

# 湿熱処理ハイアミロースデンプンの摂取が 腸内発酵ならびに脂質代謝に及ぼす影響

伊藤敬恵<sup>\*1</sup>, 山中なつみ<sup>\*1</sup>, 小川宣子<sup>\*1</sup>, 柘植治人<sup>\*2</sup>, 早川享志<sup>\*3</sup>

岐阜女子大<sup>\*1</sup>, 中部大<sup>\*2</sup>, 岐阜大<sup>\*3</sup>

(2006年11月8日受理)

## Effect of the Heat-Moisture-Treated High-Amylose Starch on Cecal Fermentation and Lipid Metabolism

Department of Health and Nutrition, Faculty of Home Economics,  
Gifu Women's University, 80 Taromaru, Gifu, Japan (〒501 - 2592)<sup>\*1</sup>

Department of Food and Nutritional Sciences, College of Bioscience and Biotechnology,  
Chubu University, 1200 Matsumoto, Kasugai, Japan (〒487 - 8501)<sup>\*2</sup>

Food and Life Science, Faculty of Applied Biological Sciences,  
Gifu University, 1 - 1 Yanagido, Gifu, Japan (〒501 - 1193)<sup>\*3</sup>

ITOH Yukie, YAMANAKA Natsumi, OGAWA Noriko,  
TSUGE Haruhito and HAYAKAWA Takashi

( Received November 8 , 2006 )

### Abstract

Male Wistar rats were fed for 21 days on diets containing 9% resistant starch as either high-amylose starch ( HAS ) or heat-moisture-treated starch ( HMTS ). Control group was fed diet added with corn-starch equal to the amount of HAS added. The concentration of acetic acid in the cecal content of rats fed HAS was higher than control values, but HAS did not noticeably affect the n-butyric acid level in the cecal content. The propionic acid concentration was lower than that of control groups. Concentrations of acetic, propionic and n-butyric acid in the cecal content of rats fed HMTS were higher than control values. Concentrations of propionic and n-butyric acid in the cecal content of rats fed HMTS were higher than HAS value. The apparent viscosities of the control diet and those containing HAS or HMTS supplements were 20 2P, 0 48P and 0 25P, respectively. The viscosity of the diets added with HAS or HMTS were thus significantly lower than the control diet. The low viscosity of HAS or HMTS enhanced cecal fermentation. The serum cholesterol levels of rats fed on diets added with HAS or HMTS were 74 6mg/dl and 63 6mg/dl, respectively, significantly lower than the 96 9mg/dl of the control group. The triglyceride levels in livers of the control, HAS and HMTS groups were 66 8mg, 57 7mg and 47 4mg, respectively, per 1g liver. The triglyceride level in liver of rats fed HAS was not significantly lower than in the controls, whereas the level in the liver of rats fed HMTS was significantly lower

than in controls. Due to its high concentration of propionic acid in the cecal content, HMTS is considered to contribute more to hepatic triglyceride reduction than HAS. These results suggest that, compared with HAS, HMTS may be more fermented to produce more effective propionate and n-butyrate acid for the body than HAS.

## I. 緒言

従来、デンプンはヒトの消化酵素でほぼ完全に消化されると考えられてきたが、健康なヒトにおいても小腸での消化を免れ、大腸にまで達するデンプンがあることが明らかとなった<sup>1,2)</sup>。こうしたデンプンやその分解物は難消化性デンプン(Resistant Starch; 以下RS)と定義されている<sup>3)</sup>。

RSは物理的・化学的性質から、RS1からRS4の4つに分類<sup>4)</sup>される。RS1は全粒穀類や精製度の低い穀類のように、一部リグニン化した穀粒外皮のために物理的にアミラーゼによる加水分解を受けがたいデンプンである。RS2は生の芋類や未熟バナナのデンプンのように、デンプン粒が結晶構造をとるために $\alpha$ アミラーゼによってほとんど加水分解されないデンプンである。RS3は調理されて糊化したデンプンが冷却されることによって再結晶化し、 $\alpha$ アミラーゼによる分解を受けにくくなる老化デンプンを指す。RS4は食品添加物や洗濯糊に利用されている化学的に合成された化工デンプンであり、エチル化やエステル化など化学的に修飾されているためにアミラーゼに対する抵抗性を有している。

デンプンのRS含量はアミロース含量の増加に伴って増加する。アミロース含量70%のハイアミロースデンプン(High-Amylose Starch; HAS)は、市販品として入手しやすいために多くの実験でRS源として利用されている。HASは $\alpha$ アミラーゼによる分解に強い抵抗性を有し、RS2に分類される。ま

た、HASに湿熱処理を加えて調製された湿熱処理デンプン(Heat-Moisture-Treated Starch; HMTS)は湿熱処理によって、HASの $\alpha$ アミラーゼ抵抗性を高めたものである。Proskey法で測定したHASおよびHMTSの食物繊維(Dietary Fiber; DF)含量は、それぞれ20.82%, 61.77%となり<sup>5,6)</sup>、HMTSのDF含量はHASの3倍にまで高まっている。しかし奥村はDF含量として6%に調製したHASあるいはHMTS添加飼料をラットに摂取させたが、HMTSはHASと比べて糞量の増加効果が低く、RSの摂取効果はProskey法で測定したDF含量から期待できるほどではなかった<sup>5)</sup>。HASとHMTSのRS含量をブタ膵臓由来パンクレアチンに抵抗性のデンプン量として評価すると、HASでは31.5%、HMTSでは41.7%であり<sup>6)</sup>、Proskey法によるDF含量ほどの差はなかった。これらの結果より、HMTSはProskey法に用いる耐熱性 $\alpha$ アミラーゼには強い抵抗性を示すものの、パンクレアチンによる分解は受けやすいことが示唆され、HASやHMTSのRS含量はパンクレアチンに抵抗性のデンプン量として評価する方が適切であると考えられた。

RSは大腸においてよい発酵基質となり酢酸、プロピオン酸、n酪酸を産生するが、摂取するRSの種類によってこれらの産生量が異なり、発酵パターンに違いがあることが示されている<sup>7)</sup>。RSの摂取は、肝臓や血中のコレステロールやトリグリセリドを低下させるといった報告<sup>8,9)</sup>が多い。コレステロール低下作用についてはRSの腸内発酵性と関連性があると考えられており、RSが盲腸内で発酵

表 1 飼料組成 (g/100g)

Ingredients	AIN 76	Control	HAS	HMTS
Casein	20.0	20.0	20.0	20.0
DL-Methionine	0.3	0.3	0.3	0.3
Sucrose	50.0	36.4	41.4	41.4
α-Corn starch	15.0	28.6		7.0
Cellulose powder	5.0	5.0		
HAS			28.6	
HMTS				21.6
Soybean oil	5.0	5.0	5.0	5.0
AIN 76 mineral mixture	3.5	3.5	3.5	3.5
AIN 76 vitamin mixture	1.0	1.0	1.0	1.0
Choline bitartrate	0.2	0.2	0.2	0.2

を受けることによって生成される短鎖脂肪酸, とくにプロピオン酸がコレステロールの合成を阻害することが指摘<sup>10)</sup>されている。一方, トリグリセリドについてもプロピオン酸が脂肪酸合成を抑制する知見がある<sup>11)</sup>。よってRSの発酵パターンの違いが肝臓および血中のコレステロールやトリグリセリドの低下作用に影響するのではないかと考えられる。

そこで本研究では, HASとHASに湿熱処理を加えたHMTSの摂取による盲腸内発酵パターンの違いを明らかにするとともに, この発酵性の違いが肝臓や血中のコレステロールとトリグリセリドの低下作用に影響するかどうかについて明らかにすることを目的とした。さらに肝臓や血中のトリグリセリド量については, 脂肪酸合成酵素 (Fatty Acid Synthase; FAS) の活性がかかわると考え, FAS活性についても測定した。

また, 盲腸内発酵性には発酵基質の物性が影響すると考えられる。山中らはアルギン酸を添加し粘度を高めた飼料をラットに与え, 飼料の粘度の増加に伴って盲腸内容物の粘度も高くなり, 盲腸内発酵速度が抑制されることを報告している<sup>12)</sup>。そこでHASあるいはHMTSを添加した飼料の粘度を測定し, 盲

腸内発酵性との関連についても調べることにした。

## II. 方法

### 1. 飼料組成

飼料組成を表1に示した。HASおよびHMTSは日本食品化工株式会社より提供されたものを用いた。梶浦は, プラズミン由来パンクレアチン抵抗性のデンプン量として評価したRS量で6%のHASあるいはHMTSを含む飼料をラットに摂取させ, 体内の脂質低下効果を検討したが, 対照群と比較し有意な差はみられなかった<sup>13)</sup>。そこで, 本研究ではRS量が9%となるようにHMTSあるいはHASを添加した飼料を用いた。HAS添加飼料はAIN 76精製飼料のαコーンスターチとスクロースの一部をHAS28.6%に置き換えて調製した。HMTS添加飼料については, AIN 76精製飼料のαコーンスターチおよびスクロースの一部をHMTS21.6%で置き換え, デンプン量がHASと同量になるようαコーンスターチを添加し調製した。HAS添加飼料ならびにHMTS添加飼料では, DFによる影響を除くためセルロースパウダーをスクロースに置換した。

対照飼料は, AIN 76精製飼料のαコーン

スターチをHAS添加飼料のHASと同じ28.6%とし、スクロースで調整した。

カゼイン、セルロースパウダー、AIN 76ミネラル混合およびAIN 76ビタミン混合はオリエンタル酵母工業株式会社製、その他のものはすべてナカライテスク株式会社製のものを用いた。

## 2. 実験動物および飼育条件

実験動物は、5週齢のWistar/ST系雄ラットを日本エスエルシー株式会社から購入した。

ラット(21匹)は5連の個別ケージ内で、温度 $23 \pm 1$ ℃、明暗12時間サイクル(明期A.M.6:00~P.M.6:00)の環境で飼育を行った。実験環境に慣らすために表1に示したAIN 76精製飼料を用いて5日間予備飼育を行った。予備飼育終了後、各群(n=7)の平均体重が等しくなるように群分けを行った。対照飼料とHAS添加飼料、HMTS添加飼料を28日間自由摂取させ、それぞれ対照群、HAS群、HMTS群とした。各群ともに飼料、飲料水(水道水)は自由摂取とした。

## 3. 測定項目および方法

### (1) 解剖

ラットは本飼育開始28日後のAM9:30からベントパルピタルナトリウム系麻酔薬(ソムノペンチル<sup>®</sup>、シェリング・ブライアニマルヘルス社)を腹腔内に投与し麻酔をかけ、開腹後腹部大動脈より採血した。次に、肝臓を採取し、重量を測定後、一部をFAS活性測定に供し、残りは脂質の分析に用いるまで-20℃にて凍結保存した。また、盲腸内容物が漏れないように盲腸の出入口部分を絹製縫合糸で縛った後、盲腸を採取した。盲腸内容物は短鎖脂肪酸の分析に供した。採取した血液は、常温で1時間放置後、2,000×

表2 短鎖脂肪酸の分析条件

Column	CBP20-M25-025 25m × 0.25mm φd <sub>10</sub> .2 μm, Fused silica
Column Temp.	100 2 /min 120 (10min)
Injector Temp.	200
Carrier Gas	N <sub>2</sub> 60ml/min
Make up Gas	N <sub>2</sub> 25ml/min
Detector	FID
Injection Mode	Split
Split Ratio	1 : 50

g, 4℃にて20分間遠心分離し血清を得た。

### (2) 盲腸内容物の短鎖脂肪酸含量

盲腸内容物の短鎖脂肪酸含量はRémésyとDemigneの方法<sup>14)</sup>に従って測定した。解剖時に採取した盲腸内容物1gに内部標準として40mMのクロトン酸250μlを加え、HITACHI HG30型ホモジナイザーにて均一になるまでホモジナイズした後、2,000×g, 0℃にて15分間遠心分離した。得られた上清1mlをロータリーエバポレーターにより濃縮乾固し、分析まで-20℃にて保存した。測定時に純水100μlで溶解し、分析直前に30%リン酸溶液33μlを加え、メンブランフィルターにてろ過後ガスクロマトグラフィーによる分析に供した。標準物質として、それぞれ40mMの酢酸、プロピオン酸、n 酪酸の混合液に内部標準として40mMクロトン酸を加えたものを同様に分析に供した。ガスクロマトグラフはGC 14A(島津製作所製)を用い、表2に示した条件で測定を行った。標準物質のピーク面積から酢酸、プロピオン酸、n 酪酸についてクロトン酸に対する比感度を求め、試料中の各ピーク面積より短鎖脂肪酸量を換算し求めた。酢酸、プロピオン酸、n 酪酸量はそれぞれ盲腸内容物1gあたりおよび盲腸全体あたりとして求めた。

### (3) 飼料の粘度

各飼料に重量の4倍量の水を加えてペースト状にし、TV 20形粘度計(株トキメック)を用い、回転数5 rpm, 37 °Cにおけるみかけの粘度を測定した。

### (4) 肝臓および血清中のコレステロール量

肝臓中のコレステロールはZak-Henly法<sup>15)</sup>を用いて測定した。肝臓約1gを精秤し、クロロホルム・メタノール(2:1, v/v)混合液10mlを加え、ホモジナイザー(HITACHI HG30型)でホモジナイズした。さらにクロロホルム・メタノール混合液10mlを用いて共洗いした。両抽出液を一晩冷暗所に放置し、ひだおり濾紙(ADVANTEC No. 5 B)にて濾過後、50mlに定容し、分析まで-20 °Cで保存した。肝臓のクロロホルム・メタノール抽出液0.8mlを採取し、60 °Cの振とう型インキュベーターでクロロホルム・メタノール臭が無くなるまで加温し溶媒を除去した後、酢酸3mlを加え良く混合し、さらに発色試薬2mlを静かに加え、積層後、静かに2回混合した。37 °Cで15分間放置し、500nmにおける吸光度を測定し、肝臓1gあたりのコレステロール量を算出した。

血清中のコレステロールは、コレステロールEテストワコー(コレステロールオキシダーゼ・DOS法, 和光純薬工業株式会社製)を用い比色法により測定し、血清中の濃度を算出した。

### (5) 肝臓および血清中のトリグリセリド量

肝臓中のトリグリセリドは先の肝臓のクロロホルム・メタノール抽出液について、トリグリセリドテストワコー(アセチルアセトン法, 和光純薬工業株式会社製)を用い比色法により測定し、肝臓1gあたりの量を算出した。

血清中のトリグリセリドは、トリグリセライドEテストワコー(GPO・DAOS法, 和光純薬工業株式会社製)を用い比色法により測定し、血清中の濃度を算出した。

### (6) FAS活性

脂肪酸の生合成においては、アセチルCoAとマロニルCoAからFASによって最終的にパルミチン酸にまで合成され、このとき、補酵素としてニコチンアミドアデニンジヌクレオチドリソ酸還元型(Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate Reduced Form; NADPH)が消費される。そこで、各群のラットの肝臓から調製した粗酵素液を用いてこの反応を行った後のNADPH減少量を吸光度によって測定しFASの活性を求めた。

粗酵素液はBurtonらの方法<sup>16)</sup>に準じて以下のように抽出した。解剖時に採取した肝臓を0.25Mスクロース溶液で脱血させ、肝臓約4gを精秤し、1.5倍量の0.1Mリン酸カリウムバッファー(pH7.0, 1mM EDTAおよび1mM 2-メルカプトエタノールを含む)を加え、Potter型テフロンホモジナイザーにて均一になるまでホモジナイズし、そのホモジネートを1,000×g, 4 °Cで15分間遠心分離した。さらにその上清を100,000×g, 4 °Cで45分間超遠心分離して得られた上清を粗酵素液とした。

FAS活性はHsuらの方法<sup>17)</sup>, Kumerらの方法<sup>18)</sup>およびCareyらの方法<sup>19)</sup>を参考に以下に示した方法によって測定を行った。30 °Cに温度調節した吸光度計のセルの中に、リン酸バッファー(終濃度100mM), メルカプトエタノール(終濃度5mM), EDTA(終濃度1mM), アセチルCoA(終濃度0.5mM), マロニルCoA(終濃度0.33mM)を加え5分間ブレインキュベートの後、粗酵素液を加えて反応を開始し、NADPHの吸収波長340nmにお

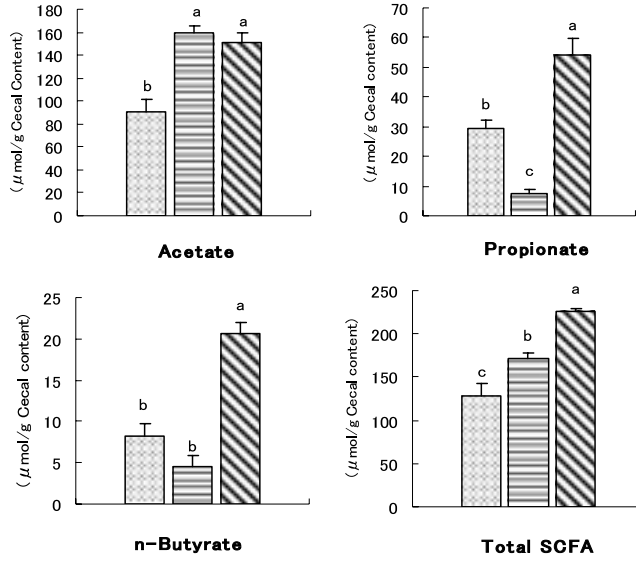


図1 盲腸内容物1gあたりの短鎖脂肪酸量

■ 対照群 ■ HAS群 ■ HMTS群

- ・ 値は各群7匹の平均値±標準誤差で示した。
- ・ 同じアルファベットを持たない各群間において有意差 ( $p < 0.05$ ) があることを示す。

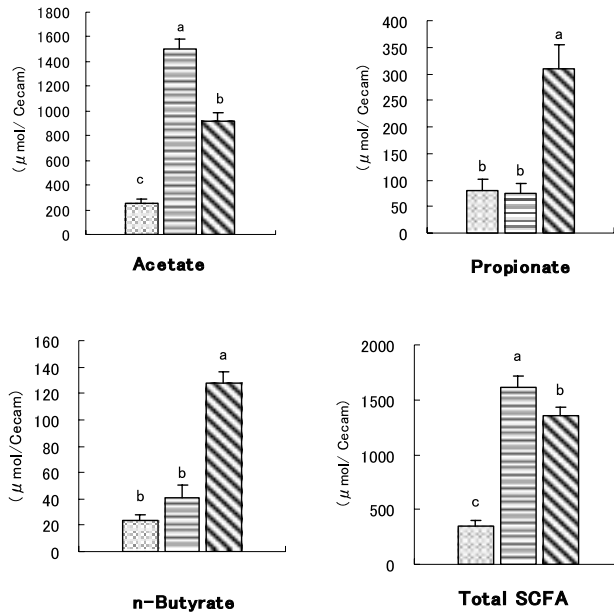


図2 盲腸内容物中の短鎖脂肪酸量

■ 対照群 ■ HAS群 ■ HMTS群

- ・ 値は各群7匹の平均値±標準誤差で示した。
- ・ 同じアルファベットを持たない各群間において有意差 ( $p < 0.05$ ) があることを示す。

ける1分当たりの吸光度の変化からNADPH減少量を算出し、肝臓1gあたりのFAS活性を求めた。

### (7) 統計処理

測定結果について、飼料の粘度は3回の測定結果の平均値±標準誤差、その他の測定結果は1群7匹の平均値±標準誤差で示した。各測定項目の結果についてはDuncanのMultiple Range Testにより有意性を検定し $p < 0.05$ を有意とした。

## Ⅲ. 結果

### 1. 短鎖脂肪酸量

盲腸内容物中の短鎖脂肪酸量の測定結果を図1, 2に示した。

盲腸内容物1gあたりの酢酸量は、対照群に比べHAS群およびHMTS群では両群ともに有意に増加していた。n酪酸量については、対照群と比べHAS群では有意な変化はみられなかったが、HMTS群では有意に増加していた。プロピオン酸量は対照群に対し、HAS群では有意に減少していた。一方HMTS群では対照群と比べ有意に増加していた。

酢酸, n酪酸, プロピオン酸を合わせた総短鎖脂肪酸量でみると、対照群に対し、HAS群, HMTS群ともに有意に増加し、さらに、HMTS群ではHAS群と比べても有意に増加していた。

盲腸内容物全体でみると、酢酸量は対照群に比べて、HAS群とHMTS群ともに有意に

表3 飼料の粘度

	粘度 (P)
対照飼料	20.2 ± 0.7 <sup>a</sup>
HAS 添加飼料	0.48 ± 0.04 <sup>b</sup>
HMTS 添加飼料	0.25 ± 0.02 <sup>b</sup>

- ・回転数5 rpm, 37℃におけるみかけの粘度を測定した。
- ・値は各飼料の3回の測定の平均±標準誤差で示した。
- ・同じアルファベットを持たない各群間において有意差 ( $p < 0.01$ ) があることを示す。

増加していた。さらに、HAS群とHMTS群を比較すると、HAS群ではHMTS群に比べて有意に増加していた。プロピオン酸量においては、対照群に対し、HAS群では増加はみられなかったが、HMTS群では有意に増加していた。n酪酸量においては、対照群に対し、HAS群では有意ではないが増加がみられ、HMTS群では有意に増加していた。総短鎖脂肪酸量は、対照群に比べ、HAS群およびHMTS群の両群ともに有意に増加し、さらにHAS群はHMTS群と比較しても有意に増加していた。

### 2. 飼料の粘度

飼料の粘度の測定結果を表3に示した。対照飼料の粘度は20.2Pであったのに対し、HAS添加飼料の粘度は0.48P、HMTSの粘度は0.25Pとなり、対照飼料に比べHAS添加飼料ならびにHMTS添加飼料ともに有意に粘度が低いことが分かった。

### 3. 肝臓および血清中のコレステロール量

肝臓および血清中コレステロール量の測定

表4 肝臓および血清中のコレステロール量

	対照群	HAS群	HMTS群
肝臓中のコレステロール量 (mg/g Liver)	6.71 ± 0.45	6.99 ± 0.37	7.07 ± 0.43
血清中のコレステロール濃度 (mg/dl)	96.9 ± 10.4 <sup>a</sup>	74.6 ± 3.6 <sup>b</sup>	63.6 ± 5.6 <sup>b</sup>

- ・値は各群7匹の平均値±標準誤差で示した。
- ・同じアルファベットを持たない各群間において有意差 ( $p < 0.05$ ) があることを示す。

表5 肝臓および血清中のトリグリセリド量ならびに FAS 活性

	対照群	HAS 群	HMTS 群
肝臓中のトリグリセリド量 (mg/g Liver)	66.8 ± 4.6 <sup>a</sup>	57.7 ± 4.1 <sup>ab</sup>	47.4 ± 3.9 <sup>b</sup>
肝臓における FAS 活性 (mmol/hr/g)	15.4 ± 0.692 <sup>a</sup>	11.8 ± 0.603 <sup>b</sup>	12.1 ± 0.765 <sup>b</sup>
血清中のトリグリセリド含量 (mg/dl)	64.5 ± 7.5	67.5 ± 14.4	55.8 ± 7.8

- ・ 値は各群 7 匹の平均値 ± 標準誤差で示した。
- ・ 同じアルファベットを持たない各群間において有意差 ( $p < 0.05$ ) があることを示す。

結果を表 4 に示した。肝臓中のコレステロール量については各群間で有意な差は見られなかった。一方、血清中のコレステロール濃度については、対照群が 96.9mg/dl であったのに対して HAS 群では 74.6mg/dl, HMTS 群では 63.6mg/dl となり、HAS 群と HMTS 群の間に有意な差は見られなかったが、対照群に比べ、両群ともに有意に低下していた。

#### 4. 肝臓および血清中のトリグリセリド量

肝臓および血清中のトリグリセリド量の測定結果を表 5 に示した。肝臓中のトリグリセリド量は、肝臓 1g あたり対照群が 66.8mg であったのと比較し、HAS 群では 57.7mg となり有意な低下は見られなかったが、HMTS 群では 47.4mg となり有意に低下していた。一方、血清中のトリグリセリド濃度は各群間については有意な差は見られなかった。

#### 5. 肝臓における FAS 活性

肝臓における FAS 活性を表 5 に示した。肝臓における FAS 活性は、肝臓 1g あたり対照群が 15.4mmol/hr/g であったのに対し、HAS 群では 11.8mmol/hr/g, HMTS 群では 12.1mmol/hr/g となり両群ともに有意に低下していた。

### IV. 考察

HAS 群の盲腸内容物 1g あたりの短鎖脂肪酸量は、対照群と比較して酢酸量は有意に増

加したが、n 酪酸は減少傾向にあり、プロピオン酸は有意に低下していた。しかし HAS 群の盲腸内容物全体での短鎖脂肪酸量は対照群と比較し n 酪酸は増加傾向にあり、プロピオン酸は対照群とほぼ同量であった。HAS 群の盲腸内容物 1g あたりと盲腸内容物全体の短鎖脂肪酸量のパターンが異なったのは、HAS の摂取により盲腸内容物重量は対照群の 3.4 倍に増加しており、HAS 群の盲腸内容物量が多いために短鎖脂肪酸が希釈され、盲腸内容物 1g あたりの短鎖脂肪酸量が低くなったためと考えられる。

一方、HMTS 群の盲腸内容物 1g あたりの短鎖脂肪酸量について、酢酸量は HAS 群と同様に対照群と比べて有意に増加し、プロピオン酸および n 酪酸量については、対照群ならびに HAS 群に比べて有意に増加していた。また、HMTS 群の盲腸内容物全体の短鎖脂肪酸量は、対照群と比較し、酢酸量、プロピオン酸量、n 酪酸量、総短鎖脂肪酸量が有意に増加していた。HAS 群と比較すると、酢酸量および総短鎖脂肪酸量は有意に低かったが、プロピオン酸および n 酪酸量は HMTS 群の方が HAS 群に比べて有意に高かった。

摂取する RS の種類によって盲腸内発酵のパターンに違いがあることが示されている<sup>7)</sup>が、HAS と HAS に湿熱処理を加えた HMTS においても盲腸内発酵の発酵パターンは異なることが明らかになった。HAS はプロピオン酸ならびに n 酪酸の増加には寄与しない



のに対し, HMTS はプロピオン酸ならびに n 酪酸の供給源になることが示された。

HAS と HMTS が腸内発酵を受けやすい要因の一つとしてこれらの粘度が低いことが考えられた。対照飼料のみかけの粘度が 20 2P であったのに対し, HAS 添加飼料と HMTS 添加飼料のみかけの粘度はそれぞれ 0 48 P, 0 25P となり対照飼料と比べて有意に粘度が低かった。対照飼料に用いた  $\alpha$  コーンスターチは糊化していることから水を加えることによって容易に吸水し, 膨潤することにより粘りがでるが, HAS と HMTS は糊化されていないため水を吸水しにくく, 粘りが出なかったために飼料の粘度が低かったと考えられる。これより HAS あるいは HMTS は, 腸内においても, 水を吸収せず, 粘りが出ないために盲腸内容物の粘度も上昇せず, 腸内細菌による発酵を受けやすかったと推測できた。

HAS と HMTS の発酵パターンの違いが肝臓中や血中のコレステロールおよびトリグリセリド量に影響があるか検討を行った結果, 肝臓中のコレステロール量については, HAS や HMTS の摂取による影響はなかったが, 血清中のコレステロール濃度は HAS ならびに HMTS の摂取によりいずれも有意に低下していた。コレステロールの生合成については, 短鎖脂肪酸との関連が示されており, とくにプロピオン酸がコレステロールの合成を阻害することが指摘<sup>10)</sup>されている。また, 原らは, プロピオン酸は単独ではなく, 複数の短鎖脂肪酸が小腸や肝臓でのコレステロールの生合成を低下させ, その結果, 血中のコレステロール濃度が低下するメカニズムを提案している<sup>20, 21)</sup>。本実験の結果において, HAS 群ではプロピオン酸増加は認められなかったが, プロピオン酸増加が認められた HMTS 群と同様に血清中のコレステロール濃度が低下して

いた。このことから, プロピオン酸のみではなく, 複数の短鎖脂肪酸がコレステロールの生合成を低下させ, 血清中のコレステロール濃度を低下させたと推測できた。また, HMTS や HAS の摂取により糞中へのコレステロールの排泄が高まるといった他の要因も血中コレステロール濃度の低下に関連しているのではないかと考えられた。

RS は血中や肝臓中のトリグリセリド含量を低下させる<sup>22)</sup>ことが報告されているが, 今回の結果では, 血清中のトリグリセリド濃度は HMTS 群で若干低値を示したものの HAS や HMTS 摂取による有意な低下は見られなかった。しかし, 肝臓中トリグリセリド量については, HAS の摂取によって有意ではないが低下が見られ, HMTS の摂取では有意な低下が見られた。肝臓において脂肪酸合成に関与する FAS 活性は, HAS ならびに HMTS の摂取によりともに有意に低下していた。FAS 活性が低下していたにもかかわらず, HAS 群では対照群と比較し, 肝臓中のトリグリセリド量が有意には低下していなかったことから, HMTS 群における肝臓中のトリグリセリド量の低下効果は FAS 活性低下以外に腸内発酵パターンの違いも大きく関与しているのではないかと考えられた。プロピオン酸は酢酸の脂肪酸への取り込みを阻害する<sup>11)</sup>といった報告があり, プロピオン酸は脂肪酸の生合成を阻害すると考えられている。このことから, 肝臓中のトリグリセリド量については, FAS 活性と盲腸内発酵におけるプロピオン酸の産生が関与しており, FAS 活性のみが低下していた HAS 群では肝臓中のトリグリセリド量に低下傾向がみられ, FAS 活性が低下するとともにプロピオン酸の産生が HAS 群に比べて有意に高まっていた HMTS 群では肝臓中のトリグリセリド量が有意に低下したのではないかと考えら

れる。

以上のことより HMTS は, HAS を原料とする RS であるが, その発酵パターンは HAS と異なり, プロピオン酸や n 酪酸を多く産生する RS であることを明らかにした。プロピオン酸の産生が多いことは, HMTS 摂取に伴う肝臓中のトリグリセリド量の低下に関与していることが推定された。また, n 酪酸については, 結腸上皮細胞の主要なエネルギー源である一方, 未分化の細胞の分化促進, 腫瘍細胞の増殖抑制を介して細胞レベルで大腸環境保全に役立っていることが指摘されている<sup>23)</sup>。よって HMTS は HAS よりも生体に有効なプロピオン酸, n 酪酸を多く産生する RS 源であることが示唆された。

#### V. 参考文献

- 1) Stephen, A. M., Haddad, A. C. and Phillips, S. F.: *Gastroenterology*, 85, 589 595 (1983)
- 2) Levitt, M. D.: *Gastroenterology*, 85, 769 770 (1983)
- 3) Champ, M.: *Eur. J. Clin. Nutr.*, 46 (Suppl 2), S51 62 (1992)
- 4) Englyst, H. N., Wiggins, H. S. and Cummings, J. H.: *Analyst.*, 107, 307 312 (1982)
- 5) 奥村朋広: 岐阜大学大学院修士論文, (1999)
- 6) 北河透: 岐阜大学大学院修士論文, (2002)
- 7) 早川享志, 柘植治人: 日本食物繊維研究会誌, 3 (2), 55 64 (1999)
- 8) Goda, T., Urakawa, T., Watanabe, M. and Takase, S.: *J. Nutr. Biochem.*, 5, 256 260 (1994)
- 9) Younes, H., Levrat, M-A., Demigne, C. and Remesy, C.: *Lipids*, 30, 847 853 (1995)
- 10) Chen, W. J. L., Anderson, J. W. and Jennings, D.: *Soc. Exp. Biol. Med.*, 175, 215 218 (1984)
- 11) Wright, R. S., Anderson, J. W. and Bridges, S. R.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 195, 26 29 (1990)
- 12) 山中なつみ, 稲垣明子, 坂田隆, 小川宣子: 日本家政学会誌, 53 (10), 991 999 (2002)
- 13) 梶浦伸介: 岐阜大学農学部卒業論文, (2000)
- 14) Rémésy, C. and Demigme, C.: *Biochem. J.*, 141, 85 91 (1974)
- 15) 北村元仕: 臨床化学, 1, 19 25 (1971)
- 16) Burton, D. N., Haavik A. G. and Potter J. W.: *Arch. Biochem. Biophys.*, 126, 141 (1968)
- 17) Hsu, R. Y., Wasson, G. and Porter J. W.: *J. Biol. Chem.*, 240 (10), 3736 3746 (1965)
- 18) Kumar, S., Dorsey, J. A., Muesing R. A., and Porter, J. W.: *J. Biol. Chem.*, 245 (18), 4732 4744 (1970)
- 19) Carey, E. M. and Dils, R.: *Biochem. Biophys. Acta.*, 210, 371 387 (1970)
- 20) Hara, H., Haga, S., Kasai, T. and Kiriya, S.: *J. Nutr.*, 128, 688 693 (1998)
- 21) Hara, H., Haga, S., Aoyama, Y. and Kiriya, S.: *J. Nutr.*, 129, 942 948 (1998)
- 22) Dedeckere, E. M., Kloots W. J. and Vanamelsvoort, M. M.: *Br. J. Nutr.*, 73, 287 298 (1995)
- 23) Cassidy, A., Bingham, S. A. and Cummings, J. H.: *Br. J. Cancer*, 69, 937 942 (1994)