



# 健康コーナー

## 糖尿病について

### 《その1》

糖尿病について以下の順で説明させていただきます。

よりブドウ糖の運び屋グルット4を細胞膜へ移行させて、ブドウ糖が細胞内に取り込まれます。(図2)

ところがインシュリン作用が低下すると、グルット4が細胞膜へ移行できなくなり、細胞内にブドウ糖を取り込めなくなります。その結果、細胞外(血中)でブドウ糖が過剰となり、血糖値が上がります。(図3)

今回は、『①インシュリン作用』を取り上げます。  
図1のように糖尿病は、年々増加しており、1997年には、糖尿病と糖尿病予備軍併せて11%でありましたが、2007年には、約20%と5人に1人となり、頻度の高い国民病になりました。

今回、インシュリン作用について知る必要があります。インシュリン作用には、血糖降下作用である糖代謝作用だけでなく、糖代謝以外の作用があります。特に重要なのは、脂肪細胞への作用です。(図5)

#### 【①インシュリン作用】

糖尿病とは、インシュリン作用不足によって血糖値が上昇し、血管を中心とした様々な合併症を来す病気です。骨格筋において、インシュリンがインシュリン受容体に結合することに

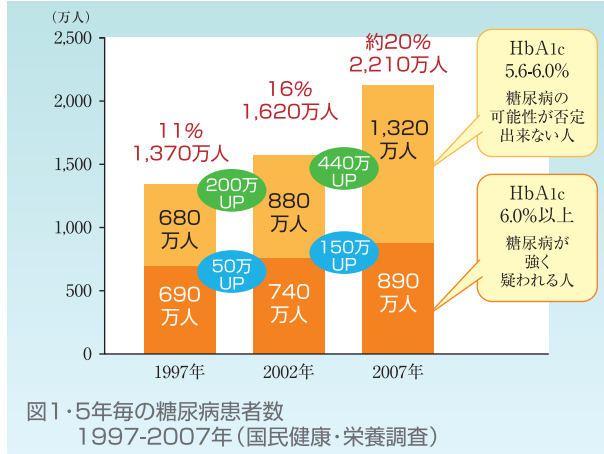


図1・5年毎の糖尿病患者数 1997-2007年(国民健康・栄養調査)

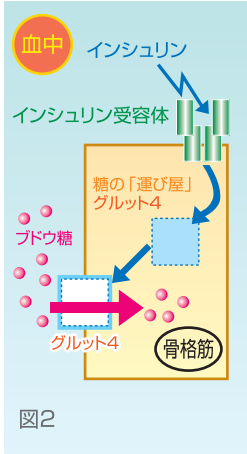


図2

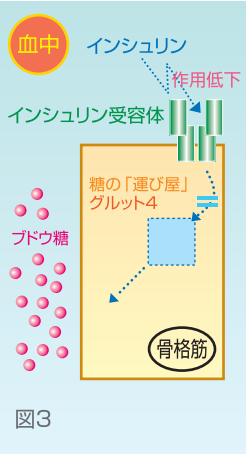


図3

### 1) 糖代謝への作用(血糖降下作用)

①インシュリンが筋肉などの細胞内へブドウ糖を取り込んで血糖を下げる



②肝臓に対し、ブドウ糖の取り込みを促進させ、肝臓からのブドウ糖の放出を抑制し、肝臓でブドウ糖からグリコーゲン合成を促進させて、血糖を下げる。



- 1) ブドウ糖の取り込み促進
- 2) ブドウ糖放出抑制
- 3) ブドウ糖からグリコーゲン合成促進

図4・インシュリンの作用(糖代謝への作用)

### インシュリンの作用

1) 糖代謝への作用  
(血糖を下げる作用)

2) 糖代謝以外の作用

脂肪細胞への作用

図5

そもそも脂肪細胞の役割は今まで、

飢餓の時に体に必要なエネルギーを供給するエネルギー貯蔵庫としての作用があると考えられていました。ところが最近になり脂肪細胞から生理活性を持った蛋白が分泌されるということがわかってきました。この脂肪細胞から分泌される生理活性を持った蛋白を総称してアディポサイトカイン(アディポカイン)といいます。

内臓脂肪が蓄積されます(図6)、TNF $\alpha$ 、レジスチン、IL-6、アンギオテンシノーゲンといった悪玉アディポサイトカインや遊離脂肪酸の分泌が亢進し、善玉アディポサイトカインであるアディポネクチンの分泌が低

下してしまいます。このことにより

インシュリン抵抗性が亢進し、血糖の上昇や代償性高インシュリン血症による血圧の上昇を生じます。さらに悪玉アディポサイトカインのアンギオテンシノーゲンやアルドステロン放出因子がレニン-アンギオテンシン系の亢進をもたらし、血圧上昇をもたらします。

メタボリックシンドロームなど内臓脂肪が増えると(図7)、血糖や血圧の上昇、遊離脂肪酸の増加からLDLコレステロール(悪玉コレステロール)が小粒子LDLコレステロール(超悪玉コレステロール)となり、その結果、動脈硬化を促進します。したがって

糖尿病の治療には、血糖値だけを下げ

るのみではなく、内臓脂肪を減らすことも重要です。

インシュリンの脂肪細胞への作用については、生活習慣の乱れによって、内臓脂肪が増えてインシュリン抵抗性が高まると、(図8)①代償性に過剰にインシュリンが分泌されて高インシュリン血症を来しますが、高インシュリン血症が脂肪細胞に作用しますと、②脂肪細胞へのブドウ糖の取り込みを促進させることと③LPL(リポプロテイン

リパーゼ)の活性を促進させることにより、④中性脂肪(トリグリセライド)の合成が促進され、⑤脂肪細胞内

## 内臓脂肪が蓄積すると

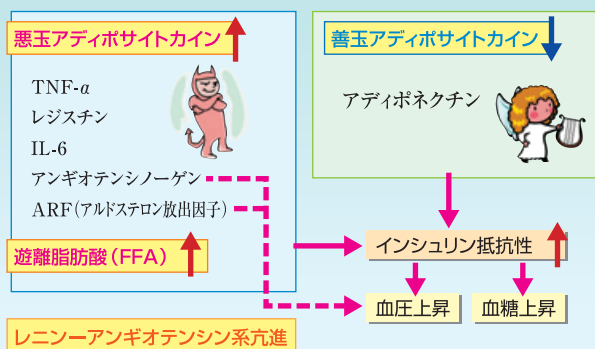


図6・脂肪細胞からの生理活性物質の分泌

## メタボリックシンドロームなど内臓脂肪が増えると…

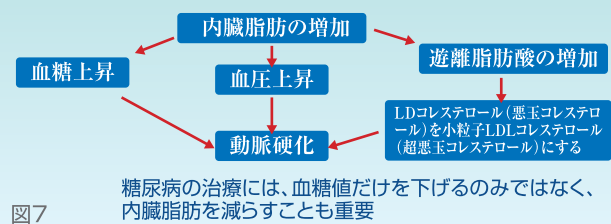


図7

糖尿病の治療には、血糖値だけを下げ、内臓脂肪を減らすことも重要

## インシュリンの脂肪細胞への作用

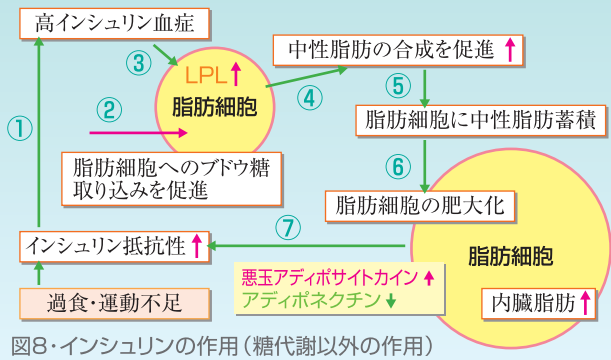


図8・インシュリンの作用(糖代謝以外の作用)

### ①脂肪細胞への作用

高インシュリン血症→脂肪細胞の肥大化→インシュリン抵抗性→血糖上昇、血圧上昇

### ②腎臓への作用

高インシュリン血症→腎臓の尿管でのNaの再吸収促進→循環血漿量の増大→血圧上昇  
(尿管での尿酸再吸収促進)→高尿酸血症

### ③交感神経系への作用

高インシュリン血症→交感神経系を刺激→血圧上昇

### ④血管平滑筋への作用

高インシュリン血症→血管平滑筋の増殖→血管抵抗性の上昇→血圧上昇

図9・インシュリンの作用(糖代謝以外の作用)

お話しします。

次回は、『②糖尿病のタイプ』から

糖代謝以外のインシュリン作用として脂肪細胞への作用の他に、腎臓、交感神経、血管平滑筋への作用(図9)があります。肥満になり、インシュリンが働きにくい状態(インシュリン抵抗性)のため過剰にインシュリン分泌される高インシュリン血症になると、いずれも高血圧を引き起こします。

高インシュリン血症が、脂肪細胞に働き、脂肪細胞を肥大化させて、インシュリン抵抗性を招くという病態から、SU剤(スルフォニル尿素剤)や中間型インシュリン、混合型インシュリンが肥満をもたらすメカニズムを知ることが出来ます。

肥大化し、(内臓脂肪が増え、⑦FFAや悪玉アディポカインのTNF $\alpha$ 、IL-6、アンギオテンシノーゲンが多く分泌され、善玉のアディポネクチンの分泌が低下して、インシュリン抵抗性をきたします。このようにしてインシュリン抵抗性がさらに亢進していくといった悪循環が形成されていきます。



医療法人和漢全人会  
花月クリニック  
日本東洋医学会専門医  
医学博士  
辻和之