



Douglas
Monthly Update

ダグラスニュースレター

Vol.17
2012年9月1日号

糖尿病によるレビュー(8/11)



Vern S. Cherewatenko - 医学博士 パーン チェレワテンコ
糖尿病治療を専門とする開業医、米国家庭医学専門医、米国肥満学会認定医
著書に「糖尿病治療法 (The Diabetes Cure)」がある。
現在「女性のストレス治療法 (The Female Stress Cure)」を執筆中。

現代西洋医学がますます先鋭化し、攻撃的な治療に傾いてゆく中で、私たち医師は患者の自らが治癒する力を引き出す医療をもっと大切にすべきではないでしょうか。そして、もう一步踏み込めば、病気になる前にそれを予防する医学的助言をすることが、今、求められているような気がします。私は、長年にわたってダグラスラボラトリーズのダイエタリーサプリメントを患者に処方してきました。それは極めて良質なビタミンであり、含有量が際立ったミネラルであり、また、非常に切れ味のいいハーブであったりします。そして、患者さんは安心してそれを飲み、マイルドなペースで、時には劇的に状態の改善を見せるのです。私にとってダグラスラボラトリーズの健康補助食品は、予防医療を続けてゆく上で欠かすことができません。

全国的な蔓延

機能的な医学的治療

代替療法は、医学部で広く教えられたり、病院において広く実践されたりはしていない治療法である。糖尿病治療に対し検討されている代替治療には、鍼治療、バイオフィードバック、誘導イメージ療法、ビタミン・ミネラル補給等がある。一部の代替治療の成果は評価が困難なことがある。自然ベースの治療法を批判する人々は短絡的に、多くの代替治療が依然として、従来の科学研究を通じ試験されたり、証明されたりしたものではないと主張するが、これら研究の多くは実際存在し、効果が存在することを理解しようとしぬ者により見過ごされている。従来の「二重盲検」プラセボ対照臨床試験は、ある単一の治療を一定の所望の結果に関連づけるものである。自然ベースの治療には、治療が多臓器系および全人格の総合機能に効果を及ぼすという性質のため、しばしば臨床的記述的研究が必要となる。

クロム - 1970年代初め、当時の米国農務省人間栄養研究センター所長、Walter Mertz博士は、単純型のクロムは吸収が悪く(典型的には、摂取した量の2%未満)、生物学的に活性なクロムのようにインスリン活性を高めることがないことを発見した。Mertz博士は、インスリンに対し強力な活性化効果を有する醸造用酵母から、クロム化合物を単離した。彼はこの「活性」クロムがいくつかのアミノ酸およびビタミンBのナイアシンとの複合体であることを発見し、このクロム複合体を「耐糖因子」、「GTF」と名づけた。Mertz博士は、ナイアシンがクロムの生物活性に対する鍵である、と結論づけた。ナイアシンそれ自体や一般的なクロム・ピクリン酸複合体のいずれも、糖代謝に対し有意な作用を及ぼさなかった。Mertz博士は、「ポリニコチネート」や「ニコチネート」と呼ばれるナイアシン結合クロムは、体内でインスリンの作用を高める、クロムの生物学的活性体であると結論づけた。

私個人としては、糖尿病および太り過ぎの患者両方における補給として、クロムポリニコチネートを選択する。推奨用量は1日1000μgまでで、食事とともに分割して摂取する(200μgを朝食、400μgを昼食、400μgを夕食とともに)。これらの投与は、日常的に身体が必要とする200μgの吸収を促進するのに十分である。食事におけるクロムの不足から、一部の研究者は、食事から必要量のクロムを得るには、1日に12,000カロリー以上を摂取する必要があるだろう、と述べている。

マグネシウム - マグネシウムは、インスリン分泌およびインスリンの生物活性の両方を変化させる。科学者らは、マグネシウムの欠乏が膵臓におけるインスリン分泌を妨げ、身体組織のインスリン抵抗性を増大させる、と考えている。エビデンスからは、マグネシウムの欠乏が、インスリン抵抗性、耐糖能異常、高インスリン血症などの特定の糖尿病合併症・併存疾患に

寄与していることが示唆される。マグネシウム低値は、糖尿病性ケトアシドーシスを生じている糖尿病患者と関連している。2型糖尿病患者においては、研究から、マグネシウムにより、インスリンによるブドウ糖の細胞取込みが改善することが示されている。

バナジウム - バナジウムは、植物や動物に微量に含まれる化合物である。初期研究から、バナジウムが1型および2型糖尿病の動物の血糖値を正常化することが示された。最近の研究から、糖尿病患者にバナジウムを投与すると、インスリン感受性の適度な上昇が生じてインスリン所要量を減じることができ、血糖値の改善がもたらされることがわかった。完全にはわかっていないが、バナジウムは細胞膜上のインスリン受容体の数を増やし、インスリンのこれら受容体への結合を改善させたり、細胞膜内部のグルコース輸送蛋白を増加させると考えられている。細胞におけるブドウ糖利用の改善は、過量のブドウ糖がトリグリセリドに変換され、最終的に脂肪として貯蔵されるのを防ぐ。10~100mgという用量の硫酸バナジルが2型糖尿病に有効なことが示されている。

ガルシニア・カンボジア(ヒドロキシクエン酸) - ガルシニア・カンボジアの活性成分、ヒドロキシクエン酸(HCA)は、オレンジやレモン等、柑橘類に含まれるクエン酸に似た珍しい有機酸であるが、いくつかユニークな特性を有している。HCAは、多くのOTC減量薬や処方ダイエット薬のように中枢神経系を刺激することなく、食欲を低下させ、脂肪の産生を阻害することがわかっている。HCAは、東南アジアの人々により香辛料や食品保存料として使用されているガルシニア・カンボジアの木の果皮から抽出される。HCAは、エネルギー用に直ちに使用されることのない、余りのブドウ糖からの脂肪産生に関する主要酵素を抑制する。炭水化物は摂取されるとブドウ糖に分解され、体中に運ばれる。エネルギーや代謝用に直ちに必要とされない過量のブドウ糖は、身体の肝臓や筋肉にグリコーゲンとして貯蔵される。必要な際、この肝臓や筋肉の貯蔵基地からグリコーゲンを速やかに利用できるが、エネルギー燃料のこの「即座のバックアップ」用形態を貯蔵するための余地は限られている。肝臓や筋肉のグリコーゲン貯蔵に必要な量を超えるブドウ糖は、エネルギー燃料の長期貯蔵物(すなわち、トリグリセリドと脂肪)へ変換される。未使用すなわち過量のブドウ糖の変換は、ATP-クエン酸リアーゼという酵素による補助を受ける。HCAは一時的にこの酵素の活性を阻害し、その結果炭水化物代謝からの脂肪の産生を低下させる。さらに肝臓における生化学変化を促進し、脂肪の燃焼やグリコーゲンの貯蔵を活性化する。

研究論文

Stan Bynum Ph. D

特許取得酵素ブレンドを用いた、植物酵素療法と血流における未消化食品基質の吸収

特別号

植物酵素サプリメントが身体および血液に及ぼす効果は、多くの調査研究において実証されている。この重要な栄養因子に関する興奮や理解の多くは、生化学者Edward Howell博士の研究に端を発し、酵素概念に対する彼の広範かつ先駆的研究は50年以上も前に始まった。彼の研究や、他の著名な研究者の研究により、植物酵素サプリメントの身体が多様な、特に食物の消化・同化に関連する状態に対する効果が示されている。最近の研究はより特異的なものとなっていて、各種プロテアーゼ、リパーゼ、カルボヒドラーゼ、セルラーゼ調製品等、植物酵素の様々な種類、原料に重点がおかれている。in vitroおよび経口・非経口経路によるin vivo研究の両者において、消化不良、吸収不良、臍不全、脂肪便、セリアック病、乳糖不耐症、動脈閉塞、血栓性疾患等、広範な状態におけるこれらの酵素の効果が確認されている。全国の医師からの報告は、植物酵素がさらに多様な病状に使用されていることを物語っている。

各種研究および臨床応用からのデータは、広域な状態に対する植物酵素の効果を立証するものとなっている。

イギリスの研究では、臍外分泌不全による吸収不良、栄養失調、脂肪便の治療において、低用量の植物原料由来酸安定性リパーゼ(400mg)が、25倍高用量の従来のパンクレアチン(10,000mg)と同等に有効であることがわかった。パンクレアチンとは異なり、植物酵素リパーゼは3~9という広域なpHで酵素活性を発揮する。臍機能不全患者において安全に食事性脂肪を消化するが、その消化は胃で始まり、十二指腸や空腸で一般にみられる異常な酸性状態においても持続する。

ヒトにおいて動物の研究では、臍機能不全による吸収不良、脂肪便の治療における各種真菌由来の酸安定性リパーゼの効果と、パンクレアチンの効果との比較が行われた。植物リパーゼの食事時の経口投与がこうした病状において有効で、従来の、および腸溶性の臍酵素補充療法のどちらよりも確実に優れていることがわかった。

慢性臍炎や嚢胞性線維症は臍外分泌不全の最も一般的な原因である(1)。臍性脂肪便は脂肪の消化不全から生じ、脂質吸収不良、栄養障害、体重減少、相当な社会的困惑をもたらす。

ヒトにおいて、プロテアーゼ酵素は慢性的に閉塞した動脈を劇的に改善させる(1,2,3)。これは多くのクロスオーバー、単盲検およびブラセボ研究で確認されている(4,5)。閉塞動脈の再疎通や狭窄した動脈区域の血流改善において、植物プロテアーゼによる静注療法は抗凝固療法(例えば、ヘパリン、ワーファリン)よりも格段に有効である(4,13,15)。

植物原料由来アミラーゼ酵素は、セリアック病の治療においてin vitroで有効である。植物性アミラーゼ調製品は、グリアジンの有毒な炭水化物部分を酵素的に切断することにより、グルテン性腸症の患者に対し穀物を実質的に無害な小麦やライ麦のようにする(16,17)。

その普及および広範な実証研究により、植物酵素が身体の特異的な状態に有効なことは明らかである。こうした研究の多く、特に食品基質の完全な吸収を扱う研究は、一部の医療関係者により正当には認識されていない。本研究は疑いなく、未消化食品基質が血液に入ること、および植物酵素が各種食品基質を分解するという大きな効果をもたらすもので、さもないとこれらは十分に消化されずに血中に入ること示している。こうした研究は、純植物酵素摂取前後の生血液検査の所見を支持するものであり、さらに所見により確認できる。

正常な状態において、高分子はヒトの腸から血流へそのまま通過でき、実際に通過する(18-23, 25)。これは"腸管壁浸漏"現象といわれ、食物アレルギー、炎症性腸疾患、免疫障害、特定の炎症性疾患等の病状の栄養管理における植物酵素療法の顕著な効果を説明するのに有用であろう(18, 19, 35-43)。

純植物酵素(分子量約35,000)は経口投与後十分に吸収される。これらのプロテアーゼは他の適用と同等の血流中の特性を示す。これには、食物抗原として血流に漏出した食事性蛋白・ポリペプチドの加水分解能を含む。プロテアーゼは抗炎症特性を示し(5,8,9,12,14)、ヒトにおいて、慢性的に閉塞した動脈の循環再確立において、静脈内投与とされた際に有効なことが示されている(4,13)。

他の動物およびヒトの研究では、植物・動物酵素といった多くの特異的な完全蛋白が、経口投与後に血流にそのまま吸収されることが示されている。これらには、ヒトアルブミン・ラクトアルブミン、ウシアルブミン、オビアルブミン、ラクトグロブリン、フェリチン(分子量500,000)、キモトリプシノーゲン、エラスターゼ、およびボツリヌス毒素(分子量1,000,000)等の他の高分子が含まれる(18-20,24,32-34)。墨由来炭素粒子(18)等の完全粒子やウイルス全体(26)でさえ、健康な腸を通過しうる。

腸からそのまま吸収された蛋白およびポリペプチドは、標的組織に薬理作用を及ぼしうる。黄体形成ホルモン放出因子や甲状腺刺激ホルモン放出ホルモン等、いくつかのペプチドホルモンは、経口投与とされた場合、生物学的に活性をもつことが知られている(27,28)。

インスリンは、限定された状況下(例えば、腸管腔におけるプロテアーゼ阻害剤や高張液の存在)でそのまま腸粘膜を通過し、有意な血糖降下作用を発揮する(29,30)。

内因性・外因性の臍酵素をそのまま吸収することにより、身体が自身の消化酵素を維持しようとしていることを示す強いエビデンスがある。トリプシンとキモトリプシンは経口投与後、酵素的に活性な形で、血流にそのまま吸収される。さらに劇的なのは、内因性、外因性酵素の両方が腸からそのまま吸収されるだけでなく、血流を介して運ばれ、完全なまま臍分泌細胞に取込まれ、新たに合成された臍酵素と混ぜ合わされ、臍臓により腸管腔へ再分泌されるという知見である(31)。この蛋白分解酵素の腸腸循環の存在は、肝臓による胆汁塩の"リサイクル"に非常に類似している。食事時に経口投与とされた植物

酵素は、食事性蛋白を消化することにより、有効な抗原性高分子の血流への供給が低下するように作用する。さらに、経口投与され、そのままの形で吸収された植物酵素は、血流において遭遇した抗原性食事性蛋白の"消化"に有用であろう。食物アレルギーの治療における植物酵素の役割を評価するには、さらなる研究が必要である。"腸管壁浸漏"現象の生物学的・治療的重要性や植物酵素の役割を支持する多くのエビデンスが存在する。経口投与とされた食品や植物酵素の完全な吸収は、もはや論理的に否定することはできない。

Reference List

1. Griffin, S.M., et al. (1989). Acid resistant lipase as replacement therapy in chronic exocrine insufficiency: a study in dogs. Gut 30:1012-1015.
2. Mackie, R.D., et al. (1981). Malabsorption of starch in pancreatic sufficiency. Gastroenterology 80:1220.
3. DiMango, E.P., et al. (1973). Relations between pancreatic enzyme outputs and malabsorption in sever pancreatic insufficiency. N. Eng. J. Med. 228:813-815.
4. Fitzgerald, D.E., et al. (1979). Relief of chronic arterial obstruction using intravenous brinase. Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 13:327-332.
5. Bergkvist, R. and Svard, P.C. (1964). Studies on the thrombolytic effect of a protease from Aspergillus oryzae. Acta Physiol. Scand. 60:363-371.
6. Fitzgerald, D.E. and Frisch, E.P. (1973). Relief of chronic peripheral artery obstruction by intravenous brinase. Irish Med. Ass. 66:3.
7. Lund, F., et al. (1975). Thrombolytic treatment with i.v. brinase in advanced arterial obliterative disease. Angiology 26:534.
8. Verstraete, M. and Verhaege, R. (1977). Clinical study of brinase, a proteolytic enzyme from Aspergillus oryzae. 19th Congr. Intern. Coll. Angiology. Dublin, Ireland.
9. Kiessling, H. and Svenson, R. (1970). Influence of an enzyme from Aspergillus oryzae, protease 1, on some components of the fibrinolytic system. Acta Chem Scand. 24:569-579.
10. Frisch, E.P., et al. (1975). Dosage of i.v. brinase in man based on brinase inhibitor capacity and coagulation studies. Angiology 26:557.
11. Roschlau, H.E. and Fisher, A.M. (1966). Thrombolytic therapy with local perfusions of CA-7 (fibrinolytic enzyme from Aspergillus oryzae) in the dog. Angiology 17:670-682.
12. Larson, L.J., et al. (1988). Properties of the complex between alpha-2-macroglobulin and brinase, a proteinase from Aspergillus oryzae with thrombolytic effect. Thrombosis Research 49:55-68.
13. Verhaege, R., et al. (1979). Clinical trial of brinase and anticoagulants as a method of treatment for advanced limb ischemia. Eur. J. Clin. Pharmacol. 16:165-170.
14. Vanhove, P., et al. (1979). Action of brinase on human fibrinogen and plasminogen. Thrombos Haemastasis. 42:571-581.
15. Frisch, E. P. and Blomback, M. (1979). Blood coagulation studies in patients treated with brinase. In: Progress in Chemical Fibrinolysis and Thrombolysis. Vol IV, J.F. Davidson (Ed.), Edinburgh: Churchill-Livingstone. Pp 184-187.
16. Phelan, J.J., et al. (1977). Celiac disease: The abolition of gliadin toxicity by enzymes from Aspergillus niger. Clin. Sci. Molec. Med. 53:35-43.
17. McCarthy, C.F. (1976). Nutritional defects in patients with malabsorption. Proc. Nutr. Soc. 35:37-40.
18. Garner, M.L.G. (1988). Gastrointestinal absorption of intact proteins. Ann. Rev. Nutr. 8:329-350.
19. Gardner, M.L.G. (1984). Intestinal assimilation of intact peptides and proteins from the diet - A neglected field? Biol. Rev. 59:289-331.
20. Washaw, A.L., et al. (1974). Protein uptake by the intestine: Evidence for absorption of intact macromolecules. Gastroenterology 66:987-992.
21. Udall, J.N. and Walker, W.A. (1982). The physiologic and pathologic basis for the transport of macromolecules across the intestinal tract. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1:295-301.
22. Loehry, C.A., et al. (1970). Permeability of the small intestine to substances of different molecular weight. Gut, 11:446-470.
23. Hemmings, W.A. and Williams E.W. (1978). Transport of large breakdown products of dietary protein through the gut wall. Gut 19:715-723.
24. Jacobson, I., et al. (1986). Human beta-lactalbumin as a marker of macromolecular absorption. Gut 27:1029-1034.
25. Menzies, I.S. (1984). Transmucosal passage of inert molecules in health and disease. In: Intestinal Absorption and Secretion, E. Skadhauge and K. Heintze (Eds). MTP Press: Lancaster. Pp 527-543.
26. Wolf, J.L., et al. (1981). Intestinal M cells: A pathway for entry of retrovirus into the host. Science 212:471-472.
27. Ormiston, B.J. (1972). Clinical effects of TRH and TSH after i.v. and oral administration in normal volunteers and patients with thyroid disease. In: Thyrotropin Releasing Hormone (Frontiers of Hormone Research) Vol 1. R. Hall, et al. (Eds). Karger: Basel. Pp45-52.
28. Amoss, M., et al. (1972). Release of gonadotrophins by oral administration of synthetic LRF or a tripeptide fragment of LRF. J. Clin. Endocrinol. Metab. 35:135-177.
29. Siefert, J., et al. (1975). Mucosal permeation of macromolecules and particles. Science 127:505-513.
30. Laskowski, M., et al. (1958). Effect of trypsin inhibitor on passage of insulin across the intestinal barrier. Science 127:1115-1116.
31. Liebow, C. and Rothman, S.S. (1975). Enteropancreatic circulation of digestive enzymes. Science 189:472-474.
32. Bockman, D.E. and Winborn, W.B. (1966). Light and electron microscopy of intestinal ferritin absorption: Observations in sensitized and non-sensitized hamsters. Anat. Rec. 155:603-622.
33. Andre, C., et al. (1974). Interference of oral immunization with the intestinal absorption of heterologous albumin. Eur. J. Immunol. 4:701-704.
34. Dannaeus, A., et al. (1979). Intestinal uptake of ovalbumin in malabsorption and food allergy in relation to serum IgG antibody and orally administrated sodium chromoglycate. Clin. Allergy 9:263-270.
35. Ferguson, A. and Caldwell, F. (1972). Precipitins to dietary proteins in serum and upper intestinal secretions of celiac children. Br. Med. J. 1:75-77.
36. Husby, S., et al. (1987). Passage of dietary antigens into the blood of children with celiac disease: quantification and size distribution of absorbed antigens. Gut 28:1062-1072.
37. Husby, S., et al. (1986). Passage of undergrade dietary antigen into the blood of healthy adults: further characterization of the kinetics of uptake and the size distribution of the antigen. Scand. J. Immunol. 24:447-455.
38. Walker, W.A. (1975). Antigen absorption from the small intestine and gastrointestinal disease.