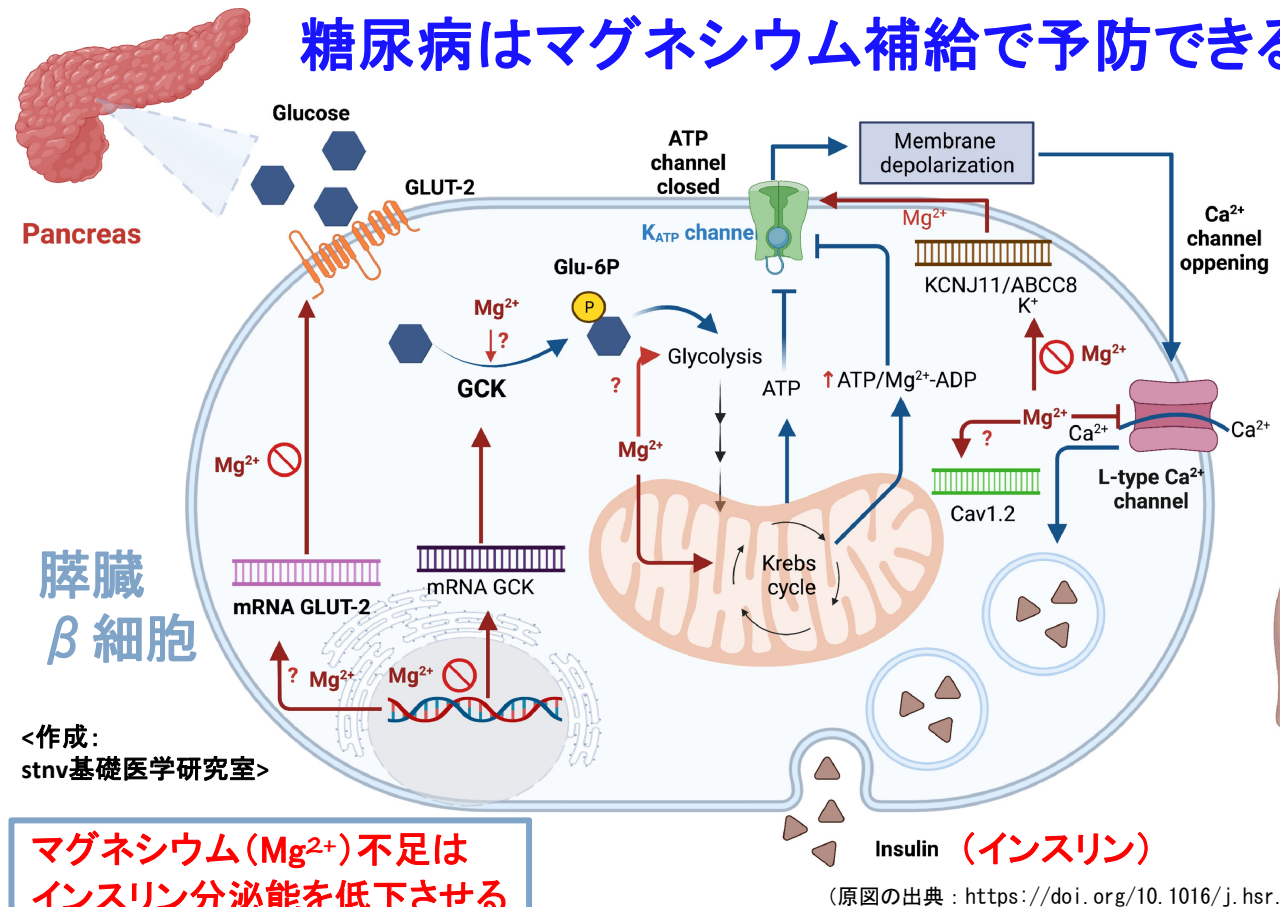


糖尿病はマグネシウム補給で予防できる

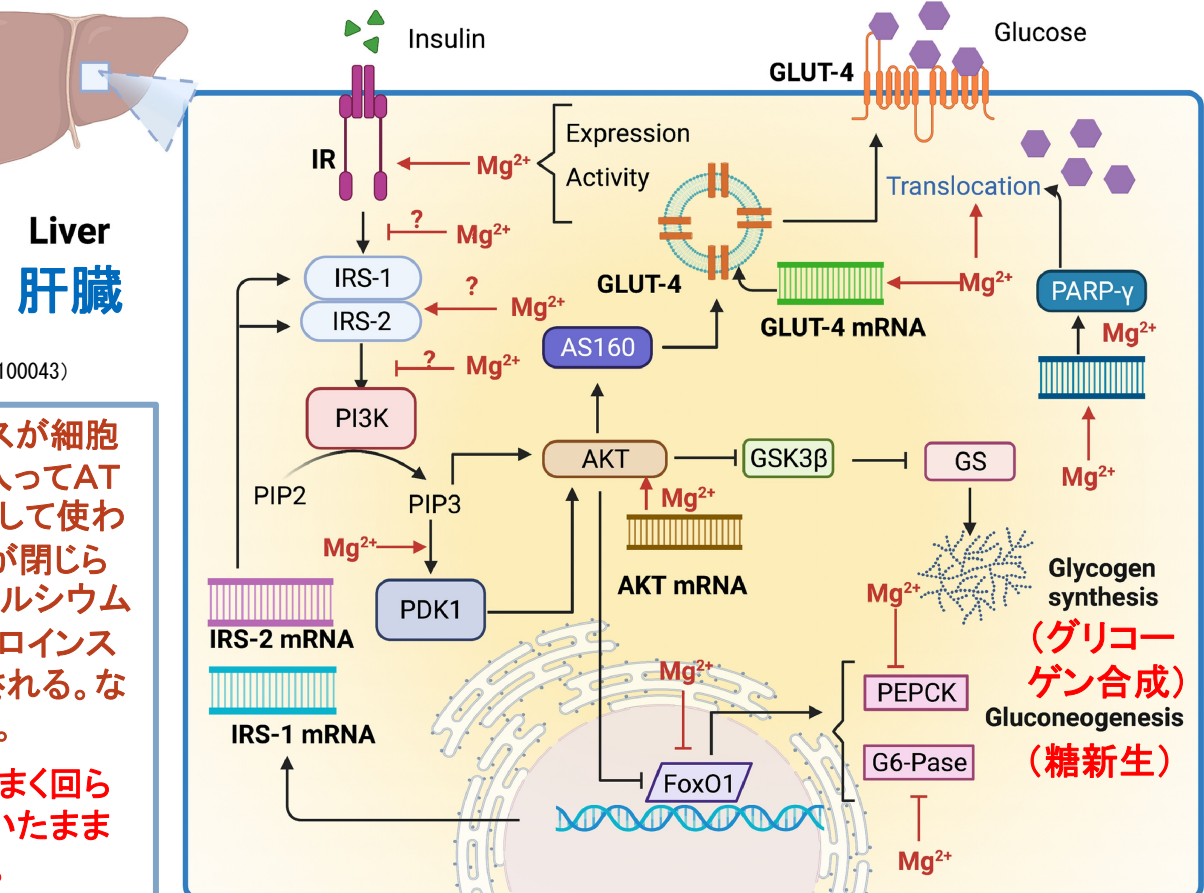
マグネシウム(Mg²⁺)不足は血糖値コントロール能を失わせる

肝細胞に備わっているインスリン受容体や、GLUT-4と呼ばれるグルコーストランスポーターの配備は、マグネシウム(Mg²⁺)によって促されるようになっている。また、余剰のグルコースを用いたグリコーゲン合成はマグネシウムによって促され、アミノ酸やグリセロールからの糖新生はマグネシウムによって抑制される仕組みになっている。

そのため、マグネシウムが不足した場合、インスリン受容体の減少によるインスリン抵抗性が生じたり、糖濃度が正しく検出できなかつたり、高血糖になった時にグリコーゲンへの変換ができなかつたり、糖新生にブレーキが掛からなくなつたりする。結局、インスリン抵抗性と高血糖の持続が引き起こされる。



<作成: stnv基礎医学研究室>



マグネシウム(Mg²⁺)不足はインスリン分泌能を低下させる

膵臓(のβ細胞)では、GLUT-2と呼ばれるグルコーストランスポーターによって、グルコースが細胞内に取り込まれる。取り込まれたグルコースは、解糖系やクエン酸回路(クレブス回路)に入ってATP産生に用いられるが、これらの多くの段階でマグネシウム(Mg²⁺)が各種酵素の補因子として使われている。産生されたATPの濃度が高まると、細胞膜にあるカリウムATP(K_{ATP})チャンネルが閉じられる。これが閉じられると、細胞膜の電位が変化してカルシウム(Ca²⁺)チャンネルが開き、カルシウムが流入する。細胞内のカルシウム濃度の高まりが刺激となって、インスリンの前駆物質(プロインスリン)の産生量が増やされ、インスリン顆粒中にてインスリンへと分解され、細胞外に放出される。なお、マグネシウムはGLUT-2の正常な発現調節にも関わっている可能性が示唆されている。

そのため、マグネシウムが不足した場合、膵臓β細胞における解糖系やクエン酸回路がうまく回らないことにより、充分量のATPが産生できなくなる。そのため、カリウムATPチャンネルが開いたままとなり、カルシウムチャンネルが開かなくなる。その結果として、インスリン分泌不足が生じる。

(原図の出典: <https://doi.org/10.1016/j.hsr.2022.100043>)