

原著報文

内臓脂肪型肥満者における 朝食と同時摂取時のパラチノース[®]配合糖の食後血糖上昇抑制効果

関東 繁*、山口 征司*、奥野 雅浩**、水 雅美**、
永井 幸枝**、樺村 淳**、森山 貴*

パラチノース配合糖（試験食品、パラチノースの配合割合 49 %）を朝食と同時摂取した場合における、食後血糖値上昇抑制の有効性を示す摂取量を調べるため、内臓脂肪型肥満が疑われる被験者 41 名を、10 g 摂取群（21 名、性別：男/女=11/10、平均年齢（土標準偏差） 55.8 ± 9.7 ）と 15 g 摂取群（20 名、性別：男/女=10/10、平均年齢 52.4 ± 9.9 ）の 2 群に分け、各摂取用量において、食後血糖値およびインスリン値等の指標を、ショ糖を対照食品とした二重盲検クロスオーバー比較試験法により比較検討した。10 g 摂取群においては、食後の血糖値およびインスリン値の推移に、試験食品と対照食品間で有意な差は認められなかった。一方、15 g 摂取群においては、摂取後 30 分における血糖値上昇量について、試験食品摂取時の値が対照食品摂取時に比べ有意に低値を示した ($p < 0.05$)。この結果から、パラチノースの血糖値上昇抑制効果を期待するためには、同時に摂取する糖質の内、少なくとも 18.4 % の割合でパラチノースが配合されている必要があると考えられた。

キーワード：パラチノース、内臓脂肪型肥満、メタボリックシンドローム、 α -グルコシダーゼ阻害、食後高血糖

Effect of the palatinose[®] mixing sugar on the postprandial blood glucose levels
when consumed with breakfast in subjects with visceral fat obesity

Shigeru Kanto*, Seiji Yamaguchi*, Masahiro Okuno**, Masami Mizu**,
Yukie Nagai**, Jun Kashimura**, and Takashi Moriyama*

To evaluate the intake of palatinose mixing sugar (test food) which can suppress postprandial glucose levels when consumed with breakfast, a double blind cross-over study was conducted on 41 subjects. Sucrose was chosen as the contrast food. The subjects all had visceral fat obesity, and were divided into two groups ; a 10 g intake group (21 subjects, male/female=11/10, mean age 55.8 ± 9.7) and a 15 g intake group (20 subjects, male/female=10/10, mean age 52.4 ± 9.9). In the 10 g intake group, there was no significant difference in the transition of postprandial blood glucose and insulin levels between the test food and the contrast food. On the other hand, in the 15 g intake group, the postprandial glucose level at 30 min of test food was significantly lower than that of the contrast food ($p < 0.05$). These results suggest that at least 18.4 % palatinose mixed with sugars is necessary to achieve a suppressive effect on postprandial glucose levels.

*森山リハビリテーション病院 〒134-0088 東京都江戸川区西葛西6-15-24

**三井製糖株式会社 総合研究所 〒253-0042 神奈川県茅ヶ崎市本村1-2-14

Key words : Palatinose, visceral fat obesity, metabolic syndrome, α -glucosidase inhibitor, postprandial hyperglycemia

Journal of Nutritional Food, 11(4), 11–18, 2008

1. はじめに

蜂蜜中に含まれるパラチノース (6-O-D-glucopyranosyl-D-fructose) は、ショ糖と同様、グルコース 1 分子とフルクトース 1 分子から成る天然の二糖類であり、小腸で完全に消化吸収される 4 kcal/g の糖質である。パラチノースはショ糖の約 1/5 の分解速度で分解される¹⁾ため、50 g を一度に摂取しても、ショ糖摂取時のように血糖値が急激に上昇・下降することが無く、その効果は 2 型糖尿病患者での試験においても確認されている²⁾。パラチノースの甘味の強さは、ショ糖の 50 % 弱であるが、ショ糖と同様の良質の甘味質を有し、さらに、非う蝕原性の糖質でもあるため³⁾、わが国において、20 年以上に渡って菓子類などの様々な食品に使用されており、食経験も十分な糖質である。

近年、パラチノースは、単独摂取で血糖値が急激に上昇しないだけでなく、ショ糖やブドウ糖と同時に摂取した場合にこれらの糖による血糖値の上昇を抑制する効果を有することが報告されている⁴⁾。そのメカニズムとして、小腸でのブドウ糖の吸収を阻害する効果⁵⁾と、小腸でショ糖やマルトース等に働く α -グルコシダーゼを拮抗阻害する効果が報告されている⁶⁾。しかしながら、パラチノースの拮抗阻害作用はそれほど強いものではなく、消化吸収を遅らせる程度であるため、他の酵素阻害剤のように下痢になる心配は無い⁷⁾。さらに、動物実験およびヒト臨床試験において、パラチノースを長期摂取した際に、ショ糖摂取の場合に比べ内臓脂肪が蓄積しにくいとの成績が報告されている⁸⁾⁹⁾。そのメカニズムとして、パラチノースは、消化・吸収速度が緩慢でインスリンの分泌刺激性が低いため、脂肪組織の LPL 活性が常に低めに維持され、同時に摂取した脂肪を脂肪組織中に取りこみにくくと考えられること¹⁰⁾、また、動物実験でのパラチノース配合流動食をモデルとした飼料の長期摂取試験にて、肝臓における PPAR- α の活性化および脂肪組織における PPAR- γ の活性化が報告

されている¹¹⁾。

パラチノースは上記のような機能を有することから、日常生活で通常の砂糖と同様に摂取することにより、内臓脂肪の蓄積抑制やメタボリックシンдромの予防が可能となると考えられる。既に、パラチノースの血糖値上昇抑制機能に注目した製品が開発されている。例えば耐糖能異常等の人を対象にしたアイスクリームや流動食が市場に出ており、それぞれヒト臨床試験にてその血糖値上昇抑制効果が認められている¹²⁾¹³⁾。しかしながら、これらの報告は、摂取した炭水化物中の 58 % 以上がパラチノースの場合であり、パラチノースによる食後血糖値上昇抑制効果が発揮されるための摂取量の検討については報告されていない。

本研究では、通常の砂糖と同様に使えるように、味と加工特性を含めた使い勝手を考えて設計されたパラチノース配合糖（パラチノース配合割合 49 %：ショ糖 49 g とブドウ糖 1 g、果糖 1 g にパラチノース一水和物 49 g 配合）を調製し、朝食モデル（食パン 60 g、マーガリン 6 g、コーヒー 190 ml）と同時に摂取した時に食後血糖値上昇抑制効果を示すための摂取量を調べるため、内臓脂肪型肥満が疑われる被験者にて、摂取試験を行った。

2. 方 法

1) 対 象

全ての試験について、ヘルシンキ宣言および「医学研究に関する倫理指針（文部科学省、厚生労働省告示）」に基づく倫理的原則を厳守し、医療法人森山医会森山リハビリテーション病院内の治験審査委員会の承認を得たのち、被験者に同意説明文書を手渡して本試験の目的、試験方法などについて充分な説明を行い、被験者本人から直接同意書にて同意を得て実施した。

選択基準としては、正常な 35 歳以上の男性または閉経後女性（月経が 1 年以上ない者）で、BMI が 25

kg/m^2 以上、腹囲は男性が 85 cm 以上、女性が 90 cm 以上、且つ i. 空腹時血糖 : 110 mg/dl 以上、ii. 中性脂肪 : 150 mg/dl 以上、あるいは HDL コレステロール : 40 mg/dl 未満、iii. 収縮期血圧 130 mmHg 以上、あるいは拡張期血圧 85 mmHg 以上；これら i から iii のうち 1 項目以上該当する内臓脂肪型肥満が疑われる者、食習慣として朝食時にショ糖を使用する嗜好飲料類（コーヒー、紅茶など）を摂取している者、食習慣として 1 日当たり約 15 g 以上の糖類（栄養表示基準による）を摂取している者とした。また、現在基礎疾患を有し通院加療もしくは服薬している者、低カロリー甘味料および低カロリー甘味料を使用した製品を日常的に摂取している者、体脂肪量・血糖値に影響を及ぼす特定保健用食品・サプリメントおよび当該臨床値に影響を与える可能性を有する食成分を含有した健康食品を常用している者、試験食に含まれる食材および小麦に対するアレルギー症状を以前に起こしたことのある者、あるいは治療中の者、空腹時血糖が 126 mg/dl 以上の者、HbA1c が 6.1 % 以上の者、その他試験担当医師が不適当と判断した者は除外した。

2) 試験食品および対照食品

試験食品であるパラチノース配合糖は、ショ糖とパラチノース水和物を同量混合し、ブドウ糖と果糖から成る液糖を全体の 2 % の割合で加えて、上白糖のようにしつりさせた結晶状のものである（パラチノース配合糖 100 g の場合、ショ糖 49 g (49 %)、パラチノース水和物 49 g (49 %)、ブドウ糖 1 g (1 %)、果糖 1 g (1 %) を配合）。対照食品は、ショ糖に、ブドウ糖と果糖から成る液糖を 2 % 加えて製造された、通常のショ糖（上白糖）である。試験食品および対照食品の栄養成分および各糖質含量を表 1 に示した。試験食品および対照食品は外観、風味ともに区別が付かないことを確認して試験に供した。

3) 試験方法

試験は、森山リハビリテーション病院において実施された。

選択基準に合致した被験者 41 名を、試験食品と対

表 1 被験食品の栄養成分および糖組成

項目	試験食品	対照食品
エネルギー (kcal)	398	398
タンパク質 (g)	—	—
脂質 (g)	—	—
炭水化物 (g)	99.5	99.5
水分 (g)	0.5	0.5
100 gあたり		
項目	試験食品	対照食品
ショ糖 (%)	49	98
パラチノース水和物 (%)	49	0
ブドウ糖 (%)	1	1
果糖 (%)	1	1

照食品をそれぞれ 10 g 摂取して比較する 10 g 摂取群 (21 名、男/女 = 11/10) と、試験食品と対照食品をそれぞれ 15 g 摂取して比較する 15 g 摂取群 (20 名、男/女 = 10/10) の 2 群に群分けした。群分けは、乱数表にて無作為に行った。それぞれの群の被験者背景を表 2 に示した。10 g 摂取群、15 g 摂取群とともに、若年層、高齢者層に偏らず平均的な年齢層であり、腹囲はメタボリックシンドロームの判定基準となっている基準を超える内臓脂肪型肥満の疑われる集団であった。

それぞれの群において、試験食品と対照食品との二重盲検クロスオーバー比較試験を実施した。被験者には試験前日の 21 時以降、水以外の飲食を禁止し、試験当日、被験者に 10 分以上安静状態を維持させた後、午前 10 時の空腹時に座位にて採血を行った。10 g 摂取群においては、試験食品あるいは対照食品 10 g を、15 g 摂取群においては、試験食品あるいは対照食品 15 g を、190 ml のコーヒーに全量溶解し、食パン 60 g (糖質含量 : 25 g)、マーガリン 6 g と共に、10 分以内に摂取させ、摂取後 30 分、60 分および 120 分に座位にて採血を行った。クロスオーバー試験の 1 回目と 2 回目には 1 週間の間隔を空けて実施した。10 g 摂取群、15 g 摂取群それぞれで、1 回目に試験食品、2 回目に対照食品を摂取する群と、1 回目に対照食品、2 回目に試験食品を摂取する群に分けた。試験スケジュールを図 1 に示した。

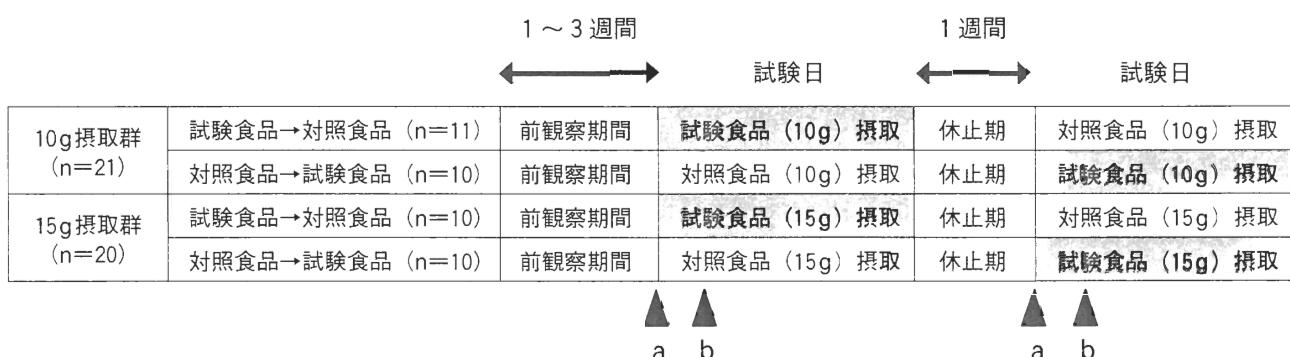
試験期間中、被験者にはそれまでの日常生活の範囲を逸脱する過度な運動、および節食や過食、体脂

表2 被験者背景

項目	10 g 摂取群	15 g 摂取群
被験者数	21	20
男/女	11/10	10/10
年齢 (歳)	55.8 ± 9.7	52.4 ± 9.9
身長 (cm)	159.3 ± 11.9	161.7 ± 9.7
体重 (kg)	72.7 ± 14.7	74.6 ± 14.0
BMI	28.4 ± 2.8	28.5 ± 3.8
腹囲 (cm)	99.0 ± 7.5	99.9 ± 8.8
体脂肪率 (%)	35.9 ± 7.6	35.4 ± 10.2
収縮期血圧 (mmHg)	131.9 ± 13.5	134.9 ± 17.1
拡張期血圧 (mmHg)	81.1 ± 11.9	81.9 ± 9.9
脈拍数 (回/分)	78.5 ± 9.2	74.4 ± 10.5
中性脂肪 (mg/dl)	189.8 ± 91.7	181.4 ± 120.0
HDL コレステロール (mg/dl)	53.6 ± 14.8	56.6 ± 14.1
空腹時血糖値 (mg/dl)	89.9 ± 6.6	91.5 ± 7.8

平均±標準偏差

群間比較：有意差なし（対応のないt-検定）



前観察期間：被験者の選択と群分け準備

休止期：前回試験の影響を無くすためのウォッシュアウト期間

試験日前日21時以降絶食

a：空腹時採血、b：負荷試験および採血30、60、120分

図1 試験スケジュール

肪量、血糖値に影響を及ぼす特定保健用食品、サプリメントおよび当該試験有効性評価項目に影響を与える可能性を有する食品の摂取を制限した。

4) 検査項目

採血により得られた血液について、血糖値、インスリン、総コレステロール、HDLコレステロール、LDLコレステロール、中性脂肪を測定した。検査は定法により、株式会社 BML にて実施した。身長、体重を測定し、BMI は身長と体重から算出した (BMI

= 体重 (kg) ÷ 身長 (m)²)。体脂肪率を TANITA 体組成計 (BC-118) により測定した。また、安全性については、試験食摂取後の自他覚症状および臨床検査値を評価した。

5) 統計処理

各測定値は平均値±標準偏差で示した。図中のグラフでは信頼区間で示した。統計ソフトは、SPSS ver. 16.0 (エス・ピー・エス・エス株式会社) を用い、有意水準は両側 5 % とした。血液検査値は、群間比

表3 血液検査値の推移

検査項目	群	摂取食品	摂取前	摂取 30 分後	摂取 60 分後	摂取 120 分後
中性脂肪 (mg/dl)	10 g 摂取群 (n=21)	試験食品	181.1 ± 69.7	186.3 ± 65.2	194.1 ± 69.1	190.2 ± 76.2
		対照食品	177.3 ± 87.7	188.6 ± 85.7	189.5 ± 85.3	184.8 ± 83.9
	15 g 摂取群 (n=20)	試験食品	171.2 ± 99.6	168.2 ± 99.6	176.1 ± 108.6	177.3 ± 108.6
		対照食品	199.2 ± 158.9	190.2 ± 140.3	192.8 ± 136.9	187.8 ± 126.7
総コレステロール (mg/dl)	10 g 摂取群 (n=21)	試験食品	231.8 ± 38.2	227.4 ± 37.4	226.4 ± 36.2	229.4 ± 37.2
		対照食品	236.0 ± 38.7	229.8 ± 36.4	230.0 ± 35.3	232.8 ± 36.6
	15 g 摂取群 (n=20)	試験食品	222.8 ± 38.4	216.7 ± 40.2	216.0 ± 39.0	218.9 ± 38.6
		対照食品	221.3 ± 37.2	214.5 ± 38.2	214.5 ± 38.5	217.5 ± 39.5
HDL コレステロール (mg/dl)	10 g 摂取群 (n=21)	試験食品	54.1 ± 13.4	53.2 ± 12.9	53.1 ± 13.0	53.9 ± 12.7
		対照食品	54.0 ± 15.5	52.8 ± 15.0	52.6 ± 14.6	53.4 ± 15.2
	15 g 摂取群 (n=20)	試験食品	57.5 ± 14.0	56.7 ± 14.4	55.9 ± 13.9	56.7 ± 14.8
		対照食品	56.6 ± 15.4	55.2 ± 15.3	55.3 ± 15.3	56.3 ± 15.8
LDL コレステロール (mg/dl)	10 g 摂取群 (n=21)	試験食品	146.2 ± 32.2	144.6 ± 31.5	142.9 ± 31.0	145.0 ± 32.8
		対照食品	152.5 ± 35.0	149.0 ± 34.8	147.9 ± 34.0	149.8 ± 34.7
	15 g 摂取群 (n=20)	試験食品	140.1 ± 34.9	136.4 ± 34.9	135.6 ± 34.8	135.5 ± 34.7
		対照食品	135.7 ± 34.8	131.9 ± 34.3	132.4 ± 35.2	133.6 ± 35.1

平均値±標準偏差

* : $p < 0.05$ 対照食品との比較 (対応のある t 検定)

較を行い、対応のある t 検定にて評価した。クロスオーバー試験であったので、10 g 摂取群、15 g 摂取群それぞれ 1 回目に実施した試験の影響が 2 回目の試験開始時に残存していないことを確認するため、摂取前値について持ち越し効果の検定を対応のある t 検定で行った。

3. 結 果

1) 順序効果および持ち越し効果

10 g 摂取群、15 g 摂取群それぞれのクロスオーバー比較試験における、1 回目、2 回目の負荷試験前の腹囲、体重、BMI、収縮期血圧、拡張期血圧、脈拍数、総コレステロール、HDL コレステロール、LDL コレステロール、中性脂肪、空腹時血糖、インスリンおよび体脂肪率の全ての背景因子で統計学的な有意差は認められなかった (表3)。表3の結果から、クロスオーバー比較試験による順序効果および持ち越し効果の影響は認められないものと考えられた。

2) 血糖値およびインスリン値の推移

(1) 10 g 摂取群

単回摂取試験による食後血糖値変化量の推移を図

2 に示した。変化量が最大になるのは、試験食品群、対照食品群とともに摂取後 30 分であり、それぞれの血糖値は、試験食品群で $146.6 \pm 22.7 \text{ mg/dl}$ 、対照食品群で $143.6 \pm 23.7 \text{ mg/dl}$ であった。摂取後 60 分、120 分においては次第に変化量が低下した。試験食品群、対照食品群とも同様な推移を示し、統計学的に有意差は認められなかった。

インスリン値変化量の推移を図 3 に示した。変化量が最大になるのは、血糖値の場合と同様、試験食品群、対照食品群とともに摂取後 30 分であり、それぞれの変化量は、試験食品群で $53.1 \pm 31.4 \mu\text{U/ml}$ 、対照食品群で $51.7 \pm 28.8 \mu\text{U/ml}$ であった。インスリン値変化量も、血糖値変化量と同様に推移し、試験食品群、対照食品群の間で統計学的な有意差は認められなかった。

(2) 15 g 摂取群

単回摂取試験による食後血糖値変化量の推移を図 4 に示した。試験食品群の血糖値は、摂取後 30 分で $142.9 \pm 23.7 \text{ mg/dl}$ 、60 分で $143.1 \pm 30.1 \text{ mg/dl}$ 、120 分で $106.7 \pm 21.8 \text{ mg/dl}$ であり、摂取後 60 分で最大であった。一方、対照食品群の血糖値は、摂取後 30 分で $149.6 \pm 19.9 \text{ mg/dl}$ 、60 分で $145.2 \pm 22.6 \text{ mg/dl}$ 、120 分で $101.9 \pm 17.3 \text{ mg/dl}$ であり、30 分後

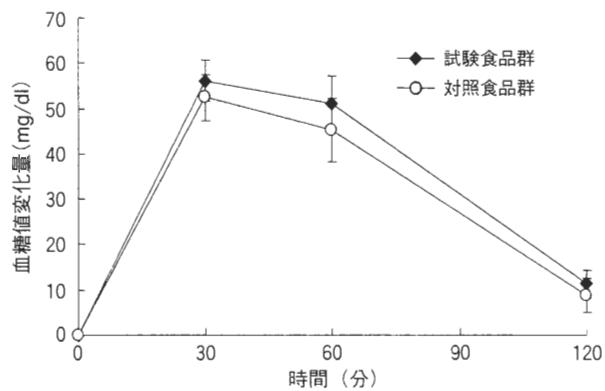


図2 10 g 摂取群における血糖値変化量の推移

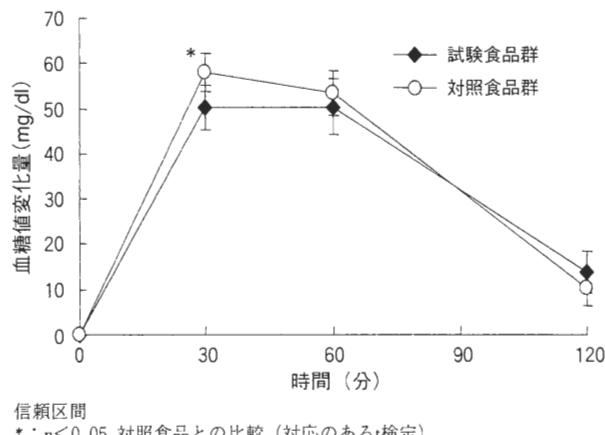


図4 15 g 摂取群における血糖値変化量の推移

に最大に達した。試験食品群における摂取後30分の血糖値変化量は、対照食品群のそれに比べ、統計学的に有意に小さかった ($p<0.05$)。

インスリン値変化量の推移を図5に示した。試験食品群のインスリン変化量は、摂取後30分で $40.7 \pm 28.1 \mu\text{U}/\text{ml}$ 、60分で $41.8 \pm 41.7 \mu\text{U}/\text{ml}$ 、120分で $18.4 \pm 25.3 \mu\text{U}/\text{ml}$ であり、摂取後60分で最大に達した。対照食品群のインスリン変化量は、摂取後30分で $43.6 \pm 25.3 \mu\text{U}/\text{ml}$ 、60分で $50.6 \pm 27.0 \mu\text{U}/\text{ml}$ 、120分で $18.1 \pm 22.3 \mu\text{U}/\text{ml}$ であり、摂取後60分で最大に達した。この推移は、血糖値とほぼ同様なパターンであったが、両群間には統計学的な有意差は認められなかった。

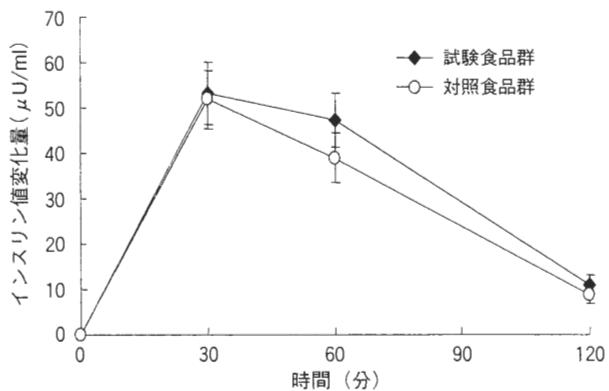


図3 10 g 摂取群におけるインスリン値変化量の推移

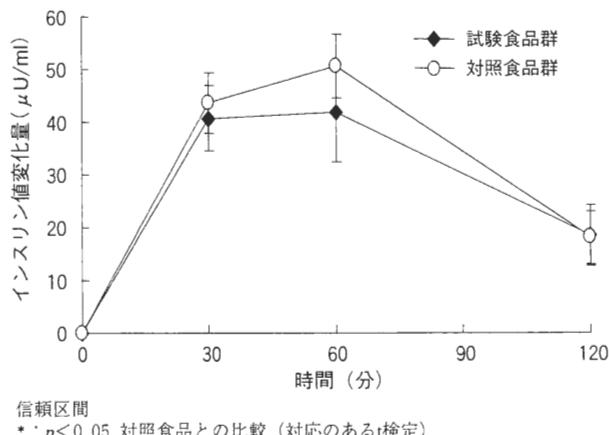


図5 15 g 摂取群におけるインスリン値変化量の推移

3) その他血液検査値の推移

中性脂肪、総コレステロール、HDLコレステロールおよびLDLコレステロールの推移を表3に示した。全ての項目について、10 g摂取群、15 g摂取群とともに、試験食品群と対照食品群の間に統計学的な有意差は認められなかった。

4) 有害事象

試験中に、有害事象および副作用を訴えたものは1件も認められなかった。

4. 考 察

本試験の対象者は、10 g摂取群、15 g摂取群共に、

内臓脂肪型肥満が疑われる被験者であり、内臓脂肪の蓄積抑制やメタボリックシンドロームの予防を目的とし、血糖値、インスリン値等を評価指標として被験食品の摂取量を検討するには適切な解析集団であった。また、試験デザインとしては、クロスオーバー比較試験法を採用したために、結果を集計、解析する際には順序効果および持ち越し効果についての注意が必要であるが、検討した全ての背景因子について統計学的な有意差が認められなかつたため、本試験は、順序効果、持ち越し効果の影響がなく、試験デザインは良好であったと考えられる。

本試験では、10 g 摂取群において、血糖値変化量およびインスリン値変化量の推移について、試験食品および対照食品で同様な値を示し、両群間には有意差は認められなかつた。従って、本試験のような典型的な朝食モデルと同時に摂取する際、パラチノース配合糖 10 g の摂取量では、食後の血糖値およびインスリン値に明らかな影響は及ぼさないと思われた。一方、15 g 摂取群では、摂取後 30 分の血糖値上昇量において、平均値の差が 7.8 mg/dl (試験食品群 : 50.1 mg/dl、対照食品群 : 57.9 mg/dl) であり、試験食品群の血糖値上昇量が対照食品群の血糖値上昇量に比べて統計学的に有意に小さいとの結果が得られ、明らかな血糖値上昇抑制効果が確認できた ($p < 0.05$)。しかしながら、その血糖値上昇抑制効果は 13.5 % であり、また、インスリン値に関してはばらつきが大きいため有意差が見られず、緩徐な作用であった。これまで報告されているパラチノースの血糖値上昇抑制効果、インスリン低分泌刺激作用に比べると、例えば糖質として 58 % パラチノースが配合されたアイスを摂取した健常成人の血糖値上昇抑制効果は 58.1 % であり、本試験の結果は緩徐なものであったが、その理由として、関与成分のパラチノース摂取割合が少ないとこと、また、食パン、マーガリン、コーヒーと一緒に摂取するという複雑な系であったことが影響していると考えられる¹²⁾。

朝食モデルとして使用した食パン 60 g 中の糖質含量は 25 g であったので、10 g 摂取群では糖質全体の 14.0 % (= パラチノース 4.90 g / 摂取した糖質量 35.0 g × 100) が、15 g 摂取群では糖質全体の 18.4 % (= パラチノース 7.35 g / 摂取した糖質量 40.0 g × 100)

がパラチノースである。このことから、パラチノースの血糖値上昇抑制効果を期待するためには、同時に摂取する糖質の内、少なくとも 18.4 % の割合でパラチノースが配合されている必要があると考えられた。

また、安全性については、わが国における食経験が長いため安全であることは当然であるが、本試験においても有害事象は全く見られなかつた。また、表 4 に示した脂質代謝に関わる指標にも大きな変動は無く、異常値を取ることがなかつた。

糖尿病の治療薬として使われる α -グルコシダーゼ阻害薬は、二糖類から单糖類への分解を阻害することにより、糖質の消化、吸収を遅延させ、食後の高血糖を抑制する¹⁴⁾¹⁵⁾。しかし、 α -グルコシダーゼ阻害薬には、腹部症状や肝障害などの副作用も報告されている¹⁶⁾。それに対し、今回検討したパラチノース配合糖は、血糖値上昇抑制効果としては緩徐な効果ではあるが、日常使用しているショ糖の代わりに使用することで、特に副作用もなく安全に日々の食事に取り込むことが出来ると思われ、内臓脂肪の蓄積抑制やメタボリックシンドロームの予防に寄与できる可能性があると考えられる。

5. 結 論

パラチノースを配合した糖質を用いて、朝食モデルと同時に摂取時の血糖上昇抑制効果を発揮するための摂取量を、内臓脂肪型肥満が疑われる被験者にて二重盲検クロスオーバー比較試験により検討し、以下の結論を得た。食パン 60 g、マーガリン 6 g、コーヒー 190 cc と一緒に、パラチノース配合糖を 10 g 摂取した場合には血糖抑制効果が認められなかつたが、15 g 摂取することで、食後 30 分の血糖値上昇量が、統計学的に有意に、13.5 % 抑制された。この結果から、パラチノースの血糖上昇抑制効果を期待するためには、同時に摂取する糖質の内、少なくとも 18 % 以上の割合でパラチノースが配合されている必要があると考えられた。

引用文献

- 1) Tsuji Y, Yamada K, Hosoya N, Moriuchi S: Digestion and absorption of sugars and sugar substitutes in rat small intestine. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, **35**, 93–100, 1986.
- 2) Kawai K, Yoshikawa H, Murayama Y, Okuda Y, Yamashita K: Usefulness of palatinose as a caloric sweetener for diabetic patient. *Horm. Metabol. Res.*, **21**, 338–340, 1989.
- 3) 中島良和：パラチノースの製法と用途、澱粉科学、**35**、131–139、1988。
- 4) 横村 淳、永井幸枝、清水健夫、江橋 正：パラチノースに関する新たな知見、精糖技術研究会誌、**51**、19–25、2003。
- 5) Kashimura J, Nagai Y: Inhibitory effect of palatinose on glucose absorption in everted rat gut. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, **53**, 87–89, 2007.
- 6) Kashimura J, Nagai Y, Goda T: Inhibitory action of palatinose and its hydrogenated derivatives on the hydrolysis of α -glucosylsaccharides in the small intestine. *J. Agric. Food Chem.*, **56**, 5892–5895, 2008.
- 7) 横村 淳、永井幸枝、佐々木一：パラチノースの糖質コントロールについて、精糖技術研究会誌、**54**、1–8、2006。
- 8) Kashimura J, Nagai Y: Addition ratio of palatinose and body fat accumulation in mice. *Food Sci. Technol. Res.*, **13**, 81–84, 2007.
- 9) Yamori Y, Mori M, Mori H, Kashimura J, Sakuma T, Ishikawa PM, Moriguchi E, Moriguchi Y: Japanese perspective on reduction in lifestyle disease risk in immigrant Japanese Brazilians: A double-blind, placebo-controlled intervention study on palatinose. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, **34**, S 5–S 7, 2007.
- 10) 水谷武雄：機能性食品素材としてのパラチノース、*New Food Indutry*、**31**(10)、9–15、1989
- 11) Matsuo K, Arai H, Muto M, Fukaya M, Sato T, Mizuno A, Sakuma M, Yamanaka-Okumura H, Sasaki H, Yamamoto H, Taketani Y, Doi T, Takeda E: The anti-obesity effect of the palatinose-based formula inslow is likely due to an increase of in the hepatic PPAR- α and adipocyte PPAR- γ gene expressions. *J. Clin. Biochem. Nutr.*, **40**, 234–241, 2007.
- 12) 藤原恵子、西村一弘、酒井雅司、兼松幸子、武居正郎、麻生高伸、有馬裕史、高見正雄、佐々木香織：食後血糖上昇を穏やかにするパラチノース配合アイスの作用について—ラット、健常成人および1型糖尿病患者への作用—、日本病態栄養学会誌、**9**、283–288、2006。
- 13) 上原昌哉、谷口佳奈子、碇富美子、大島さおり、安達きみ子：インスリン使用2型糖尿病患者に対するインスロードの効果、日本病態栄養学会誌、**10**、281–285、2007。
- 14) 小高裕之： α グルコシダーゼ阻害薬の構造と作用機序、日本臨牀、**60**、393–398、2002。
- 15) 片平 宏、石田 均： α グルコシダーゼ阻害薬の適応症例の選択と使用法と効果ならびに副作用とその対策、日本臨牀、**60**、399–408、2002。
- 16) 神田 勤、今野英一： α グルコシダーゼ阻害薬とインスリン注射療法、内分泌・糖尿病科、**12**、579–587、2001。

(2008年10月14日 受付)