

パラチノースの糖質コントロールについて

檜村 淳¹, 永井幸枝¹, 佐々木 一²

(¹三井製糖株式会社, ²明治乳業株式会社)

Palatinose control other sugar digestion or absorption?

Jun KASHIMURA¹, Yukie NAGAI¹, Hajime SASAKI²

(¹ Research Laboratory, Mitsui Sugar Co., Ltd.)

1-2-14 Honson, Chigasaki-shi, Kanagawa 253-0042

(² Food Science Institute, Division of Research and Development, Meiji Dairies Corporation)

540 Naruda, Odawara, Kanagawa 250-8672

パラチノースは虫歯にならない糖^{(1), (2)}として長年販売されてきたが, 近年になってパラチノースの血糖上昇が穏やかである^{(3), (4)}という性質に起因すると考えられる機能が発見された^{(5), (6)}。その新しい機能の中で, パラチノースがショ糖やグルコースの血糖上昇を抑制する作用については, 第 101 回の精糖技術研究会においてすでに報告⁽⁷⁾した。今回は, 先ずパラチノースの血糖値抑制のメカニズムについて得られた知見を報告する。パラチノースは合田らの研究で, パラチノースはショ糖の分解に影響しないという知見⁽⁸⁾があったが, この試験系はパラチノース濃度が非常に希薄な条件で行われたときの結果であった。そこで実際の消化管内での糖濃度を想定した実質的な条件下での酵素阻害を, ショ糖に対してだけでなくデキストリンに対しても検討した。さらにショ糖だけでなく, グルコースの血糖上昇を抑制することから, 酵素阻害以外のメカニズムの存在が考えられ, グルコース自体の吸収への影響も検討した。

また我々はこのパラチノースの血糖上昇抑制効果の応用として脂肪蓄積抑制効果について, マウスを使った動物実験, さらにヒト臨床試験を実施したので報告する。

また, これらのパラチノースの性質を活かした, 市場での利用例(明治乳業: 糖質調整流動食「インスロー」)について紹介する。

実験方法

1 血糖値抑制効果のメカニズム

(1) 酵素阻害作用

1) ショ糖に対する阻害作用

0.1 M リン酸緩衝液 (pH 6.8) に, 基質としてのショ糖を 0.5%, 3%, 5%, 10%, 15% の 5 濃度として, それぞれのショ糖濃度に対して, パラチノースをショ糖の重量に対して 0%, 5%, 10%, 50% それぞれ加えたもの (ショ糖 5 濃度 × パラチノース 4 濃度 = 20 試料) を調製した。各試料の容量は 2.5 mL とした。

小腸酵素の調製は, Sigma 社のラット小腸粉末 (アセトン粉末) 2 g を 20 mL のリン酸緩衝液 (pH 6.8) に溶解させ, 5℃ で 1 昼夜放置した。その後, 遠心分離 (8000 rpm × 15 分) し, 上清液を 0.8 μm のメンブランフィルターでろ過したものを小腸酵素液とした。

酵素反応は, 前述の試料に小腸酵素液を 0.15 mL ずつ加えた後, 37℃ のウォーターバスに入れ, 振とう (60 storks/min) させながら, 10 分間反応させた。反応終了後, 沸騰水に 3 分間つけて反応をとめた。ただしブランクについては, 小腸酵素液を添加後, 直ちに反応をとめた。反応させた試料中のグルコースの濃度は, F-キット グルコース (R・Biopharm GmbH 社製) を用いてグルコースをそれぞれの試料について測定した。また実験に使用した各種糖類に元々含まれているグルコースの量を同様に測定した。各試料のグルコースの値 (反応により生じたグルコース) は, 元々試料に含まれているグルコ

ースの量を差し引いた値を示した。

2) デキストリンに対する阻害作用

0.1 M リン酸緩衝液 (pH 6.8) に、基質としてのデキストリン (Sigma 社 Dextrin from corn, Commercial Grade, Type III, powder) を 0.5%, 2%, 5%, 10% の 4 濃度として、それぞれのデキストリン濃度に対して、パラチノースをデキストリンの重量に対して 0%, 5%, 10%, 50% それぞれ加えたもの (デキストリン 4 濃度 × パラチノース 4 濃度 = 16 サンプル) を調製した。

その他の条件は 1) のショ糖に対する阻害作用に準じて行った。

(2) グルコース吸収抑制効果

7 週齢の SD 系雄ラット (体重: 約 250 g) 4 匹から、回腸部分一トライツ帯より 15 cm 下の部分から 10 cm をそれぞれのラットから摘出し、これを生理食塩水でよく洗浄し、実験に用いた。取り出した腸管は ①グルコース 20 mM ②グルコース 20 mM + パラチノース 1 mM ③グルコース 20 mM + パラチノース 2.5 mM ④グルコース 20 mM + パラチノース 5 mM の 4 つに振り分けた。試料はすべて Table 1 に示す緩衝液に溶解させて調製した。各腸管を反転させ粘膜側を外側にし、緩衝液で洗浄した後、Fig. 1 のようにセッティングした。粘膜側の溶液は①～④の溶液をそれぞれ 36 mL 入

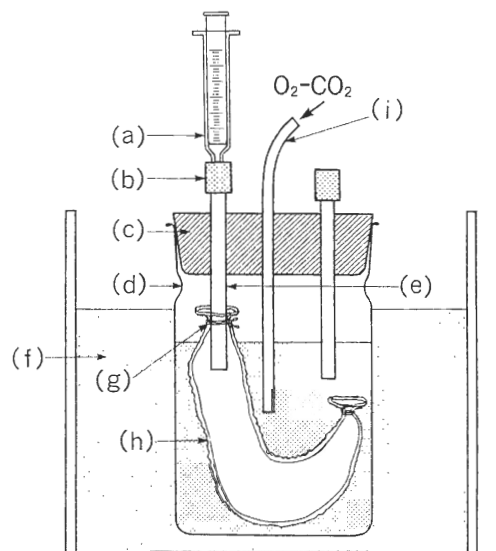


Fig. 1 Diagrammatic illustration of apparatus used in this *in vitro* study (a): 2.5-mL disposable plastic syringe used to collect serosal fluid, (b): silicon tube to connect polyethylene tube to plastic syringe, (c): silicon stopper, (d): 50-mL screw-vial, (e): polyethylene tube, (f): water bath, (g): umbilical tape used to fasten intestine to polyethylene tube, (h): everted intestine, (i): inlet for gas mixture (O_2 - CO_2 , 95%-5%).

れ、しょう膜側 (腸管内) の液は、緩衝液 2 mL のみを入れた。反応時間は 15 分とした。反応終了後、直ちにしょう膜側の液を回収し、グルコースの測定を F-キットグルコースを用いて行った。

前述の試験を 5 回繰り返して行い、データは 5 回の試験の平均値とした。統計処理は、多重比較法 (Fisher の最小有意差法) で行った。有意差の基準は、危険率 5% 以下とした。

2 脂肪蓄積抑制効果

(1) マウスによる動物実験

1) 動物

7 週齢雄マウス (C75BL/6Cr Slc) 30 匹のマウスを市販粉末飼料 (CRF-1: オリエンタル酵母) と水を与えて、1 週間予備飼育した。飼育条件は室温 $22^\circ\text{C} \pm 3^\circ\text{C}$ 、湿度 $50 \pm 20\%$ 、換気回数 13 ~ 17 回/時間、照明時間 8:00 ~ 20:00 (明 12 時間、暗 12 時間) とした。予備飼育終了後、各マウスを体重を指標とし、層別連続無作為化法により、各群 10 匹ずつ 3 群 (コントロール群 [40% ショ糖群], 40% パラチノース群, 18% パラチノース群) に分け、個別にポリカーボネート製ケージに収容した。また群分け時には、各群間の体重に有意差がないことを確認した。

給餌方法はペアフィーディングとし、Table 1 に示す飼料をそれぞれの群に与えた。飲料水は水道水を自由摂取させた。飼育期間は 8 週間とした。

2) 検査項目

飼料摂取量は飼育期間の間、毎日測定し、体重は 1 週間ごとに測定した。8 週間の飼育期間終了後、麻酔下で開腹して採血し失血死させた。次に脂肪組織 (腎臓周辺部、副睾丸周辺部、腸間膜周辺部) を取り出し、湿重量を測定した。

3) 統計処理法

得られたデータの統計処理は等分散性の検定を行い、等分散の場合はさらに「対応のない t 検定」を行った。有意水準は危険率 5% および 1% とした。

(2) ヒト臨床試験

1) 対象

ブラジル・カンポグランテ在住で、「日常的にショ糖を多く摂取している人」、「糖尿病ではないが、空腹時の血糖値が高めの人、または食事により血糖値が上がりやすい人」、「肥満傾向の人 (BMI25 以上の人)」のいずれかに当てはまる日系ブラジル人 72 名を対象とした。

Table 1 Composition of experimental diets

Component/group	Control group (40% sucrose)	40% palatinose group	18% palatinose group
Corn starch	14.95	14.95	14.95
Sucrose	40.00	0.00	22.00
Palatinose	0.00	40.00	18.00
Cellulose	5.00	5.00	5.00
Soybean oil	15.00	15.00	15.00
Mineral mixture (AIN93G)	3.50	3.50	3.50
Vitamin mixture (AIN93G)	1.00	1.00	1.00
L-cystine	0.30	0.30	0.30
Choline hydrogen tartrate	0.25	0.25	0.25
Casein	20.00	20.00	20.00

2) 試験群

被験者 72 名を年齢，男女比ならびに投薬状況を基準にランダムに A 群（ショ糖群：男 14 名 女 21 名，35 歳～81 歳で平均年齢 59.5 歳），B 群（パラチノース群：男 15 名 女 22 名，40 歳～90 歳で，平均年齢 59.7 歳）の 2 群に分け，二重盲検プラセボ対照試験を実施した。

3) 試験試料

パラチノース群の試験試料の配合は Table 2 に示した。試験試料の形態は，ショ糖群，パラチノース群ともに顆粒状とし，被験者には 1 kg 入りの小袋と 10 g 入りのピロー包装にしたものを供与した。

4) 摂取方法と摂取期間

試験試料の摂取方法は，日常砂糖を使用する場面で，砂糖の代わりに試験試料を使用してもらった。試験試料の使用量は，供与した試験試料と試験後回収した試験試料の量との差から算出した。介入期間は平成 16 年 8 月から 12 月の約 4 ヶ月間とした。

5) 測定項目

介入前後に，一般健診身体計測[BMI（身長，体重）]，体組成計による体脂肪率，血圧，血液生化学検査（トリグリセライド，血糖，総コレステロール，HDL-コレステロール，GOT，GPT， γ -GPT，アルカリフォスファターゼ，尿酸，ヘモグロビン A1c），末梢血一般検査（白血球数，赤血球数，血色素量，ヘマトクリット，血小板数），その他一食生活アンケート（介入前のみ）を実施した。またショ糖群およびパラチノース群の被験者の内，男性被験者については CT スキャンによる腹部内臓脂肪面積および皮下脂肪面積を介入前後に測定した。

なお，本試験は，世界医師会総会において承認されたヘルシンキ宣言（1964 承認，1989 修正）の精神に則って行われた。

Table 2 Composition of test sample

components	%(w/w)
palatinose	89.68
sucrose	10.00
acesulfame K	0.20
stevia(YZ)	0.08
stevia(A9-90)	0.04
glucosyl-hesperidin	0.002

Table 3 Composition of Inslow and SBF

	Inslow	SBF
energy	1 kcal/mL	1kcal/mL
protein	20.0%	16.0%
lipids	30.6%	25.0%
SFA	(9.5%)	(9.0%)
MUFA	(68.5%)	(45.0%)
PUFA	(16.8%)	(40.0%)
carbohydrates	49.4%	59.0%
palatinose	(68.3%)	
sucrose		(2.8%)
malto-dextrin	(22.8%)	
dextrin		(97.2%)
Xylitol	(8.9%)	

SFA: saturated fatty acid, MUFA: monounsaturated fatty acid
PUFA: polyunsaturated fatty acid

3 パラチノースの利用例「インスロー」

(1) 「インスロー」単回投与試験

対象は，健常者（対照）8 名，耐糖能異常患者（IGT）8 名，および食事療法のみを施行している早期 2 型糖尿病患者（DM）6 名とした。使用した流動食の組成を Table 3 に示した。投与方法は，試験前日の午後 9 時以降の飲食を禁止し，試験当日に従来流動食（SBF），またはインスローをそれぞれ 200 mL（200 kcal）経口投与し

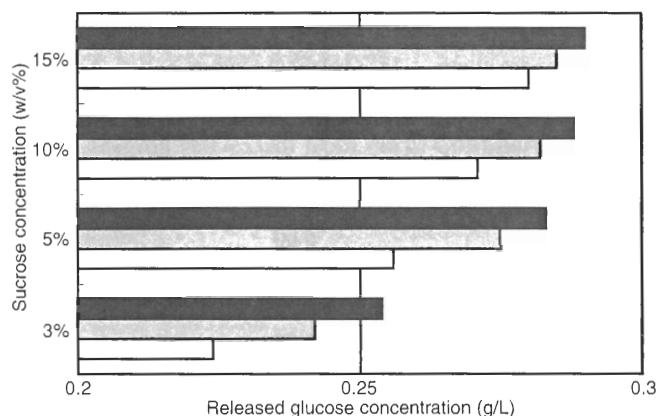


Fig. 2 The effect of palatinose addition on sucrose digestion

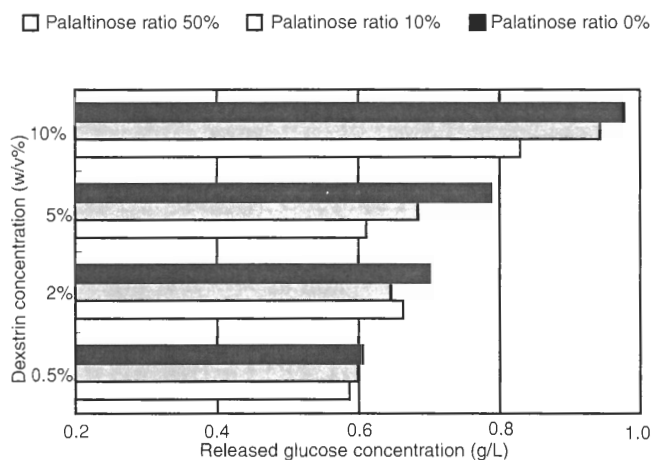


Fig. 3 The effect of palatinose addition on dextrin digestion.

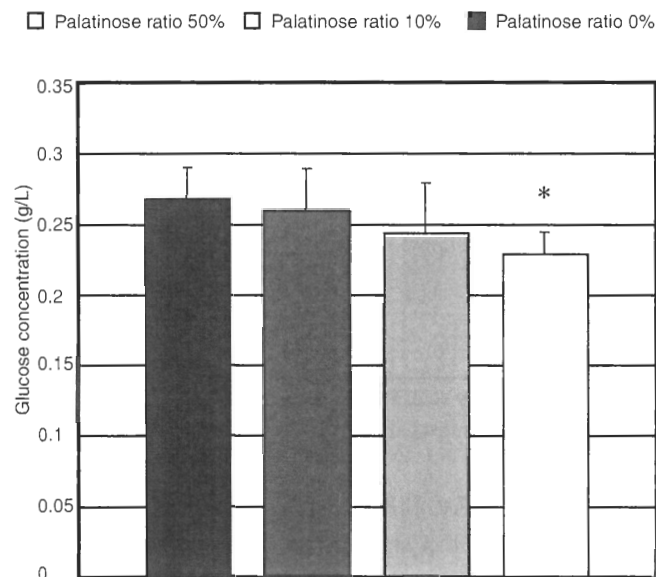


Fig. 4 The effects of palatinose on glucose absorption *in vitro*.

Data were expressed as Mean $\pm$ SD. Statistically significant at the $p < 0.05$ level when compared with the data obtained in the control group (Glucose 20 mM).

■ 20mM Glucose ■ 20mM Glucose + 1mM Palatinose
□ 20mM Glucose + 2.5mM Palatinose □ 20mM Glucose + 5mM Palatinose

た。摂取前 (0 分) および摂取後 30, 60, 90, 120 分に採血を行い, 血糖値 (PG), 血清インスリン濃度 (IRI) および血清 C-ペプチド濃度 (CPR) を測定し, 2 週間間隔でクロスオーバー試験を行った。また空腹時採血により, HbA1c, 総コレステロール, トリグリセリドおよび HDL-コレステロールを測定した。結果は平均値 $\pm$ 標準誤差で示し, 有意差検定は対応のある t 検定により行った。

(2) 「インスロー」長期投与試験

単回投与試験施行者の IGT 患者 1 名および DM 患者 1 名に 3 ヶ月間の長期投与試験を行った。現在行っている食事療法を継続して, 総エネルギー摂取量はそれぞれ標準体重 $\times$ 30 (DM 患者) および 35 (IGT 患者) kcal/day とした。毎朝食時に 250 kcal 分のインスローに置換した食事を摂取し, 開始前, 45 日目および 90 日目に採血を行い, 空腹時の血糖値, HbA1c, 総コレステロール, トリグリセリド, HDL-コレステロールを測定した。また採血時に体組成計を用いて, 体重および体脂肪率を測定した。

なお, 本試験は, 世界医師会総会において承認されたヘルシンキ宣言 (1964 承認, 1989 修正) の精神に則り, 徳島大学医学部附属病院倫理小委員会の承認を受けて行った。

実験結果

1 血糖値抑制のメカニズム

(1) 酵素阻害作用

1) ショ糖に対する阻害作用

パラチノースのショ糖に対する阻害作用を Fig. 2 に示した。ショ糖濃度 3 ~ 15% いずれの濃度においても, パラチノースは用量依存的にショ糖の分解を抑制することが判明した。特にショ糖濃度の低い 3%, 5% の場合には, その効果は大きかった。

2) デキストリンに対する阻害作用

パラチノースのデキストリンに対する阻害作用を Fig. 3 に示した。ショ糖と同様にデキストリン濃度 0.5 ~ 10% のいずれの濃度においても, パラチノースは用量依存的にデキストリンの分解を抑制することが判明した。デキストリンに対してはデキストリン濃度が 5%, 10% の場合に, パラチノースの抑制効果が高かった。

Table 4 Effects of palatinose administration on body fat accumulation in male mice.

	Control group	40% palatinose group	18% palatinose group
Fat tissue in the perirenal region	1.98 ± 0.22	1.61 ± 0.46*	1.73 ± 0.43
Fat tissue in the periepididymal region	3.91 ± 0.72	3.48 ± 0.64	3.58 ± 0.65
Fat tissue in the perimesenteric region	1.46 ± 0.28	1.40 ± 0.47	1.46 ± 0.43

Data were expressed as Mean (wet g/100g B.W.) ± SD

*Statistically significant at the $p < 0.05$ level when compared with the data obtained in the control group.

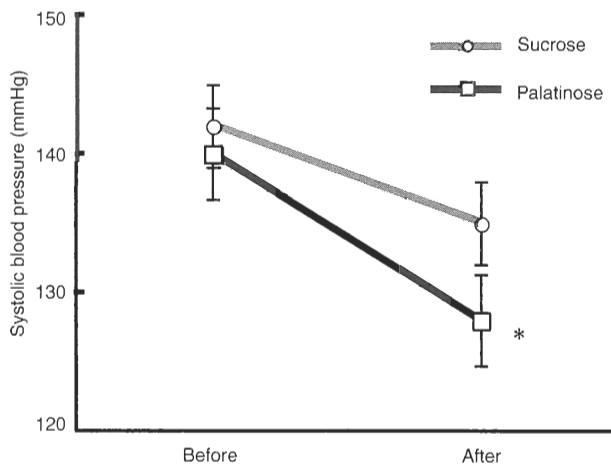


Fig. 5 The effect of palatinose feeding on systolic blood pressure

* Significant difference at $p < 0.05$ level when compared with the numbers obtained before the feeding.

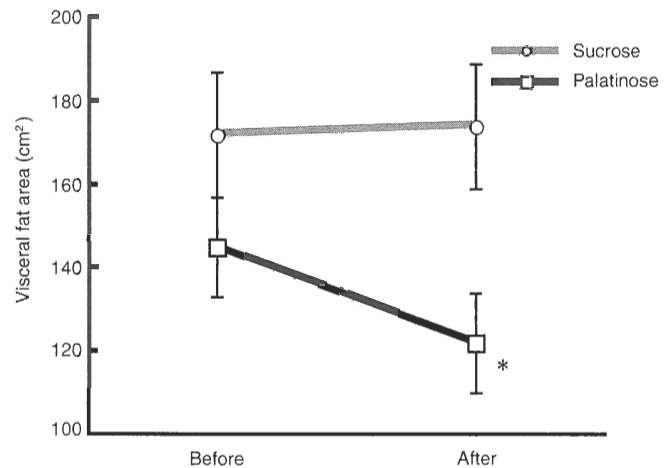


Fig. 6 The effect of palatinose feeding on visceral fat area.

* Significant difference at the $p < 0.05$ level when compared with the numbers obtained before the feeding.

(2) グルコース吸収抑制作用

グルコースの吸収に及ぼすパラチノース添加の影響を Fig. 4 に示した。グルコースの吸収は、パラチノースの添加量に用量依存的に減少することが明らかになった。特にパラチノース 5 mM を加えた場合では、パラチノースを加えない場合と比較して有意にグルコースの吸収が低下した。

これらの結果、パラチノースのショ糖やグルコース、デンプンなどの血糖上昇を抑制する効果は、パラチノースの「酵素阻害作用」と「小腸からの吸収阻害」による 2 つのメカニズムによるものであることを示している。

2 脂肪蓄積抑制効果

(1) マウスによる動物試験

試験期間を通して、各群全例に非消化性または難消化性の糖類を摂取した場合に観察される下痢や軟便などの傾向は認められなかった。また、その他の一般的状态にも異常は認められなかった。飼料摂取量は飼育期間を通して各群に差は認められなかった。各試験群の腎臓周辺部、副睪丸周辺部、腸間膜周辺部の体重 100 g 当たりの脂肪組織重量を Table 4 に示した。パラチノースを

含む飼料を摂取させた群は、コントロール群に比べて内臓脂肪が明らかに小さかった。特に 40%パラチノース群の腎臓周辺部の脂肪重量は、コントロール群に比べて有意 ($p < 0.05$) に低値を示した。一方、40%パラチノース群と 18%パラチノース群では、40%パラチノース群の方が内臓脂肪は小さかったが、その差は比較的小さかった。この結果、腹部内臓脂肪蓄積に関して、パラチノースをショ糖と一部置換するだけでも、パラチノースと全量置換した場合に近い効果が得られることを示している。

(2) ヒト臨床試験

ショ糖群およびパラチノース群における摂取期間中の 1 日当たりの平均試料の摂取量はともに 45 g であった。ショ糖群、パラチノース群ともに BMI については摂取前後で変化は認められなかった。体脂肪率、血圧に関してはパラチノース群において、摂取前に比べて低下が認められた。特に男性被験者の収縮期の血圧に関してはパラチノース群で、介入前後で有意な低下が認められた (Fig. 5)。

血液生化学検査項目では、パラチノース群で介入前後

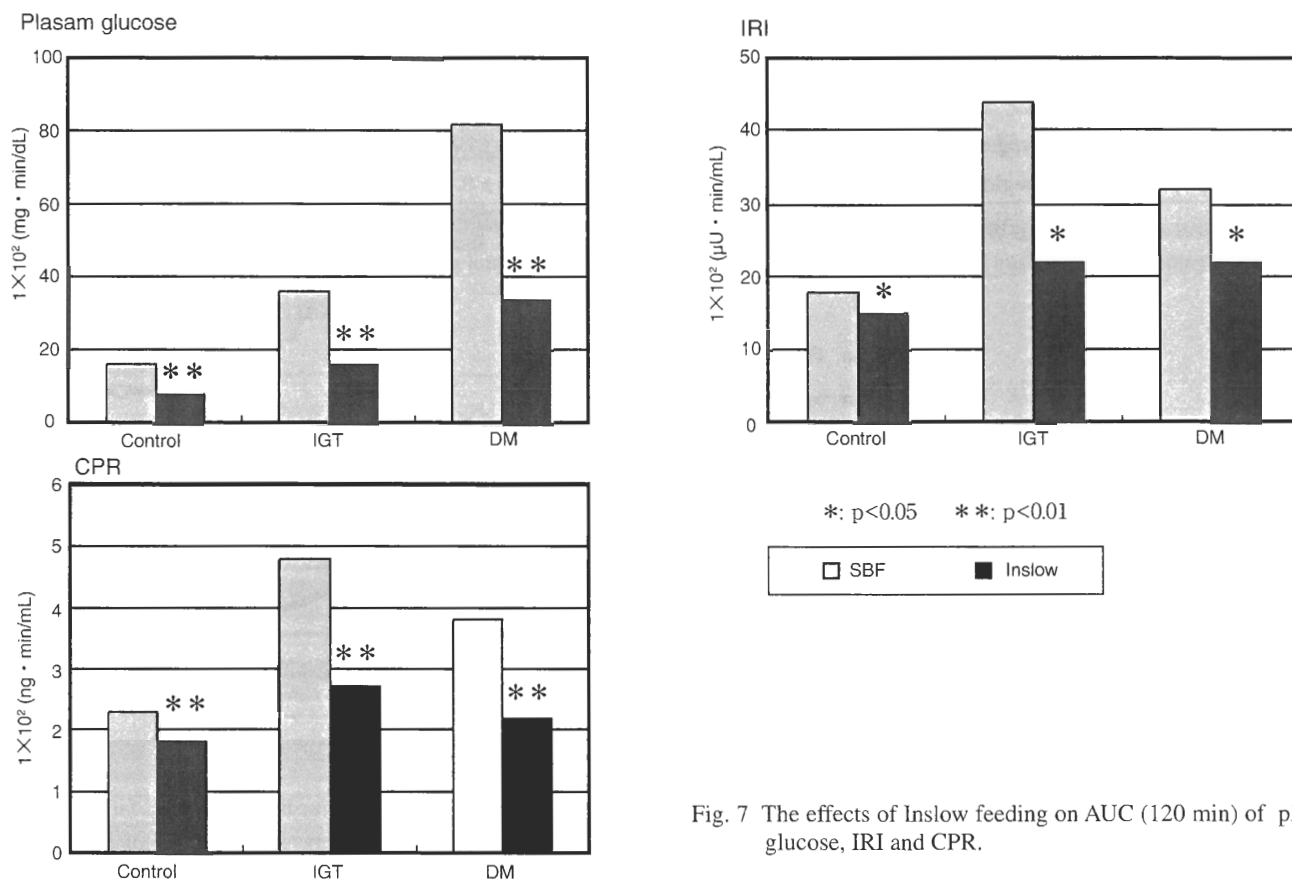


Fig. 7 The effects of Inslow feeding on AUC (120 min) of plasma glucose, IRI and CPR.

でヘモグロビン A1c の低下傾向が認められたが、その他の項目ではショ糖群、パラチノース群ともに介入前後で著しい変化は認められなかった。末梢血一般検査項目についても両群ともに介入前後で著しい変化は認められなかった。CT スキャンによる腹部内臓脂肪面積は、ショ糖群では介入前後で変化がなかったのに対して、パラチノース群では介入前後で有意な低下が認められた (Fig. 6)。一方 CT スキャンによる皮下脂肪面積に関しては、両群とも、介入前後で変化は認められなかった。これらの結果、パラチノースを通常の砂糖と置き換えるだけで、生活習慣病やメタボリックシンドロームなどのリスクと関連している内臓脂肪を減少させ、リスクを低減させる可能性を示唆している。

3 パラチノースの利用例「インスロー」

(1) 単回投与試験

インスローおよび SBF 投与後の血糖値、血清インスリン、血清ペプチドの経時変化を Fig. 7 に示した。インスロー摂取は、健常者 (Control)、耐糖能異常者 (IGT)、早期 II 型糖尿病患者 (DM)、いずれのグループでも SBF 摂取に比べて、血糖値、血清インスリン値、血清 C-ペプチドのいずれも、穏やかな上昇・下降を示した。

これらを曲線下面積として表した場合、いずれのグループでも、血糖値、血清インスリン値、血清 C-ペプチドのいずれも、インスロー摂取は SBF 摂取と比べて有意に低値であった。これらの結果は、インスローは、対象者に関わらず、血糖コントロールに優れたものであることを示している。

(2) 長期投与試験

IGT 患者および DM 患者の体重、体脂肪の推移を Fig. 8 に示した。インスローを 3 ヶ月間投与したところ、IGT 患者の体重は 72.6 kg から 70.6 kg に、DM 患者の体重は 45.4 kg から 43.2 kg へ低下し、体脂肪率は IGT 患者では 41.9% から 36.6% に、DM 患者では 27.3% から 25.4% へと顕著に低下した。さらに空腹時血糖は IGT 患者で 115 mg/dL から 99 mg/dL へ、DM 患者では 141 mg/dL から 127 mg/dL へ低下した。HbA1c は IGT 患者は 5.2% から 4.9% へ、DM 患者では 6.4% から 5.9% に低下した (Fig. 9)。また血清脂質には変化は認められなかった。これらの結果、インスローを長期間、朝食の一部に代替することにより、摂取カロリーも変えずに体重や体脂肪、血糖のコントロールが改善できる可能性を示している。

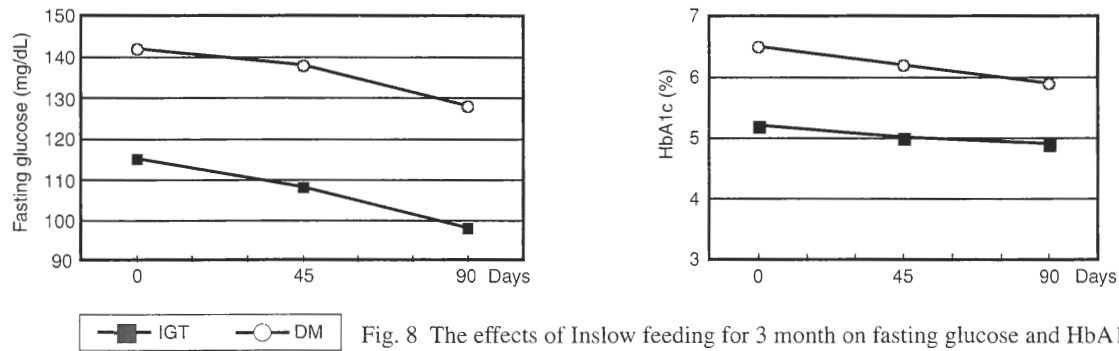


Fig. 8 The effects of Inslow feeding for 3 month on fasting glucose and HbA1c.

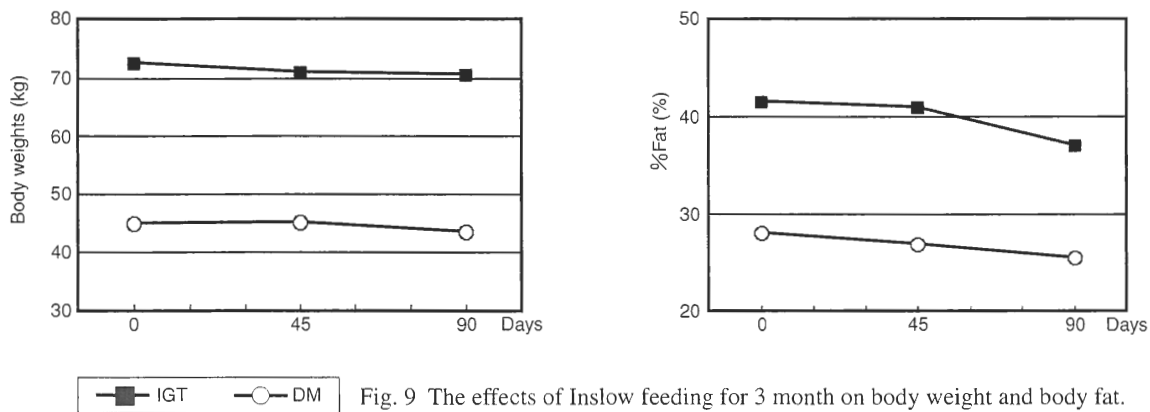


Fig. 9 The effects of Inslow feeding for 3 month on body weight and body fat.

考 察

パラチノース自体の消化速度がショ糖の1/5程度で、ゆっくり消化吸収されることは、1980年代から知られていた^{(8), (9)}。近年になって、パラチノースを他の糖質と同時に摂取すると他の糖質の血糖値上昇を抑制することが明らかになった⁽⁷⁾。パラチノースは、小腸粘膜上に局在する二糖類分解酵素である α -グルコシダーゼの1つであるイソマルターゼにより主に分解される⁽⁸⁾。 α -グルコシダーゼは、ヒトでは4種類のタイプがあり、イソマルターゼの他にショ糖を分解するシュクラーゼ、デンプンを最終的に分解するグルコアミラーゼやマルターゼがある。パラチノースはイソマルターゼだけでなく、他の α -グルコシダーゼにも親和力が高く、結合する性質を持っている⁽⁹⁾。そのため、パラチノースはショ糖やデンプンと同時に存在すると、これらの糖に対して酵素的な阻害を起こすと推定されている。さらにその阻害様式は競争阻害であることが示されている⁽¹⁰⁾。しかしながら、パラチノースの競争阻害作用は、それほど高いものではなく消化吸収を遅らせる程度であるので、他の酵素阻害剤のように下痢になる心配はない。

また、血糖値抑制効果のもう1つのメカニズムである「吸収抑制効果」であるが、これについてのメカニズムは不明であるが、パラチノースが吸収されないことによる何らかの物理的作用か、またはパラチノースがグルコースの能動的吸収機構であるグルコーストランスポーターに直接作用する可能性が考えられる。

マウスを使った脂肪蓄積抑制試験で、ショ糖を一部パラチノースで置換した場合でも、全量パラチノースで置換した場合に近い効果を示したことは、パラチノースがショ糖による血糖上昇を抑制することによるものと考えられる。またヒト臨床試験においても、1日当たりわずか45gの摂取量で、生活習慣病に直接関連すると言われる内臓脂肪が有意に減少したこと⁽¹¹⁾は、単にパラチノースが低グリセミックな素材であるというだけでは説明しがたく、パラチノースが積極的に他の糖質の血糖をコントロールしている可能性を示したものと考えられる。

パラチノースを主成分とする「インスロー」についても、血糖の上がり易いマルトデキストリンを含んでいるにも関わらず、摂取後の急激な血糖上昇が見られないことからパラチノースが他の糖質の血糖をコントロールしている可能性が伺えるものであった⁽¹²⁾。

要 約

パラチノースはショ糖やグルコースと同時に摂取した場合、これらの糖の血糖値上昇を抑える働きがあることはすでに報告した。このメカニズムは、パラチノースがショ糖やデンプンなどに対して酵素的な競争阻害作用があることが判明した。また単糖であるグルコースに対しても、パラチノースは吸収阻害作用があることが明らかになった。パラチノースが他の糖質をコントロールすることを応用し、マウスでの脂肪蓄積抑制試験では、ショ糖を一部パラチノースで置換するだけでも、脂肪蓄積抑制効果が認められた。さらにヒト臨床試験ではパラチノースを砂糖の代わりに1日当たりパラチノースとして約40 g摂取するだけで、生活習慣病に関係するといわれている腹部内臓脂肪を減少させることが明らかになった。またパラチノースを主成分とする流動食「インスロー」は、健常人、耐糖能異常者(IGT患者)、糖尿病患者(DM患者)のいずれの場合でも、血糖値、インスリン、血清C-ペプチドの上昇が通常の流動食を摂取した場合に比べて有意に小さかった。さらに「インスロー」を3ヶ月間摂取することにより、IGT患者およびDM患者で、空腹時血糖やHbA1cが改善し、体重や体脂肪の減少も認められた。

これらの結果はパラチノースが他の糖質の血糖上昇を

コントロールできる可能性、さらには腹部内臓脂肪をコントロールできる可能性を示している。

(本報文は2006年5月11日第104回精糖技術研究会年次大会で発表)

- (1) T. Ooshima, A. Izumitani, S. Sobue, S. Hamada: *Infect. Immun.*, **39**, 43 ~ 49 (1983)
- (2) 泉谷明: 小児歯科学雑誌, **23**, 678 ~ 694 (1985)
- (3) K. Kawai, et al.: *Horm. metabol. Res.*, **32**, 933 ~ 936 (1985)
- (4) K. Kawai, et al.: *Horm. metabol. Res.*, **21**, 338 ~ 340 (1989)
- (5) J. Kashimura, et al.: *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, **49**, 214 ~ 216 (2003)
- (6) Y. Nagai, et al.: *Food Sci. Technol. Res.*, **9** (4), 357 ~ 360 (2003)
- (7) 樫村淳, 他: 精糖技研誌, **51**, 19 ~ 25 (2003)
- (8) 合田敏尚, 細谷憲政: 栄食誌, **36**, 169 ~ 173 (1983)
- (9) Y. Tsuji, K. Yamada, N. Hosoya, S. Moriuchi: *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, **32**, 93 ~ 100 (1986)
- (10) 樫村淳, 他: 第59回日本栄養食糧学会講演要旨集, p. 77 (2005)
- (11) 森真理, 他: 第60回日本栄養食糧学会講演要旨集, p. 368 (2006)
- (12) 庄司有里, 他: 日本病態栄養学会誌, **6** (3), 303 ~ 309 (2003)

Summary

We previously reported that palatinose suppressed the blood sugar-increasing effect of sucrose or glucose when taken in conjunction with either of these sugars. This is because palatinose has an enzymatic competitive inhibitory effect on both sucrose and starch. Palatinose also inhibits the absorption of glucose, which is a monosaccharide. Based on the capacity of palatinose to control other carbohydrates, we performed a fat accumulation inhibition study using mice. We found that partial replacement of sucrose with palatinose inhibited fat accumulation. In a clinical study on human subjects, the intake of about 40 g/day of palatinose instead of sugar reduced abdominal visceral fat associated with life-style diseases. INSLOW, a fluid diet containing palatinose as a main ingredient, caused significantly smaller increases in blood sugar, insulin and serum C-peptide than those obtained with a common fluid diet in normal individuals, patients with impaired glucose tolerance (IGT) and patients with diabetes mellitus (DM). The use of INSLOW for three months improved fasting blood glucose and HbA1c and reduced body weight and body fat.

These results indicate that palatinose may control increases in blood sugar by exerting effects on other carbohydrates, thereby controlling abdominal visceral fat.