

<研究ノート>

2型糖尿病入院患者の食後血糖値に影響を及ぼす栄養素等の要因

Nutritional Factors Influencing Postprandial Blood Glucose in Inpatients with Type 2 Diabetes

岡村 吉隆¹, 南野 幸生², 前田 朱音³, 村上 多永子⁴, 林 奈津美⁵, 山内 美佳⁶

要 旨

本研究は2型糖尿病患者の食後血糖値に影響する栄養素について明らかにすることを目的とした。対象は入院中の2型糖尿病患者で、食前および食後の血糖測定を実施した22名であった。分析は食後血糖値を従属変数に、エネルギー、たんぱく質、脂質、炭水化物、食物繊維、年齢、BMI、HbA1c、食前血糖値を独立変数とした重回帰分析を用いた。結果は全体としては食後血糖に影響する有意な要因は認められなかった。一方、朝食においてHbA1cと食物繊維に有意な値が認められた。すなわち、2型糖尿病入院患者において、食後血糖値を抑制する栄養素として最も影響を及ぼすのは食物繊維であると考えられる。

Abstract

This study explored the influence of nutritional factors on postprandial blood glucose in patients with type 2 diabetes. Subjects were 22 inpatients for whom pre- and postprandial blood glucose was determined. In multiple regression analysis, postprandial blood glucose was entered as a dependent variable and energy, protein, fat, carbohydrate, dietary fiber, age, body mass index, HbA1c, and preprandial blood glucose were entered as independent variables. Overall, no factors influencing postprandial blood glucose were found, except following breakfast, where HbA1c and dietary fiber were found to be significant. These results suggest that the nutritional factor with the greatest influence on postprandial blood glucose levels in inpatients with type 2 diabetes is dietary fiber.

キーワード：糖尿病，入院患者，食事療法，食物繊維，重回帰分析
diabetes, inpatient, diet therapy, dietary fiber, multiple regression

緒言

わが国は世界でも有数の長寿国であり日本食がその要因のひとつとして注目されている。一方、医療費は高齢者の増加、医療技術や医療機器の高度化に伴い毎年増加傾向している。2009年度の国民医療費は36兆67億円であり財政を圧迫している。そのうちの約3割が生活習慣病に伴うもので、脳血管疾患、高血圧性疾患、悪性新生物、糖尿病の順となっている¹⁾。特に糖尿病は患者数の増加が著しく、国民健康栄養調査において糖尿病の可能性が否定できない

者を含め1990年は775万人であったのに対し、2007年の調査では2210万人としている。

糖尿病患者にとって血糖コントロールの重要性は合併症の予防にある。近年、糖尿病の病態に応じた新薬の開発に伴い治療成果も期待されているものの、基本的治療は食事療法である。これまで糖尿病の食事療法については多くの研究がなされてきた。1型糖尿病患者を対象とした大規模介入研究ではCarbohydrate Countingの効果が証明された^{2,3)}。そして、2型糖尿病に対しても多く適応されている。それ以外にも、食品の摂取順序を米飯か

- | | | |
|---|-------------------|--------------------|
| 1 | Yoshitaka OKAMURA | 千里金蘭大学生生活科学部食物栄養学科 |
| 2 | Yukio MINAMINO | 市立吹田市民病院栄養部 |
| 3 | Akane MAEDA | 千里金蘭大学生生活科学部食物栄養学科 |
| 4 | Taeko MURAKAMI | 千里金蘭大学生生活科学部食物栄養学科 |
| 5 | Natsumi HAYASHI | 千里金蘭大学生生活科学部食物栄養学科 |
| 6 | Mika YAMAUCHI | 千里金蘭大学生生活科学部食物栄養学科 |

受理日：2012年10月31日

らではなく野菜から摂取することで食後血糖値を抑制できた⁴⁾。米飯のみの場合に比べ卵を同時に摂取すると食後血糖値は抑制できた⁵⁾、同じく大豆製品や乳製品を同時に摂取する場合に食後の血糖値は抑制できたと報告されている⁶⁾。これらは炭水化物単独で摂取した場合に比べ、たんぱく質や脂質あるいはそれ以外の栄養素を同時に摂取することで食後血糖の上昇を抑えるとしたものである。また、ジェンキンスらは食物繊維によって食後血糖の上昇が抑制でき⁷⁾、さらに食物繊維はインスリンの必要量が節約されると報告している^{8,9)}。インスリン分泌に関しては牛乳のたんぱく質にインスリン分泌特性があるという報告もある¹⁰⁾。

日本糖尿病学会ではエネルギー摂取量は標準体重に対し身体活動量に乗じたものとし、食品の種類はできるだけ多くバランスよく摂取することとガイドラインに示している¹¹⁾。このように血糖に影響を及ぼす要因はさまざま、食品の組合せ、糖質以外の栄養素含有量、消化性、アミノ酸代謝やホルモンへの影響などが考えられる^{12,13)}。食後血糖値に最も影響する炭水化物に関してはCarbohydrate Countingは炭水化物の量、そしてGlycemic Indexは炭水化物の質が食後血糖値に影響するもので、食事療法において双方を考慮する必要がある。

これまでの研究報告では血糖値上昇に関わる複数の要因、すなわち交絡因子についてその影響を調整した分析の報告はない。

本研究では血糖コントロール目的で入院した糖尿病患者について入院時の食後血糖に対する影響要因、特に栄養素について明らかにすることを目的とした。データ分析には多変量解析を用い栄養素以外の要素も加味して分析を行い、特定要因を見出すことができたので報告する。

対象と方法

対象者は大阪府下所在の公立病院に血糖コントロール目的で入院した2型糖尿病患者とした。入院後2週間以内に食前と食後の血糖測定を実施した22名(男性16名、女性6名)から得られたデータ53件について分析した。調査期間は2011年5月から2011年7月であった。食後の血糖値は全て食後2時間値であった。

取り扱ったデータは診療録から対象者の年齢、BMI、HbA1c、経口薬およびインスリン使用の有

表1 患者背景および1食あたりの栄養量

	平均値±標準偏差	
年齢(歳)	59.2±16.9	
BMI(kg/m ²)	24.9±3.4	
入院時HbA1c(%)	9.2±2.7	n=22
食前血糖値(mg/dl)	123±44	
食後血糖値(2時間)(mg/dl)	175±65	
指示エネルギー(kcal/kg)	26.4±1.8	
エネルギー(kcal)	524±118	
タンパク質(g)	21.9±5.3	
脂質(g)	14.2±6.4	
炭水化物(g)	77.9±22.6	
食物繊維(g)	4.1±1.8	n=53

無、指示エネルギー、食前血糖値、食後血糖値を入力した。栄養素については検査時の栄養摂取量としてエネルギー、たんぱく質、脂質、炭水化物、食物繊維を分析項目として用いた。

得られたデータについて単相関分析を行い食後血糖値に対する各因子の関連性について確認した。次に、治療別に食事療法のみ、経口薬、インスリン3群間のBMI、HbA1c、食前血糖値、食後血糖値を比較した。そして食後血糖値を従属変数とし、年齢、BMI、HbA1c、食前血糖値、エネルギー、たんぱく質、脂質、炭水化物、食物繊維を独立変数とした重回帰分析を用いた。

統計解析はSPSS for windows ver. 19を用い、有意水準は5%未満とした。

スケールデータは平均値±標準偏差で示し、単相関はPearsonの相関分析を行った。3群間の比較は一元配置分散分析、その後の多重比較はBonferroni法を行った。重回帰分析は強制投入法を用いた。

結果

対象者背景および1食あたりの平均栄養量を表1に示す。年齢59.2±16.9歳、BMI24.9±3.4kg/m²、HbA1c9.2±2.7%、指示エネルギー量26.4±1.8kcal/kg、食前血糖値123±44mg/dl、食後血糖値175±65mg/dl、であった。摂取栄養量はエネルギー524±118kcal/食、たんぱく質21.9±5.3g/食(エネルギー比率16.6

表2 要因間の相関行列

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1: 食後血糖値		0.486***	0.334*	0.166	0.092	-0.081	-0.056	-0.117	0.049	0.049
2: 食前血糖値			0.133	0.088	0.340*	-0.166	-0.069	-0.084	-0.114	-0.030
3: 年齢				0.062	-0.429**	-0.503***	-0.313*	-0.328*	-0.237	-0.153
4: BMI					0.139	-0.190	-0.082	-0.147	-0.130	0.027
5: HbA1c						0.169	0.147	0.158	0.020	0.089
6: エネルギー							0.771***	0.295*	0.793***	0.498***
7: タンパク質								-0.141	0.796***	0.657***
8: 脂質									-0.199	-0.431**
9: 炭水化物										0.741***
10: 食物繊維										

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

n=53 Pearsonの相関分析

±2.6%)、脂質14.2±6.4g/食 (エネルギー比率24.3±11.2%)、炭水化物77.9±22.6g/食 (エネルギー比率59.1±9.6%)、食物繊維4.1±1.8g/食であった。

分析項目の単相関分析結果を表2に示す。食後血糖値は食前血糖値と年齢において有意な正の相関を示したものの、それ以外の要因には有意な関連性は認められなかった。栄養素についてはエネルギーに対したんぱく質、脂質、炭水化物、食物繊維のすべてが有意な正の相関を示した。エネルギーの増加に伴いたんぱく質、脂質、炭水化物、食物繊維も増加し、各栄養素のエネルギー比率は一定の水準に維持されていた。

治療法別人数は経口薬3人 (SU剤=2, インスリン感受性改善薬=1)、インスリン11人、食事療法のみ8人であった。3群間におけるBMI、HbA1c、食前血糖値、食後血糖値の比較を行った結果HbA1c、食前血糖値は3群間に有意な差が認められた。多重比較の結果においてHbA1cは食事療法群と経口薬群に、食前血糖値は食事療法群とインスリン群に有意な差が認められた (図1、図2)。一方、BMI (p=0.06)、食後血糖値 (p=0.67) については3群間に有意な差は認められなかった。

治療法別では食後血糖値に有意な差が認められなかったため、食後血糖値を従属変数に、年齢、BMI、HbA1c、食前血糖値、エネルギー、たんぱく質、脂質、炭水化物、食物繊維を独立変数とした重回帰分析を行った結果を表3に示す。標準偏

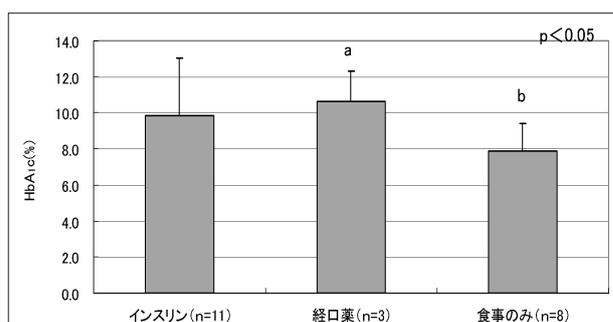


図1 治療法別HbA1cの比較

分析は一元配置分散分析、多重比較はBonferroni法を用いた。
a, bの異なる文字間に危険率5%未満で有意差があることを示す。

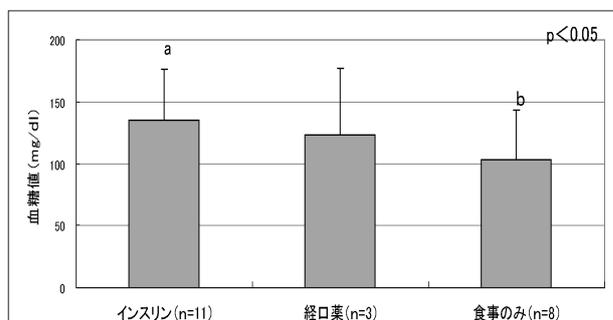


図2 治療法別食前血糖値の比較

分析は一元配置分散分析、多重比較はBonferroni法を用いた。
a, bの異なる文字間に危険率5%未満で有意差があることを示す。

表3 食後血糖値を従属変数とした全体の重回帰分析結果1

説明変数	標準偏回帰係数(β)	p値	共線性の統計量(VIF)
年齢	0.522	0.119	3.3
BMI	0.291	*	1.2
HbA1c	0.374	*	2.6
エネルギー	-0.875	0.631	196.3
タンパク質	-0.045	0.919	11.7
脂質	0.523	0.578	52.4
炭水化物	1.006	0.460	109.6
食物繊維	0.048	0.857	4.3
調整済み説明係数(R^2)=0.268		*	—
* p<0.05			n=53

表4 食後血糖値を従属変数にした全体の重回帰分析結果2

説明変数	標準偏回帰係数(β)	p値	共線性の統計量(VIF)
年齢	0.541	*	3.6
BMI	0.288	*	1.2
HbA1c	0.379	0.071	3.4
タンパク質	-0.233	0.274	2.7
脂質	0.079	0.639	1.7
炭水化物	0.364	0.161	4.0
食物繊維	-0.017	0.942	3.2
調整済み説明係数(R^2)=0.150		*	—
*p<0.05			n=53

回帰係数 β は年齢とBMIにおいて有意な値を示したものの、多重共線性の可能性を示す分散拡大要因(Variance Inflation Factor: VIF)の値が10を上回る項目が確認された。これらはいずれも栄養素でエネルギー及びエネルギーの構成栄養成分のたんぱく質、脂質、炭水化物である。そこで、エネルギーはそのまま独立変数からたんぱく質、脂質、炭水化物を除き再度分析を行った結果、VIFの値はすべて10以下の値を示したもののエネルギーと食物繊維において有意な値は認められなかった。次に、独立変数をエネルギーからたんぱく質、脂質、炭水化物に変更した結果を表4に示す。VIFはすべて10以下の値を示し、年齢、BMIにおいて標準偏回帰係数 β は有意な値を示したもののたんぱく質、脂質、炭水化物、食物繊維は有意でなかった。

表5 朝食における食後血糖値を従属変数にした重回帰分析結果

説明変数	標準偏回帰係数(β)	p値
年齢	0.483	0.127
BMI	0.019	0.919
HbA1c	0.578	*
タンパク質	-0.636	0.189
脂質	0.176	0.740
炭水化物	1.014	0.210
食物繊維	-0.516	*
調整済み説明係数(R^2)=0.150		*
*p<0.05		n=22

朝食 (n=22)、昼食 (n=18)、夕食 (n=13) 別と同様の分析を行った結果、朝食においてHbA1cは正 ($\beta = 0.578$, $p < 0.05$) の食物繊維は負 ($\beta = -0.516$, $p < 0.05$) の有意な値が認められた (表5)。昼食、夕食ではどの要因においても有意な値は認められなかった。

考察

本研究は2型糖尿病入院患者について、食後血糖値に影響を及ぼす栄養素を明らかにすることであった。先行研究において、同一食品摂取後の血糖値は個人内変動では比較的小さいが個人間変動は大きいと報告されている¹⁴⁾。入院後に経口薬、インスリンなどの薬物療法導入や変更を伴ったことが影響することは考慮すべきものの、食事療法は治療の基本であり食後血糖値抑制効果の高い栄養素は食物繊維であることを示すことができた。この結果は朝食において示されたもので、一日のうちで食後血糖値に最も影響を与えるのは朝食であり、今回の結果は食物繊維摂取の重要性を示すものである。朝食に比べ、昼食や夕食時では日中の活動量の影響を受けた可能性も考える必要がある。朝食では活動量の影響は昼食や夕食に比べ比較的少ないと思われるので、食物繊維の食後血糖抑制効果が認められたものと考えられる。これまで食物繊維も含め様々な栄養素または食事摂取法などに関する先行研究が報告されている^{4, 5, 6, 7)}ものの、今回のように食後血糖値に影響を及ぼす交絡因子を多変量解析したという報告はない。すなわち食物繊維は食後血糖抑制に必要不可欠な栄養素であることを示唆するものである。

糖尿病患者が食後血糖を抑制する必要性は、いうまでもなく動脈硬化進展を含めた合併症予防にある。富永らは糖尿病治療において動脈硬化を防ぐには食後血糖値をいかに抑えるかが重要であるとしている¹⁵⁾。また、動脈硬化度に関して肥満を有する2型糖尿病患者にエネルギー制限を行い、低炭水化物で高脂質食、高炭水化物で低脂質食の2群で比較した報告がある¹⁶⁾。それによると体重、血圧、脂質代謝はいずれも改善したものの、低炭水化物で高脂質食の群は全身の動脈硬化度は悪化したと報告されている。さらに、脂質エネルギー比が30%を超えると耐糖能異常も出現しやすくなるという報告もある¹⁷⁾。わが国においても健常者と比較してIGT者では冠動脈疾患の相対危険度が約2倍、糖尿病患者で

は約3倍に増加するとしている¹⁸⁾。IGT者に関しては、健常者と比べると頸動脈内膜中膜複合肥厚度はIGT患者において2型糖尿病患者と同程度の動脈硬化が進行していたとの報告もある¹⁹⁾。

今や国民病ともいえる糖尿病はIGT者に対しても適切な食事療法がなされる必要があり、食事療法の基本である適正バランスを維持することが重要である。国民健康栄養調査における年次推移を見ても炭水化物摂取量の減少と脂質の増加は明らかである。しかも食物繊維は食事摂取基準で示された値と比較すると不足の状態であり、野菜以外にも豆類や藻類などの摂取が望まれる。

本研究の限界は、食事療法単独治療と薬物療法併用治療のそれぞれについて食後血糖値への影響について十分な検討がされていない点である。薬物療法を用いる場合にはとくに食後血糖値に効果が大きいので栄養素の効果が打ち消されることも考慮する必要がある。また、運動療法時の場合にも同様に食後血糖値に影響が出るため運動量の把握や実施時間などの要因を含めた分析を用いることも必要であろう。

文献

- 1) 厚生労働省：国民医療費の概況， pp. 17 (2011)
- 2) The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*, 329, 977-986 (1993)
- 3) The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *J Am Diet Assoc*, 93, 768-772 (1993)
- 4) 今井佐恵子ほか，糖尿病， 53, 112-115 (2010)
- 5) 成瀬克子ほか，日本栄養・食糧学会誌 47, 179-184 (1994)
- 6) Sugiyama M, Tang AC, Wakaki Y, *et al. Eur J Clin Nutr*, 57, 743-752 (2003)
- 7) Jenkins DJ, Goff DV, Leeds AR, *et al. Lancet*, 24, 172-174 (1976)
- 8) Jenkins DJ, Leeds AR, Gassull MA, *et al. Ann Intern Med*, 86, 20-23 (1977)
- 9) Wolever TM, Jenkins DJ, Nineham R, *et al. Br J Nutr*, 41, 505-510 (1979)
- 10) Nilsson M, Stenberg M, Frid AH, *et al. Am J Clin Nutr*, 80, 1246-1253 (2004)
- 11) 日本糖尿病学会：糖尿病治療ガイドライン

2012-2013, 39-41 文光堂 (2012)

- 12) Coulston AM, Hollenbeck CB, Swislock AL, *et al. Am J Med*, 82, 213-220 (1987)
- 13) Jenkins DJ, Wolever TM, Wong GS, *et al. Am J Clin Nutr*, 40, 971-981 (1984)
- 14) Brillon DJ, Sison CP, Salbe AD, *et al. Horm Metab Res*, 38, 536-542 (2006)
- 15) Tominaga M, Igarashi K, Eguchi H, *et al. Diabetes Care*, 22, 920-924 (1999)
- 16) Bradley U, Spence M, Courtner CH, *et al. Diabetes*, 58, 2741-2748 (2009)
- 17) ジョスリン糖尿病学第2版, 697-699 メディカル・サイエンス・インターナショナル (2007)
- 18) Fujimoto WY, Bergstrom RW, Boyko EJ, *et al. Diabetes Res Clin Pract*, 24, 43-52 (1994)
- 19) Bonora E, Muggeo M. *Diabetologia*, 44, 2107-2114 (2001)