite of marked improvement of glucose tolerance.

From the above results, it was suggested that there was no relationship between the improvement of glucose tolerance and insulin response after diet therapy and the effect of diet regulation would be ascribed to the increased insulin sensitivity in peripheral tissue by appropriate weight reduction.

(Received October 22, 1975)

糖尿病の治療に食事療法が欠かせないことは周知の事実である。現在、本邦で行なわれている糖尿病の食事療法は、適正なカロリーの補給と各種栄養素のバランスのとれた配分を原則としている。これは、日本糖尿病学会編になる食品交換表に基づいて行なわれているものである。その内容は、総カロリーに対して糖質 50~60%, たん白質 15~20%, 脂質 20~25% の比率で構成されている。

ところで、このような食事療法が適切に行なわれた場合、空腹時血糖値の低下と耐糖能の改善がもたらされることは、臨床的にみても明らかである。そのメカニズムとしては、組織のインスリン感受性の亢進、ならびに膵

B細胞からのインスリン分泌の増加などが考えられよう。前者は、肥満者にみられる高インスリン血症が減量により正常化を示すという成績と密接に関連するものである¹⁾。後者は糖尿病患者の場合、ブドウ糖負荷試験の際のインスリンが低反応、もしくは遅延しているという報告^{2)~5)}に端を発し、食事療法が膵内分泌機能に休息を与え、その機能を回復せしめるという可能性によるものである。しかしいずれの説によっても、食事療法による耐糖能改善のメカニズムはいまだ解明されるに至っていない。

この研究では、食事療法の効果と血中インスリン動態との関係を明らかにすることをおもな目的とした。すなわち、非肥満糖尿病と肥満糖尿病別に食事療法を行ない、その前後の耐糖能とインスリン反応の推移を観察し

たものである。同時に、食事療法前後の体重の動きに着目し、耐糖能ならびに血中インスリン反応と減量との関係についても検討した。

対象と方法

対象は、昭和48年10月から49年11月までに東京慈恵会医科大学附属病院阿部内科に入院した糖尿病患者27名である。いずれもまったく未治療であるか、または長期間治療を中断していた者で、ケトosis、代謝異常をもたらす併発疾患、感染症などのない成人型糖尿病患者を対象にした。その内訳は表1に示すごとく、非肥満者18名と肥満者9名である。

食事療法前後に実施した50g経口ブドウ糖負荷試験(以下O-GTTと略す)は1夜絶食後、早朝空腹時に施行し、空腹時と負荷後2時間まで、30分間隔に採血し、血糖と血中免疫インスリン(以下インスリンと略す)の動きを観察した。O-GTTの判定は日本糖尿病学会の判定基準⁶⁾に従った。第1回目のO-GTTは入院直後に、第2回目のO-GTTは食事療法開始後2~4週間目に行なった。

個々の患者の1日摂取カロリーは、体重1kg当たり非肥満者が25~30カロリーで、肥満者は20~25カロリーと定めた。三大栄養素の配分については、たん白質が標準体重1kg当たり1~1.5gで、糖質は1日当たり150~350gまでの範囲とし、残りのカロリーを脂質に割り当てた。これは糖質とたん白質の1日必要量を十分満足させるもので、総カロリーに対して糖質50~60%、たん白質15~20%、脂質20~25%に相当する食事である。低カロリー食となった肥満者の場合に限り、ビタミン剤の同時投与を行なった。しかし、経口血糖降下剤による治療は、全症例とも行なっていない。

標準体重と肥満度は、箕輪法⁷⁾を用いて算出した。標準体重+20%以内を非肥満群、+21%以上を肥満群と定めた。

血糖の測定は、Hoffman⁸⁾のAutoanalyzer法⁹⁾、インスリンの測定はMorgan and Lazarowによる二抗体法¹⁰⁾¹¹⁾によった。

成 績

1. 食事療法前後の血糖、インスリン、ならびに体重の変動

被検対象患者の概要は表1に示すごとくである。食事療法前の肥満度は、非肥満群が $+6.4 \pm 1.8\%$ (平均値±標準誤差、以下同様)、肥満群は $+30.2 \pm 3.8\%$ と肥満群のそれが明らかに高い。治療後、肥満度は両群ともそれぞれ $+3.3 \pm 1.7\%$ 、 $+23.0 \pm 4.6\%$ と低下した。この間の体重の変化は、非肥満群 -1.8 ± 0.3 kg、肥満群

-3.5 ± 0.6 kgといずれの群でも減量がみられた。

空腹時血糖値は表1と図1からも明らかなように、治療後、両群ともに有意に低下した(非肥満群では $p < 0.01$ 、肥満群では $p < 0.001$)。また、ブドウ糖負荷後の測定時間ごとの血糖値も有意に低下した(図1-A, B)。この傾向は、血糖曲線により囲まれた面積(以下総血糖面積と略す)についても同様に認められた(表2)。食事療法後の耐糖能の改善は、肥満群に著明であった($p < 0.001$)。

治療前後のO-GTTのインスリン反応は、両群ともに有意な変化を認めなかった(図1-A, B)。しかし、非肥満群のそれは治療後上昇傾向を示した。肥満群ではまったく不変であった。一方、インスリン反応曲線により囲まれた面積(以下総インスリン面積と略す)も、非肥満群がわずかに上昇傾向にあるのに対して、肥満群ではほとんど変化が認められなかった(表2)。なお、非肥満群と肥満群のインスリン反応ならびに総インスリン面積は治療前には相違がみられたが、治療後のそれはほとんど同様の傾向を示した。

A 非肥満群 (n=18)

B 肥満群 (n=9)

図1. 食事療法前後の50g O-GTT時の耐糖能とインスリン反応

—●— 食事療法前, ---●--- 食事療法後

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

表 1. 対 象 患 者

症例	年齢 (歳)	性	食事療法 期間(日)	肥 満 度 (%)		体重の 変化 (kg)	空腹時血糖値 (mg/dl)	
				治 療 前	治 療 後		治 療 前	治 療 後
A 非肥満群								
1	54	男	14	+ 8	+ 6	-1.5	117	104
2	47	〃	28	+14	+10	-2.5	90	66
3	57	女	28	+20	+16	-2.0	150	125
4	58	男	14	+ 8	+ 3	-2.0	124	124
5	58	〃	26	+ 8	+ 2	-3.0	124	88
6	45	〃	19	+ 7	+ 3	-2.5	147	94
7	25	〃	15	+ 6	+ 4	-1.0	133	90
8	57	女	14	+20	+18	-1.0	150	133
9	55	男	24	+12	+11	-0.5	165	116
10	59	女	16	- 3	- 3	0	162	125
11	58	男	18	+ 3	+ 2	-1.0	124	88
12	41	〃	14	+ 2	+ 2	0	220	182
13	45	女	15	+ 3	+ 2	-0.5	240	220
14	64	男	28	0	- 1	-1.0	194	149
15	36	〃	16	- 9	-10	-0.5	187	135
16	44	〃	24	+ 6	0	-3.5	183	130
17	34	〃	28	+14	+ 5	-5.0	221	77
18	56	〃	28	- 3	-10	-4.0	245	202
平均	49.6±2.4		20.5±5.8	+6.4±1.8	+3.3±1.7	-1.8±0.3	165.3±10.6	124.9±9.9
B 肥満群								
1	33	男	20	+28	+22	-3.0	115	80
2	35	〃	21	+21	+14	-4.0	115	103
3	47	〃	14	+35	+33	-1.0	141	103
4	63	〃	14	+22	+18	-2.0	159	133
5	43	〃	28	+58	+54	-2.0	178	120
6	53	女	28	+24	+ 9	-6.5	165	120
7	46	〃	28	+31	+20	-4.5	159	119
8	29	〃	28	+23	+11	-6.0	258	69
9	49	〃	28	+30	+26	-2.5	213	109
平均	44.2±3.5		23.2±5.8	+30.2±3.8	+23.0±4.6	-3.5±0.6	167.0±15.2	106.2±6.8

表 2. 食事療法前後の総血糖面積, 総インスリン面積ならびに 30 分インスリン産生指数

		No.	食事療法前	食事療法後
A 非 肥 満 群	総血糖面積 (mg/dl)	17	1052.7± 52.9	860.0±46.2*
	総インスリン面積 (μU/ml)	15	82.4± 5.8	104.9±15.1
	30分インスリン産生指数	18	0.049±0.012	0.069±0.032
B 肥 満 群	総血糖面積 (mg/dl)	9	1035.6± 75.2	736.7±49.3**
	総インスリン面積 (μU/ml)	9	121.1± 13.3	116.9±13.4
	30分インスリン産生指数	9	0.120±0.033	0.193±0.050

平均値±標準誤差, * $p < 0.01$, ** $p < 0.001$

表 3. 体重の変化からみた食事療法前後の総血糖面積、総インスリン面積ならびに 30 分インスリン産生指数

No.	食事療法後の 肥満度(%)	減量 (kg)	総血糖面積 (mg/dl)		総インスリン面積 (μ U/ml)		30分-インスリン産生指数	
			食事療法前	食事療法後	食事療法前	食事療法後	食事療法前	食事療法後
A 非肥満群	体重不変	9	1086.6 $\pm$ 71.6	935.7 $\pm$ 61.0	80.1 $\pm$ 10.3	117.8 $\pm$ 25.1	0.035 $\pm$ 0.018	0.135 $\pm$ 0.042*
	減量	9	1018.9 $\pm$ 80.5	774.9 $\pm$ 60.2*	84.8 $\pm$ 6.2	90.1 $\pm$ 15.1	0.063 $\pm$ 0.015	0.007 $\pm$ 0.040
B 肥満群	体重不変	1	919	661	129	136	0.014	0.343
	減量	8	1050.1 $\pm$ 83.7	746.1 $\pm$ 54.9**	120.1 $\pm$ 15.1	114.5 $\pm$ 15.0	0.133 $\pm$ 0.034	0.175 $\pm$ 0.053

平均値 $\pm$ 標準誤差, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ A 非肥満・体重不変群 ($n=9$) B 非肥満・減量群 ($n=9$)

図 2. 非肥満群の体重の変化からみた 50 g O-GTT 時の食事療法前後の耐糖能とインスリン反応

—●— 食事療法前, ---●--- 食事療法後
 * $p = 0.05$, ** $p < 0.05$, *** $p < 0.01$,
 **** $p < 0.001$

ブドウ糖負荷後 30 分のインスリン産生指数 (O-GTT 30分- Δ インスリン/ Δ 血糖) については、両群ともにわずかな上昇傾向を示した(表 2)。しかし、推計学的にはいずれも有意ではなかった。

2. 体重変動からみた食事療法の効果

食事療法の効果と減量との間には密接な関連性が予測される。そこで、非肥満、肥満別に減量 1 kg 以下の者と減量 1.1 kg 以上の者に大別し、前者を体重不変群、後者を減量群と定め、非肥満、肥満別に合計 4 群について O-GTT の際の血糖とインスリンの動きを比較した。表 3 はその成績をとりまとめたものである。

空腹時血糖値は、非肥満群と肥満群、ならびに体重不変群と減量群ともに食事療法後、有意に低下した(図 2-A, B; 図 3-A, B)。このうち、空腹時血糖値の改善は肥満減量群に著明であった ($p < 0.001$)。

ブドウ糖負荷後の各時間ごとの血糖値は、非肥満減量群が負荷後 60 分、90 分、120 分の各時点で有意な低下を示したのに対して、非肥満体重不変群では低下傾向がみられたにすぎなかった(図 2-A, B)。肥満減量群に

A 肥満・体重不変群 ($n=1$) B 肥満・減量群 ($n=8$)

図 3. 肥満群の体重の変化からみた食事療法前後の 50 g O-GTT 時の耐糖能とインスリン反応

—●— 食事療法前, ---●--- 食事療法後
 $*p<0.05$, $**p<0.05$, $***p<0.01$,
 $****p<0.001$

においては、ブドウ糖負荷後のすべての時点で血糖値が有意に低下した (図 3-B)。同様な傾向は、総血糖面積についても認められた (表 3)。食事療法後の血糖値の改善は、非肥満、肥満群ともに減量群に著明であった。

なお、減量群の減量の程度は、非肥満群が 2.9 ± 0.4 kg, 肥満群は 3.8 ± 0.6 kg であった。食事療法後の肥満度は、非肥満群 $+3.9 \pm 2.3\%$, 肥満群 $+21.8 \pm 5.0\%$ であった (表 3)。

治療前後のインスリン反応の変化については、図 2 と図 3 の右側に示したごとくである。非肥満体重不変群のインスリン反応は、治療後上昇傾向を示したが有意な上昇はみられなかった。非肥満減量群ではまったく変化を示さなかった。肥満群についても体重不変群、減量群ともにインスリン反応は変化しなかった。この傾向は、総インスリン面積についても同様であった (表 3)。

ブドウ糖負荷後 30 分のインスリン産生指数を各群別に食事療法前後で比較してみると (表 3), 非肥満体重不変群のインスリン産生指数は治療後有意に上昇した ($p<0.05$)。肥満体重不変群の 1 例についても、著しい上昇を示した。これに対して減量群では、非肥満、肥満

A 肥満・総インスリン面積上昇群 ($n=5$) B 肥満・総インスリン面積低下群 ($n=4$)

図 4. 肥満群の総インスリン面積の変化からみた食事療法前後の 50 g O-GTT 時の耐糖能とインスリン反応

—●— 食事療法前, ---●--- 食事療法後
 $*p<0.05$, $**p<0.01$, $***p<0.001$,
 $****p<0.0001$

群ともに推計学的な有意差は認められなかった。しかし、非肥満群のインスリン産生指数には低下の傾向が示された。肥満群では、治療前後でほとんど変化が認められなかった。

3. インスリン反応からみた食事療法の効果

以上、非肥満群と肥満群、およびそれぞれのうち減量があった者となかった者について食事療法の効果を検討したわけであるが、いずれの場合も食事療法による耐糖能の改善は減量と密接に関連していることが知られ、インスリン反応には大きな変化がみられなかった。そこで、食事療法とインスリン反応との関係を食事療法前後の総インスリン面積からもう一度みなおしてみると、食事療法後両群ともに総インスリン面積が上昇する者と低下する者に大別できる。すなわち、表 4 に示すごとく非肥満と肥満群別に総インスリン面積上昇群と低下群、合計 4 群に分類される。なお、非肥満群 18 例中 2 例は、O-GTT 90 分のインスリンが測定できなかったため除外した。

図 4 は、肥満群の総インスリン面積上昇群と低下群に

表 4. 総インスリン面積の変化からみた食事療法前後の体重の変化、ならびに総血糖面積と 30 分インスリン産生指数

	No.	食事療法後の 総インスリン 面積の変化	食事療法後の 肥満度(%)	減量 (kg)	総血糖面積 (mg/dl)		総インスリン面積 (μ U/ml)		30分インスリン産生指数	
					食事療法前	食事療法後	食事療法前	食事療法後	食事療法前	食事療法後
A 非肥満群	9	上	+ 4.2 $\pm$ 2.8	1.1 $\pm$ 0.2	1008.6 $\pm$ 54.6	866.4 $\pm$ 61.0	73.1 $\pm$ 10.6	134.6 $\pm$ 23.4*	0.024 $\pm$ 0.012	0.096 $\pm$ 0.041
	7	低	+ 3.0 $\pm$ 2.6	2.9 $\pm$ 0.5	1027.0 $\pm$ 102.2	785.7 $\pm$ 68.9	95.0 $\pm$ 3.1	69.2 $\pm$ 7.7**	0.070 $\pm$ 0.019	0.003 $\pm$ 0.052
B 肥満群	5	上	+ 28.2 $\pm$ 7.2	2.4 $\pm$ 0.5	902.8 $\pm$ 70.9	709.0 $\pm$ 83.8	106.4 $\pm$ 12.4	138.0 $\pm$ 18.0	0.115 $\pm$ 0.054	0.273 $\pm$ 0.066
	4	低	+ 16.5 $\pm$ 4.0*	4.9 $\pm$ 0.9	1201.5 $\pm$ 95.3	771.3 $\pm$ 46.9****	139.5 $\pm$ 24.8	90.5 $\pm$ 11.2	0.126 $\pm$ 0.040	0.094 $\pm$ 0.045

平均値 $\pm$ 標準誤差, * p <0.05, ** p <0.01, **** p <0.0001

ついて O-GTT の成績を示したものである。肥満総インスリン面積低下群の耐糖能は、食事療法後、著明に改善した。このことは総血糖面積からみても明らかである(表 4)。すなわち、総血糖面積は治療前 1201.5 $\pm$ 95.3 mg/dl, 治療後 771.3 $\pm$ 46.9 mg/dl であった(p <0.0001)。インスリン反応については、空腹時と負荷後 30 分のインスリン値が有意に低下した。また、インスリン産生指数も低下傾向を示したが、総インスリン面積に有意差は認められなかった(表 4)。なお、この群では減量が 4.9 $\pm$ 0.9 kg と著しく、肥満度についても治療前 +27.0 $\pm$ 2.0% から治療後 16.5 $\pm$ 4.0% へと有意に低下した(p <0.05)。治療後、明らかに肥満が是正されていることは、他群との相違点として注目された(表 4)。

一方、肥満総インスリン面積上昇群、ならびに非肥満総インスリン面積上昇群と低下群では、食事療法後、いずれも耐糖能の改善傾向が示されたにすぎなかった。また総インスリン面積も有意な改善は認められなかった(表 4)。

考 案

成人型糖尿病患者を入院によって厳重な食事療法を 2～4 週間行なうと、非肥満、肥満群ともに空腹時血糖はもとよりブドウ糖負荷後の各時点の血糖値は有意に低下し、耐糖能は改善した。中でも肥満群の耐糖能の改善は著しい。これに対してインスリン反応は、非肥満群に上昇傾向がみられたが有意差はなく、肥満群に至ってはまったく変化が認められなかった。そこで、個々の症例ごとに食事療法前後の体重の変化に着目すると、非肥満、肥満群ともに耐糖能の改善は、減量のあった群に著明に認められた。このことは、食事療法による耐糖能の改善が減量と密接に関連していることを予測せしめるものである。

一方、治療前後のインスリン反応が全群ともに有意な変化を示さなかったことから、総インスリン面積の変化に注目してみた。この場合、肥満群のうち総インスリン面積が低下した群に減量の程度が大きく、しかも耐糖能は著しく改善された。これに対して非肥満群では、総インスリン面積の変化ならびに耐糖能の改善と減量との間には、有意な関係はみられなかった。

さて肥満者にしばしば認められる高インスリン血症は、減量によって改善されるといわれている¹²⁾¹³⁾。また肥満を伴った成人型糖尿病患者についても、同様な知見が得られている¹⁴⁾。今回の成績のうち、とくに肥満群で減量の著しかった 4 名の場合には、食事療法後の肥満度が 27.0 $\pm$ 4.1% から 16.5 $\pm$ 7.9% へと低下するのに伴って空腹時インスリンならびに総インスリン面積は低下し、同時に耐糖能が著明に改善した。このことは、肥満

者の空腹時インスリンならびに総インスリン面積と肥満度との間に相関関係があるといわれていることとよく一致する¹²⁾。非肥満者については減量の程度が肥満者ほど大きくなく、しかも治療前よりすでに肥満度が小さいために食事療法後のインスリン反応の相違は認められなかった。しかし個々の症例についてみると、耐糖能の改善に伴って明らかなインスリン反応の低下のみられるものが認められた。同様の成績は市原¹⁵⁾、Turtle ら¹⁶⁾ も指摘しているところである。

一方、糖尿病に特有とされているインスリンの遅延反応²¹⁻²⁵⁾は減量によっても、改善されなかった。肥満糖尿病患者では逆に負荷後 30 分のインスリンは有意に低下した。またブドウ糖負荷後 30 分のインスリン産生指数も、低下傾向を示した。非肥満糖尿病患者はインスリン反応に変化が示されなかったが、インスリン産生指数は低下傾向を示した。このことは、耐糖能の改善がただちにインスリン分泌の増加を介してなされたものではないことを示している。では、食事療法による減量は、いかなる機作を介して耐糖能を改善させるのであろうか。これには末梢性のインスリン感受性の上昇が大いに考えられる¹⁷⁻²⁵⁾。されば著しい減量のみられた肥満糖尿病患者の耐糖能の改善とインスリン分泌の低下という現象も理解できよう。そして食事療法による耐糖能の改善が、減量に伴う末梢性のインスリン感受性上昇による可能性を強く支持する。

これに対して高呂ら²⁶⁾は、食事療法後に著明な減量を認めた肥満糖尿病患者について、耐糖能の改善とともにインスリン分泌の増加がみられると報告している。Rudnick ら²⁷⁾も同様な報告をしており、今回の私たちの成績と相反する。これは減量に伴う末梢性のインスリン感受性の上昇により、体内のインスリン需要が低下し、これにより膵のインスリン分泌能に余力が生じた結果、ブドウ糖刺激に対する反応性がよくなったものだとして理解されうるが、なお一考を要しよう。

最近、垂井ら²⁸⁾は耐糖能の著明な改善を示した非肥満、肥満糖尿病患者について、インスリン反応に変化がみられないことから、アルギニンを負荷して血中免疫グロカゴン（以下グルカゴンと略す）を測定している。グルカゴン反応が耐糖能の改善に伴って低下したとする成績である。グルカゴンを初め、抗インスリン作用を有するホルモンは数多く知られているが、同じ膵島内でしかも相反する作用を有するホルモンの動態は興味深く、グルカゴンが耐糖能改善の際のインスリン分泌動態に関与している可能性は否めないとされている²⁹⁾。

しかし、前述したごとく減量による代謝の改善には末梢組織のインスリン感受性の上昇が大きな因子と考えられるため、減量前後のインスリン感受性の変化を細胞レ

ベルで確認することが急務といえよう。

食事療法を 2~4 週間行なっても体重に大きな変化がみられなかった群では、非肥満、肥満糖尿病患者ともに耐糖能は有意な改善を示さなかった。しかし耐糖能の改善傾向は認められ、空腹時血糖値は両群ともに有意に低下した。そして、ブドウ糖負荷に対するインスリン反応については上昇傾向が認められた。

治療前にみられたインスリンの遅延反応は、食事療法後もとくに変化がみられなかった。しかし非肥満糖尿病患者の場合、負荷後 30 分のインスリン産生指数は有意に上昇し、肥満者についても同様な傾向が認められた。このことは、体重変化の伴わない場合の食事療法の効果はインスリン分泌の増加を介して耐糖能を改善させる可能性を示すものである。同様な成績は、市原らの報告³⁰⁾にもみることができる。市原らは、このようなインスリン分泌増加のメカニズムは食事療法によって種々のインスリン分泌刺激因子が減少したために膵の安静が保たれ、その結果インスリン分泌能に余力を生じたものとしている。しかし、今回の成績からみる限り、必ずしもこのような考えのみで、食事療法の効果を論ずることには無理があろう。むしろ、非肥満糖尿病患者でも、ある程度の減量が行なわれない限り、有意な耐糖能の改善がえられなかったという成績に注目し、減量を指向した体重調整こそ、食事療法の効果を発揮させる基盤と考えたい。

ま と め

成人型糖尿病 27 名（非肥満糖尿病 18 名、肥満糖尿病 9 名）を対象に食事療法を 2~4 週間行ない、その前後で 50 g 経口ブドウ糖負荷試験を実施した。そして耐糖能ならびに血中インスリン反応の推移を観察すると同時に、体重の変動もあわせて検討した。えられた成績は、次のごとくである。

1) 非肥満と肥満糖尿病患者に 2~4 週間の食事療法を行なうと、血糖は空腹時およびブドウ糖負荷後の各時間ともに有意に低下し、耐糖能は改善した。しかし、インスリン反応については有意な変化が認められなかった。

2) 次に、食事療法前後の体重の変化に着目すると、減量がえられた肥満糖尿病患者では、著明な耐糖能の改善に伴って空腹時と負荷後 30 分のインスリン値が有意に低下した。非肥満糖尿病患者については、耐糖能は明らかな改善傾向を示したが、インスリン反応にはまったく変化が認められなかった。

3) 減量がわずかだった肥満、非肥満糖尿病患者では、耐糖能の改善傾向が示されたにすぎなかった。この際のインスリン反応は上昇傾向が認められたが、有意差はみ

られなかった。なお、非肥満糖尿病患者では負荷後30分のインスリン産生指数が有意に上昇した。

以上の成績から、食事療法が耐糖能の改善に有効であることを明らかにしたが、食事療法の効果とインスリン反応との間には一定の傾向を認めがたいことを示した。そして非肥満、肥満糖尿病を問わず、減量こそ耐糖能の改善により影響をもたらすことを明らかにした。この機序として末梢性のインスリン感受性の上昇を示唆するとともに、糖尿病の食事療法によってもたらされる体重調整（減量）の重要性を強調した。

なお、本報告の要旨は、昭和50年5月、第18回日本糖尿病学会総会で紙上発表した。

文 献

- 1) 後藤由夫：現代医療，1，183（1969）
- 2) 伊藤怜子，靱真佐子，長尾玲子，駒瀬義夫，浜田博之：通信医学，22，831（1970）
- 3) 安沢龍徳：東京慈恵会医科大学雑誌，88，1（1973）
- 4) 斉藤玲子：糖尿病，13，264（1970）
- 5) 松浦靖彦，本吉光隆，山田治男，清水紀博，安沢龍徳，池田義雄，種瀬富男，阿部正和：糖尿病，16，113（1973）
- 6) 糖負荷試験における糖尿病診断基準委員会報告：糖尿病，13，1（1970）
- 7) 箕輪真一，高橋照内，黛 なつ，宮下弘子：日本医事新報，1988，24（1962）
- 8) Hoffman, W.S.: *J. Biol. Chem.*, 120, 51 (1937)
- 9) 野本昭三，金井正光：臨床病理，特15，21（1968）
- 10) Morgan, C.R. and Lazarow, A.: *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 110, 29 (1962)
- 11) 安沢龍徳，清水紀博，本吉光隆，池田義雄：ホルモンと臨床，18，673（1970）
- 12) 小坂樹徳，羽倉稜子，小田桐玲子，斉藤文子，葛谷 健：糖尿病，16，67（1973）
- 13) Kalkhoff, R.K. and Kim, H.J.: *Diabetes*, 20, 83 (1971)
- 14) 市原紀久雄，垂井清一郎：診断と治療，60，1618（1972）
- 15) 市原紀久雄，島 健二，垂井清一郎：臨床科学，10，1308（1974）
- 16) Turtle, J.R.: *Brit. Med. J.*, 3, 606 (1970)
- 17) Salans, L.B., Knittle, J.L. and Hirsch, T.: *J. Clin. Invest.*, 47, 153 (1968)
- 18) Porte, D.J., Bagdade, J.D. and Bierman, E.L.: *Early Diabetes*, 191 (1970), Academic Press, New York and London
- 19) 河野哲郎：綜合臨牀，23，1191（1974）
- 20) 島 健二，森下寿々枝：臨床科学，10，1348（1974）
- 21) Archer, J.A., Gorden, P., Kahn, C.R., Gavin, J.R. III, Neville, D.M. Jr., Martin, M.M. and Roth, J.: *J. Clin. Invest.*, 52, 4a (1973)
- 22) Archer, J.A., Gorden, P. and Roth, J.: *J. Clin. Invest.*, 55, 166 (1975)
- 23) Kahn, C.R., Soll, A., Neville, D.M. Jr. and Roth, J.: *Clin. Res.*, 21, 628 (1973)
- 24) Gavin, J.R. III, Gorden, P., Roth, J., Archer, J.A. and Buell, D.N.: *J. Biol. Chem.*, 248, 2202 (1973)
- 25) Gavin, J.R. III, Roth, J., Neville, D.M. Jr., Meyts, P.D. and Buell, D.N.: *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 71, 84 (1974)
- 26) 高邑裕太郎，河野智之，宮崎佳之，鈴木 修，関英雄：糖尿病，17，508（1974）
- 27) Rudnick, P.A. and Taylor, K.W.: *Brit. Med. J.*, 1, 1225 (1965)
- 28) 垂井清一郎，市原紀久雄，豊島博行，吉田隆司，野中共平：現代の診療，16，1003（1974）
- 29) Muller, W.A., Faloona, G.R., Aguilar-Parada, E. and Unger, R.H.: *New Eng. J. Med.*, 283, 109 (1970)
- 30) 市原紀久雄，島 健二，黒田耕平，野中共平，垂井清一郎：糖尿病，16，498（1973）

（昭和50年10月22日受理）