

行動負荷の翌朝食後血糖変動への影響

中島 英洋*、吉江 弘樹、中沢 翔太、赤土 知佳、海尻 真理、
松尾加澄美、吉岡由佳里、吉崎 結城

大阪青山大学健康科学部健康栄養学科

Effects of behavioral burdens on postprandial blood glucose levels on the following morning

Hidehiro NAKAJIMA, Kouki YOSHIE, Shouta NAKAZAWA, Chika AKATSUCHI,
Mari KAIJIRI, Kazumi MATSUO, Yukari YOSHIOKA, Yūki YOSHIZAKI

Department of Health and Nutrition, Faculty of Health Science, Osaka Aoyama University

Summary We studied the effect of behavioral burdens on blood glucose control on the following morning.

Seven healthy university students were given burdens of sleep restriction (2±1.4h), prolonged hill walking (6hours, 9.7km), a heavy high fat/protein dinner (1,000kcal) and a heavy high carbohydrate/protein dinner (1,000kcal) on four separate occasions. On the following morning after the load, the subject was fed a standard rice meal for breakfast at 9:00am, and blood glucose levels were measured immediately before and for 3 hours after the meal.

Sleep restriction and prolonged hill walking tended to increase postprandial blood glucose levels compared to the control (normal sleep hours of 6±2.5h and a usual dinner on the previous evening) most likely due to decreased insulin sensitivity. In contrast, a heavy dinner, either high fat/protein or high carbohydrate/protein, tended to reduce postprandial blood glucose levels from the control due to the second meal effect.

These findings suggested that only one night of sleep deprivation and prolonged hill walking both induced disturbances in blood glucose control. However, a single heavy meal might reduce postprandial blood glucose levels rather than disturb blood glucose control.

Keywords: postprandial blood glucose, sleep restriction, hill walking, second meal effect
食後血糖、睡眠制限、山歩き、セカンドミール効果

緒 言

同じヒトが同一の食事を摂っても、食後の血糖変動は一定ではない。健康人であっても食後の血糖変動には日内変動が見られ、食事時間が午前か午後によって異なることや^{1, 2)}、前に摂った食事の内容でその次の食事での血糖変動が影響を受けることが明らかになっている(セカンドミール効果、second meal effect³⁾)。また体調によっても食後の血糖変動は異なり、特に糖尿病患者では普段は血糖コントロールが良好であっても発熱や下痢、嘔吐が持続する場合は、血糖のコントロール

が著しく困難な状態に陥ることがある。そのような状態はシックデイ(sick day)といわれ、糖尿病患者管理の注意点の一つとしてあげられている⁴⁾。Sick dayは、コルチゾル、カテコラミン、成長ホルモンなどのインスリン拮抗ホルモンやTNF- α (tumor necrosis factor- α)、IL (Interleukin) -1、IL-6などの炎症性サイトカインが増加し、インスリンの作用が低下することに加え、それに引き続く肝臓での糖新生、グリコーゲン分解亢進、筋肉での糖取り込みの低下が原因とされている⁴⁾。さらに睡眠不足^{5, 6)} やシフト労働⁷⁾、精神的ストレス^{8, 9)} も血糖コントロールを乱し、これらが糖尿病や耐糖能

*E-mail: h-nakajima@osaka-aoyama.ac.jp
〒562-8580 箕面市新稲2-11-1

異常の発症と関連することが報告されている。

このように血糖コントロールの乱れには、食事以外の生活・行動に関連する因子も大きく影響している。本研究の目的は、前日の各種行動負荷が翌日の朝食後血糖変動に対してどのような影響を与えるかを観察し、食後の良好な血糖コントロールを維持するための日常生活での注意点を検討することである。

方 法

1) 実験対象

健康な大学生7名（男性2名、女性5名、年齢21歳、身長161 ± 2.8cm、体重52 ± 3.0kg）を対象とした。被検者には糖尿病や重篤な疾患の既往はなく、また実験期間中は薬物の服用を避けるように指示した。

2) 実験方法

実験は図1に示したプロトコールに従って実施した。前日に各種行動負荷を行い、翌日の午前9時より標準化した実験用米飯を摂取し、食後血糖変動を測定した。

行動負荷には①短時間睡眠（2 ± 1.4時間）、②山歩き（箕面山（標高355m）周辺、6時間、9.7km歩行、7月初旬、雨天・高温多湿日、自覚的運動強度（Borg指数）は「楽」～「ややきつい」、山歩き終了以後の生活に支障なし）、③前日夕食に脂肪・タンパク質を主とした大食（しゃぶしゃぶ食べ放題、一人当たり約1,000kcal（炭水化物15%、たんぱく質25%、高脂肪60%））および④前日夕食に糖質・タンパク質を主とした大食（寿司食べ放題、一人当たり約1,000kcal（炭水化物55%、たんぱく質30%、高脂肪15%））を行った。

血糖測定前日は、負荷①（短時間睡眠）では、睡眠

時間を短縮した以外は通常通りで日常的な食事を摂取した。負荷②（山歩き）および対照では、前日は日常的な食事かつ日常的な睡眠（平均6 ± 2.5時間）をとった。また負荷③（脂肪・タンパク質を主とした大食）および負荷④（糖質・タンパク質を主とした大食）では、前日は夕食の食事負荷以外は日常的な睡眠（平均6 ± 2.5時間）をとった。

いずれの負荷でも負荷翌日は起床時より実験開始まで絶食した。測定中は実験用米飯と水または緑茶以外の飲料、食事、間食の摂取は禁止し、出来るだけ安静な姿勢で座席についているようにした。

実験用米飯摂取開始時を0分として、血糖値は摂取前、摂取後30分、60分、120分、180分に測定した。

対照は、前日に日常的な食事および睡眠（睡眠6 ± 2.5時間）をとり、翌日、通常授業日午前9時より実験用米飯を摂取し、血糖値の測定をおこなった。

標準化した実験用米飯には無菌化包装米飯200g（サトウのごはん、サトウ食品、新潟）を用いた。米飯摂取にあたっては、味付けの目的で、ふりかけ1パック（1.7～2.3g、おとなのふりかけミニ、永谷園、東京）を添加した。実験食の組成は表1に示した。

3) 血糖測定キット

血糖測定には、グルコースオキシダーゼ酵素電極法による自己検査用グルコース測定器（測定器：メディセーフミニGR-102、測定用チップ：メディセーフチップMS-GC30、テルモ、東京）を用いた。採血・測定は、穿刺ペン（メディセーフファインタッチ、テルモ、東京）に装着した穿刺針（メディセーフ針、テルモ、東京）で指先を穿刺し、血液を一滴絞り出し、センサーの先端に血液を接触させることにより、被験者自身が行った。

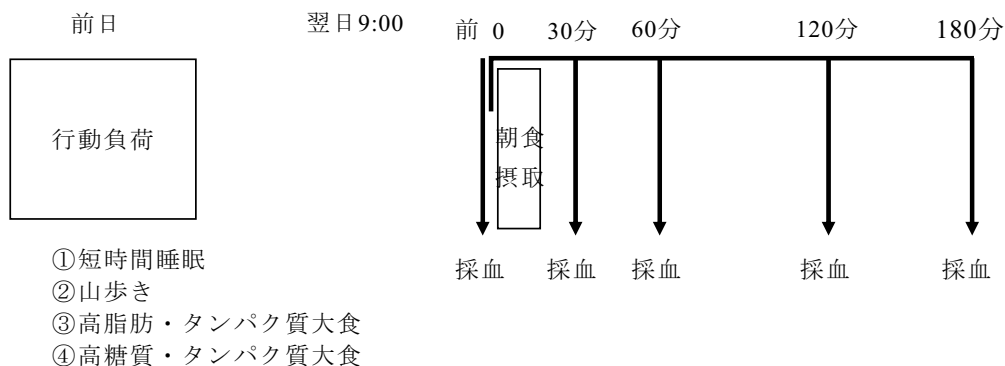


図1 実験プロトコール

前日に行動負荷（①短時間睡眠（2 ± 1.4時間）、②山歩き、③夕食に高脂肪・タンパク質大食、④夕食に高糖質・タンパク質大食）を行った。血糖は翌日の午前9時より測定を開始した。実験用米飯摂取開始時を0分として、食前、食後30分、60分、120分、180分に採血測定した。

表1 実験食の組成

無菌化包装米飯		ふりかけ	
サトウのごはん	製品1パック(200g)あたり	おとなのふりかけミニ	製品1袋(1.7~2.3g)あたり
エネルギー	302kcal	エネルギー	5~8kcal
水分	125.4g	たんぱく質	0.2~0.5g
たんぱく質	4.2g	脂質	0.03~0.2g
脂質	0.8g	炭水化物	0.9~1.3g
炭水化物	69.4g	ナトリウム	96~145mg
灰分	0.2g	食塩相当量	0.24~0.4g
ナトリウム	1mg		
食塩	0.02g 未満		

4) 血糖反応曲線下面積 (area under the curve : AUC) 算出

Total AUC (血糖曲線下全面積) および incremental AUC (血糖上昇曲線下面積) を Wolver^{10, 11)} の方法に従い算出した。Total AUC は血糖値 0mg/dl を基線とし、食前から摂取後 120 分までの血糖曲線との間の面積を求めた。また incremental AUC は食前血糖値から水平に引かれた基線と食前から摂取後 120 分までの血糖曲線との間の面積を求めた。従って incremental AUC では食前血糖より低い血糖値の部分は含まれないことになる。面積の算出は台形法により行った。

5) 統計学的処理

測定値は平均値±標準誤差 (mean ± SEM) で示した。検定には重複測定分散分析を用い、統計的に有意差が見られた場合は、多重比較を Turkey HSD 法で行った。有意水準は両側検定で 5% 未満 (p<0.05) とした。

結 果

1) 負荷翌朝空腹時血糖

各種負荷翌朝の朝食前血糖値を図2に示した。

負荷翌朝の食前血糖値は各負荷、対照とも 70 ~ 85mg/dl で正常域内であった。また負荷と対照 (79.4 ± 0.7mg/dl) との比較では、各種負荷の間には有意差は認められなかった。しかしながら負荷間の比較では、最高値であった高糖質・タンパク質大食 (84.6 ± 3.2mg/dl) と最低値の高脂肪・タンパク質大食 (71.1 ± 2.9mg/dl) との間には有意差が認められた (p<0.01)。

2) 食後血糖変動曲線

各種負荷翌朝の朝食後血糖変動曲線を図3に示した。

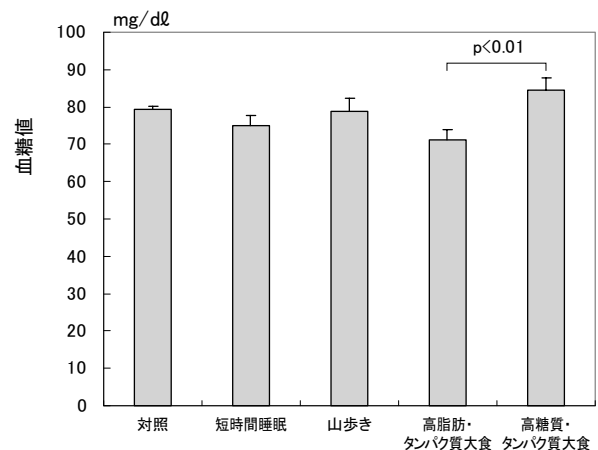


図2 負荷翌朝の朝食前血糖値は平均±標準誤差 (n=7)

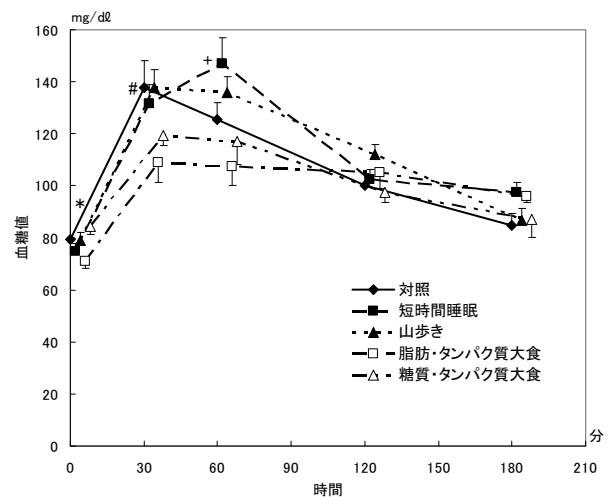


図3 負荷翌朝、実験食摂取後の血糖変動曲線値は平均±標準誤差(n=7)

- *食前
 - 高脂肪・タンパク質大食 vs 高糖質・タンパク質大食 p<0.05
- #食後30分
 - 対照 vs 高脂肪・タンパク質大食 p<0.05
 - 山歩き vs 高脂肪・タンパク質大食 p<0.05
- +食後60分
 - 短時間睡眠 vs 高脂肪・タンパク質大食 p<0.01
 - 短時間睡眠 vs 高糖質・タンパク質大食 p<0.05

対照は食後30分に食後血糖のピーク値を示し、その後、食後60分、120分と徐々に低下、食後180分にはほぼ空腹時血糖値と同レベル近くまで復帰した。

対照と各負荷を比較すると、短時間睡眠、山歩きの血糖変動曲線は食後30分値は対照とほぼ同様の血糖上昇を示したが、食後60分に対照は低下に転じたのに対し、短時間睡眠は上昇、山歩きは横ばいで、食後120分までは対照より高値を推移した。一方、高脂肪・タンパク質食および高糖質・タンパク質食を前夜に大量に摂取した場合の血糖変動曲線は食後30分でピークを示したが、対照よりは低値で、特に高脂肪・タンパク質大食は統計学的に有意 ($p < 0.05$) であった。その後は血糖値は対照より低値を推移し、食後120分、食後180分で対照とほぼ同じレベルとなった。

各負荷間の比較では、食後30分には山歩きが高脂肪・タンパク質大食より有意な高値 ($p < 0.05$)、食後60分には、短時間睡眠が高脂肪・タンパク質大食 ($p < 0.01$) および高糖質・タンパク質大食の間 ($p < 0.05$) より有意な高値を示した。また山歩きも高脂肪・タンパク質大食に対し有意な高値を ($p < 0.05$) を示した。

3) 血糖反応曲線下面積 (area under the curve : AUC)

Total AUC (血糖曲線下全面積) を図4、incremental AUC (血糖上昇曲線下面積) を図5に示した。

Total AUC (図4) は食前から食後2時間の血糖値の平均に相当するが¹⁰⁾、山歩きおよび短時間睡眠はほぼ同値で対照より高値をとる傾向を示した。一方、高脂肪・タンパク質大食および高糖質・タンパク質大食は対照より低値をとる傾向を示した。また短時間睡眠 ($p < 0.01$) および山歩き ($p < 0.01$) は高脂肪・タンパク質大食に対し有意な高値を示した。

Incremental AUC (図5) は食前から食後2時間の血糖の変化量に相当するが¹⁰⁾、total AUCと同様に短時間睡眠および山歩きは、ほぼ同値で対照より高値をとる傾向を示した。一方、高脂肪・タンパク質大食および高糖質・タンパク質大食は対照より低値をとる傾向を示した。また各負荷間の比較では、短時間睡眠は高脂肪・タンパク質大食 ($p < 0.05$) および高糖質・タンパク質大食 ($p < 0.01$) に対し有意な高値を、また山歩きは高脂肪・タンパク質大食 ($p < 0.01$) に対し有意な高値を示した。

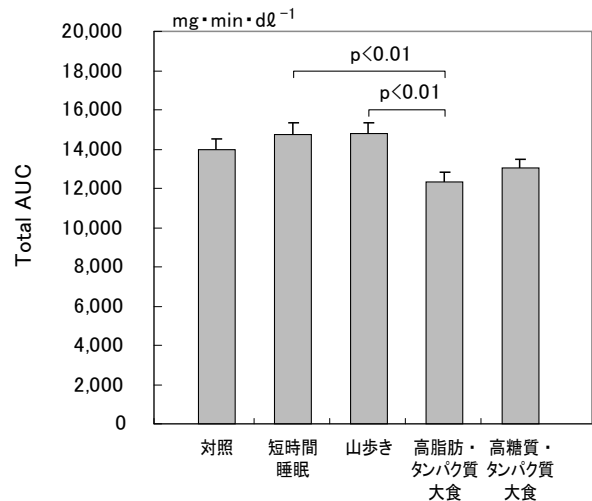


図4 Total AUC

(total area under the curve : 血糖曲線下全面積) 血糖値 0 mg/dL を基線とし、基線以上の面積を加算。値は平均 + 標準誤差 (n=7)

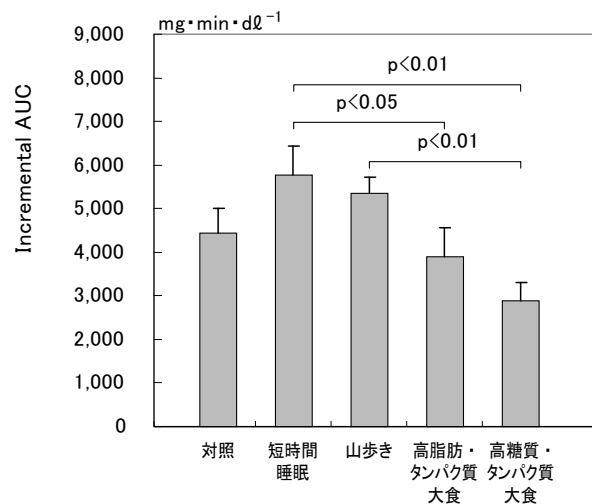


図5 Incremental AUC

(incremental area under the curve : 血糖上昇曲線下面積) 朝食前血糖値を基線とし、基線以上の面積を加算。値は平均 + 標準誤差 (n=7)

考 察

1. 睡眠時間

これまでの疫学研究^{12, 13)}や臨床研究⁶⁾により、睡眠不足や睡眠障害が2型糖尿病の発症リスクを高めることが明らかになっている。機序としては、睡眠障害によるコルチゾール分泌亢進や交感神経系緊張増大による耐糖能低下、食欲制御ホルモン(レプチン、グレリン)分泌量変化による食欲増大、肥満の惹起などが関与していることが推測されている^{14, 15)}。

本研究では、一晩のみ、睡眠時間を対照の 6 ± 2.5 時間に対し、 2 ± 1.4 時間に制限した。血糖変動曲線は短時間睡眠では対照に比し高値を推移し、ピーク値は短時間睡眠（食後 60 分）が対照（食後 30 分）より平均で 9mg/dL 上昇した（図 3）。また短時間睡眠は対照より、平均血糖値に相当する total AUC を 5.6%（図 4）、血糖変化量に相当する incremental AUC を 29.5%（図 5）増大し、短時間睡眠のこれらの値の一部は、対照より低値を推移した高糖質・タンパク質大食や高脂肪・タンパク質大食よりも統計学的に有意な高値を示した（図 3 食後 60 分血糖値：短時間睡眠 vs 高脂肪・タンパク質大食 $p < 0.01$ 、短時間睡眠 vs 高糖質・タンパク質大食 $p < 0.05$ ）（図 4 短時間睡眠 vs 高脂肪・タンパク質大食 $p < 0.01$ ）（図 5 短時間睡眠 vs 高脂肪・タンパク質大食 $p < 0.05$ 、短時間睡眠 vs 高糖質・タンパク質大食 $p < 0.01$ ）。さらに短時間睡眠での対照からの血糖ピーク値上昇、total AUC および incremental AUC の増加は負荷中最大で、短時間睡眠は本研究で行った負荷の中で最も生体への負荷が大きいことが推測された。本研究と同様に、健康成人 9 名において一晩のみ睡眠時間を 4 時間に制限し、血糖コントロールを検討した Danga ら¹⁶⁾ の実験では、一晩の睡眠制限であってもインスリン抵抗性が増大することが報告されている。このことより本研究の短時間睡眠後の食後血糖値の上昇は、インスリン抵抗性の増大が原因となっている可能性が推測された。

2. 山歩き

運動は、食後に実施することにより食後血糖上昇を抑制する急性作用と、運動を継続することによりインスリン抵抗性を改善する慢性作用がある⁴⁾。しかしながら強い運動は、グルカゴン、カテコラミンなどのインスリン拮抗ホルモンの分泌を増加させ、かえって血糖上昇をきたす場合がある⁴⁾。また本研究のように長時間、持続的に運動を行った場合、体内エネルギー代謝は、グルコースの筋肉への取り込みに加え、運動エネルギー源の糖質から脂質への移行、インスリンやコルチゾル、成長ホルモン等のホルモン分泌、交感神経興奮状態の影響を受ける¹⁷⁾。さらに野外で長時間行う運動、特に山歩きの場合には、高低差、季節、気象状況などにより体温変化や脱水を生じたり、道の傾斜のため平地とは異なる過大なエネルギー消費を生じ、体内代謝状態は日常生活とは大きく異なる¹⁷⁻¹⁹⁾。現時点において山歩きの翌朝食後血糖変動にどのような影響を与えるかの知見は乏しいが、平松ら¹⁸⁾の中

高年齢者で同じ山の登山を繰り返し行い、登山前、中、直後および翌朝の血糖値を検討した研究では、登山翌朝の血糖値は上昇する場合もあることを報告している。

本研究では、翌日の朝食前血糖、食後血糖ピーク値（食後 30 分）は山歩きと対照の間では違いはみられなかった。しかし食後 60 分、120 分では山歩きが対照より高値を推移した（図 3）。山歩きでは対照より total AUC は 5.9%（図 4）、incremental AUC は 20.1%（図 5）増大し、さらに山歩きのこれらの値の一部は、対照より低値を推移した高糖質・タンパク質大食や高脂肪・タンパク質大食よりも統計学的に有意な高値を示した（図 3 食後 30 分血糖値：山歩き vs 高脂肪・タンパク質大食 $p < 0.05$ ）（図 4 山歩き vs 高脂肪・タンパク質大食 $p < 0.01$ ）（図 5 山歩き vs 高糖質・タンパク質大食 $p < 0.01$ ）。したがって、山歩きは対照より食後血糖値を押し上げる傾向があることが示唆された。その機序については今後の研究が必要であるが、本研究の山歩きの運動強度は、歩行が他人と会話しながら続けられる程度で、自覚的運動強度（Borg 指数）は「楽」～「ややきつい」に相当し⁴⁾、山歩き終了以後の行動に支障が生じるようなことはなかった。翌朝は自覚的には平常通りあったが、しかし山歩き時の気象状況が悪かったこともあり（7 月初旬、梅雨時期で当日の午前中は雨天、高湿度）、体温変化、脱水等の身体的ストレスが過大に生じ、交感神経緊張・インスリン拮抗ホルモン分泌亢進状態が翌朝にまで持続したのではないかと推測している。そのために翌日の朝食後の血糖値が上昇したと考えている。

3. セカンドミール効果

前の食事（ファーストミール）の内容により、次の食事（セカンドミール）後の血糖上昇を抑制する効果（セカンドミール効果）があることが明らかになっている^{3, 20)}。食後の急速な血中へのグルコース吸収はインスリン分泌を強く刺激し、その結果、反応性の急速な血糖低下をひきおこす。さらにこの血糖低下はインスリン拮抗ホルモン分泌亢進やインスリン応答低下の原因となる血中遊離脂肪酸の上昇をひきおこす。セカンドミール効果の機序としては、前食の食物内容により糖質の消化・吸収が遅延し、血糖上昇が緩やかとなるため、血中遊離脂肪酸濃度が低値に留まりインスリン応答が維持される。そのため次の食事後の血糖上昇が抑制されると推定されている^{20, 21)}。さら近年では、前食中のタンパク質がインスリンおよびインスリン分泌促進作用をもつ消化管ホルモン GLP-1（Glucagon-like

peptide-1、グルカゴン様ペプチド-1)の分泌を刺激し、さらに胃の内容物排出速度を遅らせ、次の食事後の急峻な血糖上昇を抑制することも機序の一部であると推測されている²²⁾。

本研究では高糖質・タンパク質大食(寿司食べ放題1,000kcal)および高脂肪・タンパク質大食(しゃぶしゃぶ食べ放題1,000kcal)を前日の夕食に行い、翌朝に実験用米飯(302kcal)を摂取した。血糖変動曲線は高糖質・タンパク質大食、高脂肪・タンパク質大食ともに対照より低値を推移し、ピーク値(食後30分)は高糖質・タンパク質大食、高脂肪・タンパク質大食ともに対照より低値で、特に高脂肪・タンパク質大食は対照より有意な低値($p<0.05$)となった。食後60分でも両大食ともに対照より低値を推移した(図3)。Total AUCは高脂肪・タンパク質大食では11.9%、高糖質・タンパク質大食では6.7%の低値を示し(図4)、incremental AUCは高脂肪・タンパク質大食では12.6%、高糖質・タンパク質大食では34.9%対照より低値を示した(図5)。したがって大食は、食事内容が高脂肪・タンパク質、高糖質・タンパク質のどちらであっても対照より血糖を押し下げる傾向があることが示唆された。前食が高糖質で低Glycemic Index(血糖上昇指数)^{21, 23)}食品が含まれる場合やタンパク質^{24, 25)}が含まれる場合には、セカンドミール効果が顕著であることが報告されており、本研究での大食後の翌朝の食後血糖上昇抑制はセカンドミール効果によると推測された。

また高糖質・タンパク質大食と高脂肪・タンパク質大食の間で、翌朝食前血糖値は高糖質・タンパク質大食の方が高脂肪・タンパク質大食より有意な高値($p<0.01$)となった(図2)。これまで栄養成分、さらに栄養成分の組み合わせなどにより血糖変動やインスリン分泌能が変化することが報告されている^{23, 26)}。本研究のみでは機序の詳細は不明であるが、この差は大食をおこなった食事の栄養成分の組み合わせの違いが影響していると推測される。

4. 食後の良好な血糖コントロールを維持するための日常生活での注意点

本研究では一晩のみの睡眠制限にすぎないにもかかわらず、翌朝の食後血糖値は平常よりも高値を推移した。さらにこれまでの報告で、慢性的な睡眠不足がインスリン感受性の低下に加え、過食、体重増加をひきおこすことにより耐糖能異常・糖尿病発症リスクを高め、さらにはメタボリックシンドロームや高血圧症をはじめとする生活習慣病の発症リスクをも高めること

が示されている^{27, 28)}。また不眠治療で糖尿病の状態が改善したことも報告されている²⁹⁾。このように睡眠時間と血糖コントロールの密接な関連を示す報告がなされている。したがって良好な血糖コントロールを得るためには、睡眠時間の確保、さらには睡眠の質の向上に注意を払うことが重要であると考えられた。

一般的に、歩行は、血糖コントロールを良好にすると考えられ、糖尿病の主要な運動療法の一つとなっている。さらに近年では健康ブームに乗り市民マラソンや登山、山歩きを行う中高年齢者が目立つようになっている。しかしながら野外で気候変化や高低差に晒されながら長時間歩行した場合の血糖変動に関する知見は現在のところ乏しい。本研究では、山歩きなど長時間の野外運動は、身体的ストレスを自覚していなくても体内環境の変化が持続し、血糖コントロールを悪化させることが示唆された。また運動による消費エネルギーは、各個人の運動能力や運動習熟度により異なることや、さらにインスリンや経口糖尿病薬を服用中の患者では運動終了後十数時間経過していても低血糖が発生することも指摘されている⁴⁾。加えて長時間歩行では、歩行中の補食や水分補給の血糖コントロールの影響も考慮する必要がある¹⁹⁾。したがって、良好な血糖コントロールの維持のためには、長時間野外歩行した場合は、運動中から運動後の血糖変動は広範囲で個人差が大きく、翌朝の食後血糖が上昇する場合もあることに注意を払い対処する必要があると考えられた。

本研究は、健康成人では一食程度の食事負荷はセカンドミール効果により次食の血糖コントロールを悪化させることは少ないことを示唆した。またセカンドミール効果の大きい低Glycemic index食品やタンパク質と糖質を組み合わせる場合においては、一食目の食後血糖上昇も抑制されることが報告されている^{23, 30)}。したがって食後血糖値が上昇しやすい高Glycemic index食品を避けたり、食品の組み合わせや量を工夫することにより、一食目の血糖の上昇を抑制するよう注意すれば、一食程度の大食を行っても一食目、二食目ともに良好な血糖コントロールを維持することが可能であると考えられた。

結 論

本研究では、前日に短時間睡眠、山歩き、高脂肪・タンパク質大食、高糖質・タンパク質大食の負荷を行い、翌朝食後の血糖変動を健康若年成人7名において検討し、次のことを示した。

- ①短時間睡眠は一晩であっても翌朝の食後血糖値上昇をひきおこす。
- ②低強度の運動であっても長時間にわたり野外でおこなう場合は、翌朝の食後血糖上昇をひきおこすことがある。
- ③前日夕食の内容や量によっては、セカンドミール効果により翌朝の食後血糖上昇を抑制する。

したがって、食後の良好な血糖コントロールを維持するためには、睡眠時間を確保すること、長時間野外歩行したときには翌朝の食後血糖値が上昇する可能性があることに注意する必要がある。一方、一食程度の大食は、次の食事後の血糖上昇を抑制することより、一食目の血糖上昇に注意すれば、ある程度は許容されると考えられた。

文 献

- 1) 秦艶萍, 横山久美子, 成瀬克子, 徳久幸子. 糖質負荷後の血糖・インスリン・遊離脂肪酸の変動における午前と午後の差. 女子栄養大学紀要. 2003, 34, 25-31.
- 2) Troisi RJ, Cowie CC, Harris MI. Diurnal variation in fasting plasma glucose: implications for diagnosis of diabetes in patients examined in the afternoon. *JAMA*. 2000, 284, 3157-9.
- 3) Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Griffiths C, Krzeminska K, Lawrie JA, Bennett CM, Goff DV, Sarson DL, Bloom SR. Slow release dietary carbohydrate improves second meal tolerance. *Am J Clin Nutr*. 1982, 35, 1339-46.
- 4) 日本糖尿病学会編. 糖尿病療養指導の手びき(改訂第3版). 南江堂, 東京, 2007, 188-192.
- 5) Gottlieb DJ, Punjabi NM, Newman AB, Resnick HE, Redline S, Baldwin CM, F. Javier Nieto FJ. Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Arch Intern Med*. 2005, 165, 863-867.
- 6) Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*. 1999, 354, 1435-9.
- 7) Pan A, Schernhammer ES, Sun Q, Hu FB, 2011 Rotating Night Shift Work and Risk of Type 2 Diabetes: Two Prospective Cohort Studies in Women. *PLoS Med*. 2011, 8, e1001141.
- 8) Kato M, Noda M, Inoue M, Kadowaki T, Tsugane S; JPHC Study Group. Psychological factors, coffee and risk of diabetes mellitus among middle-aged Japanese: a population-based prospective study in the JPHC study cohort. *Endocr J*. 2009, 56, 459-68.
- 9) Peyrot MF, McMurry JF Jr. Stress buffering and glycemic control. The role of coping styles. *Diabetes Care*. 1992, 15, 842-6.
- 10) Wolever TM. Effect of blood sampling schedule and method of calculating the area under the curve on validity and precision of glycaemic index values. *Br J Nutr*. 2004, 91, 295-301.
- 11) Wolever TM, Jenkins DJ. The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. *Am J Clin Nutr*. 1986, 43, 167-72.
- 12) Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H. Sleep disturbance and onset of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004, 27, 282-3.
- 13) Yaggi HK, Araujo AB, McKinlay JB. Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2006, 29, 657-61.
- 14) 稲葉雅章. 今, 変わりつつある不眠症の治療 不眠症と糖尿病との関連をみる. *Life Style Med*. 2011, 5, 20-25.
- 15) 安藤仁, 藤村昭夫. COMPLICATION 2 睡眠障害 睡眠と2型糖尿病① - 糖尿病の睡眠への影響 -, 隔月刊プラクティス. 2010, 27, 17-8.
- 16) Donga E, van Dijk M, van Dijk JG, Biermasz NR, Lammers GJ, van Kralingen KW, Corssmit EP, Romijn JA. A single night of partial sleep deprivation induces insulin resistance in multiple metabolic pathways in healthy subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010, 95, 2963-8.
- 17) Ainslie PN, Campbell IT, Frayn KN, Humphreys SM, Maclaren DP, Reilly T. Physiological and metabolic responses to a hill walk. *J Appl Physiol*. 2002, 92, 179-87.
- 18) 平松携, 岩井一師, 西川弘志, 松木雅文, 谷岡憲三, 佐賀野健, 幸田三広, 藤岩秀樹, 岡崎宏一, 村木里志, 山崎昌廣. 中高年者の登山における血糖値の変動 -5年間継続の研究 -, 尾道大学経済情報論文集. 2003-2006, 3, 137-45.
- 19) 宮下充正, 堀川虎男, 金子香織, 春山知子. 中高年齢者の長距離歩行中の生体反応, 放送大学研究年報. 2003, 21, 23-32.
- 20) Wolever TM, Jenkins DJ, Ocana AM, Rao VA, Collier GR. Second-meal effect: low-glycemic-index

- foods eaten at dinner improve subsequent breakfast glycemic response. *Am J Clin Nutr.* 1988, 48, 1041-7.
- 21) Wolever TM, Bentum-Williams A, Jenkins DJ. Physiological modulation of plasma free fatty acid concentrations by diet. Metabolic implications in nondiabetic subjects. *Diabetes Care.* 1995, 18, 962-70.
 - 22) Ma J, Stevens JE, Cukier K, Maddox AF, Wishart JM, Jones KL, Clifton PM, Horowitz M, Rayner CK. Effects of a protein preload on gastric emptying, glycemia, and gut hormones after a carbohydrate meal in diet-controlled type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2009, 32, 1600-2.
 - 23) Collier GR, Wolever TM, Jenkins DJ. Concurrent ingestion of fat and reduction in starch content impairs carbohydrate tolerance to subsequent meals. *Am J Clin Nutr.* 1987, 45, 963-9.
 - 24) Nuttall FQ, Mooradian AD, Gannon MC, Billington C, Krezowski P. Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load. *Diabetes Care.* 1984, 7, 465-70.
 - 25) Chen MJ, Jovanovic A, Taylor R. Utilizing the second-meal effect in type 2 diabetes: practical use of a soya-yogurt snack. *Diabetes Care.* 2010, 33, 2552-4.
 - 26) Westphal SA, Gannon MC, Nuttall FQ. Metabolic response to glucose ingested with various amounts of protein. *Am J Clin Nutr.* 1990, 52, 267-72.
 - 27) 安藤仁, 藤村昭夫. COMPLICATION 2 睡眠障害 睡眠と2型糖尿病②-睡眠障害の耐糖能への影響-, 隔月刊プラクティス . 2010, 27, 126-7.
 - 28) 阿部高志, 井上雄一. 生活習慣病クリニック (生活習慣病を引き起こすメカニズム) 睡眠 . *Modern Physician.* 2009, 29, 766-9.
 - 29) 永田勝太郎, 広門靖正, 大槻千佳. 睡眠障害と生活習慣病のコントロール . *睡眠医学.* 2009, 3, 85-91.
 - 30) Ercan N, Gannon MC, Nuttall FQ. Effect of added fat on the plasma glucose and insulin response to ingested potato given in various combinations as two meals in normal individuals. *Diabetes Care.* 1994, 17, 1453-9.