高脂肪食摂取ラットにおける脂質代謝に及ぼす 鰹節タンパク質麴分解物投与の影響

田中 将行^{*1}・上 甲 孝 志^{*1}・池 田 博 明^{*1}

片 岡 二 郎^{*2}・安 原 義^{*3}・古 庄 律^{*3}

Intake of Dried Bonito (Katsuo-Bushi) Protein Koji Hydrolysate Accelerates Lipid Metabolism of Rats Fed High-Fat Diet

TANAKA Masayuki^{*1}, JOUKOU Takashi^{*1}, IKEDA Hiroaki^{*1},
KATAOKA Jiro^{*2}, YASUHARA Tadashi^{*3} and FURUSHO Tadasu^{*3}

^{*1} Department of Research and Development, Yamaki Co., Ltd.

1698-6, Kominato, Iyo-shi, Ehime 799-3194

^{*2} Consulting Engineer

6-29-7, Shinyoshidahigashi, Kohoku-ku, Yokohama-shi, Kanagawa 223-0056

^{*3} Department of Nutrition, Jr. College of Tokyo University of Agriculture

1-1-1, Sakuragaoka, Setagaya-ku, Tokyo 156-8502

We examined the effect of dried bonito protein koji hydrolysate (KH) intake on the lipid metabolism of rats fed a high-fat (HF) diet. The rats were divided into four groups. The first group was given the control diet, the second group, a HF diet containing 30% lard, the third group, a HF diet containing 5%KH, the fourth group, a HF diet containing 5% KHL (KHL:KH in which TFF was filtered). These experimental diets were given for 4 weeks. Consequently, the body and circumference (kidney) adipose tissue weights of the HF+KH and HF+KHL groups were lower than those of the HF group. The serum TG and NEFA levels of the HF+KH and HF+KHL groups were also significantly lower than those of the HF group. However, as regards serum cholesterol level, there was no difference between the four groups. The liver G6PD activities of the HF, HF+KH, and HF+KHL groups were higher than that of the control group. Moreover, the liver ACO activities of the HF+KH and HF+KHL groups were in higher than that of the HF group. These results suggest that either KH or KHL intake accelerates the lipid metabolism of rats fed a high-fat diet.

(Received Jan. 23, 2006 ; Accepted Jun. 5, 2006)

鰹節は醤油や味噌と並び日本独特の伝統的食材であり、日本はもとよりミクロネシア地域に至る広範囲に天然調味料として有史以来重要な調味料として定着している。しかし、近年はこの鰹節を家庭で削る手間を省くことから削り節として使用する機会が多くなり、さらに加工食品や利便性を求めた調味料として、工場で鰹節からだしを抽出した鰹エキスを醤油等と混合して「つゆ」とした製品の需要が急速に増加している。この鰹節からだしを抽出した後に多量の鰹節抽出残渣 (Katuobushi Extract Residue: 以下KER) が発生し、産業廃棄物として処理

に苦慮している。これまで食品への利用方法として一部は酵素処理等でエキシ化されているが、主に飼料・肥料として利用されているのが現状である¹⁾。KERの風味および呈味成分に関しては、だしの抽出残渣であるためにほとんど残っていないが、タンパク質含量 (無水物換算値) は約80%と高く、栄養価は牛乳由来のカゼインとほぼ同等であり²⁾、良質なタンパク質含量の高い食品素材である。これまで、魚類のタンパク質には、マグロ筋肉タンパク質のコレステロール上昇抑制作用³⁾およびイワシ筋肉タンパク質等の抗高血圧作用⁴⁾が知られており、

^{*1} ヤマキ(株) (〒799-3194 愛媛県伊予市米湊1698-6)

E-mail: 田中 将行; matanaka@yamaki.co.jp, 上 甲 孝 志; tjyoukou@yamaki.co.jp, 池 田 博 明; hikedai@yamaki.co.jp

^{*2} 片岡二郎・技術士事務所 (〒223-0056 神奈川県横浜市港北区新吉田東 6-29-7)

E-mail: Jiroukatakaoka@nifty.ne.jp

^{*3} 東京農業大学短期大学部栄養学科 (〒156-8502 東京都世田谷区桜丘 1-1-1)

E-mail: 安原義; yasuhara@nodai.ac.jp, 古庄律; tfurusho@nodai.ac.jp

鯉節タンパク質においては、その酵素分解物が抗酸化作用⁵⁾、また抗高血圧作用⁶⁾の存在することが報告されている。しかしながら、鯉節を酵素分解したものは苦味が強く、風味やコク味も少ないことなど欠点もあり、食品素材として使用するには改良の余地が残されているように思われた。

そこで私たちは、日本の伝統的な発酵食品を製造する際に使用する麹菌を用いて、そのプロテアーゼの作用によってKER中のタンパク質を分解することで風味やコク味が向上し、また既製品との差別化が図れるのではないかと考えて製品開発を試みた。その結果、既製品と比較して風味等で優れた製品を製造することに成功した⁷⁾。また、この製品については自然発症高血圧ラット(SHR)に経口投与したところ血圧降下作用を示すペプチド画分が存在することを確認した⁸⁾。一方、食品に由来するペプチドの機能性に関する研究は、近年非常に盛んになってきており、特に大豆タンパク質由来ペプチドには血圧降下作用以外に体脂肪や血中コレステロールの抑制作用が報告されており⁹⁾、大豆タンパク質由来ペプチド以外のペプチドにもそれらの機能が備わっていることも考えられた。

本研究では、鯉節タンパク質由来ペプチド含有量の高い本製品のさらなる食品機能を検索する一環として、高脂肪添加飼料を投与したラットを用いて、KER麹菌由来酵素分解物の脂質代謝に対する影響について検討した。

実験方法

1. KER麹由来酵素分解物の調製

KERは鯉節の粉末(10mmメッシュパス)を沸騰水中で熱水抽出処理し、チョッパー(増幸産業社製)で微細処理したものを用い、麹は原料に小麦麴を用いて回転式通気無菌固体培養装置(フジワラテクノアート社製)で作成した無菌固体麹(雑菌の生育のない麹)を使用した。調製方法はKER120g(粗タンパク質含量37.6%)と水240mlを混合後、121℃30分間滅菌処理を行い、麹12g(粗タンパク質含量12.6%)を混合し、50℃で3日間、無塩条件下で分解した。分解終了後の上清を熱風乾燥したものをKER麹分解物(以後KHと略す)とした。また、KER麹分解液を膜モジュール(PLAC:ミリポア)を用いてクロスフローろ過(以後TFFろ過と略す)により分子量1kd以下の画分を濃縮し、熱風乾燥したKER麹分解物限外ろ過物(以後KHLと略す)を調製して飼料中に添加した。

2. 飼料調製法

実験用飼料の配合はTable 1に示すように、AIN76標準飼料組成を基準に正常食(Control食)を調製した。高脂肪食(HF食)は、ラードを飼料中に30%添加して調製した。HF食にKHを5%添加したものをHF+KH食とし、HF食にKHLを5%添加したものをHF+KHL食とした。

Table 1 Compositions of Experimental Diets (%)

	Control	HF	HF+KH	HF+KHL
Casein	20.0	20.0	15.0	15.0
KH	0.0	0.0	5.0	0.0
KHL	0.0	0.0	0.0	5.0
Corn Starch	65.0	40.0	40.0	40.0
Oil (Lard)	5.0	30.0	30.0	30.0
Cellulose	5.0	5.0	5.0	5.0
Vitamin Mix*	1.0	1.0	1.0	1.0
Mineral Mix*	3.5	3.5	3.5	3.5
Choline Chloride	0.2	0.2	0.2	0.2
DL-Methionine	0.3	0.3	0.3	0.3
Total	100.0	100.0	100.0	100.0

* Vitamin Mix and Mineral Mix were obtained from Oriental Yeast Co., LTD (Tokyo, Japan)

3. 実験動物および飼育条件

5週齢のSprague-Dawley (SD) 系雄性ラット(体重: 107±5g:東京実験動物(株)より購入)を実験動物として用い、各群6匹の平均体重が等しくなるようにControl食群、HF食群、HF+KH食群、HF+KHL食群の4群に分け、室温22±2℃、12時間毎の明暗サイクルの環境下で個別ゲージを用い4週間飼育した。飼料給餌法は制限給餌とし、4週まで15g/日/匹とした。給水は水道水を自由摂取させた。飼育期間中は毎日一定時刻に体重を測定した。飼育終了日にネンブタール麻酔下で心臓採血法により屠殺後、解剖により肝臓、腎周囲脂肪組織を摘出した。また、採血した血液は、血清分離管(セパラビッドチューブ 積水化学)を用いて2,500rpmで15分間遠心分離して血清を調製した。

4. 血清中トリグリセライド、遊離脂肪酸、総コレステロール、HDL-コレステロールの測定方法

血清中トリグリセライド(TG)濃度は、GPO・DAOS法¹⁰⁾による測定キット(トリグリセライドE-テストワコー、和光純薬工業製)、血清中遊離脂肪酸(NEFA)濃度はACS・ACOD法¹¹⁾による測定キット(NEFA-テストワコー、和光純薬工業製)を用いて測定した。また、血清中総コレステロール(T-Chol)濃度はコレステロールオキシダーゼ・p-クロロフェノール法¹²⁾による測定キット(コレステロールCIIテストワコー、和光純薬工業製)、血清中HDL-コレステロール(HDL-Chol)濃度はヘパリン・マンガン結合沈殿法¹³⁾による測定キット(HDL-コレステロールテストワコー、和光純薬工業製)を用いて測定した。血清中LDL-コレステロール(LDL-Chol)濃度は、T-Chol - HDL-Chol - (TG/5)で与えられた計算式により求めた。

5. グルコース-6-リン酸脱水素酵素(G6PD)の測定方法¹⁴⁾

肝臓(1.0g)を4倍容の0.25M Sucrose溶液でホモジナイズした後、7,000×gで10分間遠心分離して得ら

れた上清を粗酵素液とした。粗酵素液50 μ lに6.9mM MgCl₂, 1.0mM G 6 P, 0.39mM NADPを含む86mM Tris-HCl buffer (pH7.4) 500 μ l, 純水550 μ lを試験管に入れよく混和し、直ちに340nmの吸光度を測定した。試料を37℃で3分間反応させた後、再び吸光度を測定し、この条件下で1分間当り1 μ molのNADPを還元するのに要する酵素量を1活性単位 (unit) とした。

6. アシルCoAオキシダーゼ (ACO) の測定方法

ACOの活性測定は、LAZAROWとDE DUVEの方法の変法¹⁵⁾に従って行った。0.17M DTT, 20mM NAD, 1.5% Fatty acid free Albumin, 2.0% Triton X-100, 10mM CoA, 1 mM FAD, 100mM KCNを含む50mM Tris-HCl buffer (pH8.0) 0.991mlを試験管にとり粗酵素液5 μ lを加えて37℃で予温した2分後に340nm吸光度を測定した。2.5mM Palmitoyl CoAを4 μ l加え、37℃で5分間反応させた後、再び340nmの吸光度を測定した。この条件下で1分間当り1 μ molのNADHを生成するのに要する酵素量を1活性単位 (unit) とした。

7. 統計処理

各項目のデータは、統計処理ソフトStatcel 2を用いてBonferroni/Dann法により多重比較検定を行い各群間の有意差を検定した。なお、値はすべて平均値 $\pm$ 標準誤差で表した。

実験結果

1. 体重増加量の推移

体重曲線をFig. 1に示した。Control群に比べ高脂肪食を与えたHF, HF+KH, HF+KHL食群は試験飼料投与開始から7日目ですでに平均値で10~15 gの体重差が生じ、飼育終了時では50~60 gの有意な体重増加がみられた。HF食群とHF+KH食およびHF+KHL食群の間には体重増加量の有意差は認められなかったものの、鰾節麴分解物を添加したHF+KH食群ならびにHF+KHL食群の体重増加は抑制される傾向にあり、特にHF+KHL食群ではHF食群に比べ15 g程度の体重増加抑制がみられた (Table 2)。

2. 腎周囲脂肪重量および体重に対する腎周囲脂肪重量の比

腎周囲脂肪重量は、Control食群に比べ、HF食群, HF+KH食群, HF+KHL食群ともに有意に重量が増加した。そして、HF食群とHF+KH食群間では有意差は認められなかったものの、HF食群とHF+KHL食群間には有意差が認められ、KHあるいはKHLを添加することにより腎周囲脂肪重量は低下する傾向がみられた。また、腎周囲脂肪重量は摘出量に差があることも考え、体重あたりの腎周囲脂肪の比率を求めたところ、腎周囲脂肪重量と

Fig. 1 Growth Curve for Each Experimental Diet Group

Table 2 Body and Circumference (kidney) Adipose Tissue Weights of Experimental Diet Groups

	Control	HF	HF+KH	HF+KHL
Final body weight (g)	260.6 $\pm$ 9.7 ^a	325.5 $\pm$ 8.2 ^b	316.3 $\pm$ 10.6 ^b	309.2 $\pm$ 13.5 ^b
Body weight gain (g)	153.3 $\pm$ 10.6 ^a	217.0 $\pm$ 9.7 ^b	209.4 $\pm$ 8.3 ^b	202.8 $\pm$ 11.3 ^b
Circumference (kidney)	3.4 $\pm$ 0.4 ^a	10.4 $\pm$ 2.0 ^c	9.4 $\pm$ 1.0 ^{bc}	8.2 $\pm$ 1.5 ^b
adipose tissue weight (g)				
Circumference (kidney)	1.30 $\pm$ 0.15 ^a	3.20 $\pm$ 0.59 ^b	2.96 $\pm$ 0.30 ^b	2.65 $\pm$ 0.42 ^b
adipose tissue weight /body weight (%)				

Values represent means $\pm$ SE, n=8.

Values with different superscript letters are significantly different, $p < 0.05$.

ほぼ一致する結果が得られ、KHあるいはKHLを添加した場合に体重に対する腎周囲脂肪の重量比は低下する傾向がみられた (Table 2)。

3. 血清中TG, NEFA, T-Chol, HDL-Chol, LDL-Chol 濃度の比較

血清中TG濃度は、Control食群とHF食群の間に有意差は認められなかったのに対して、HF+KH食群ならびにHF+KHL食群ではHF食群に対して有意にTG濃度の低下が認められた。NEFA濃度は、Control食群に対して、HF食群は有意な上昇がみられた。HF+KH食群は、Control食群およびHF食群のいずれに対しても有意差は認められなかったものの上昇が抑制される傾向にあった。HF+KHL食群は、HF食群に対して有意なNEFA濃度の低下が認められた。T-Chol, HDL-Chol, LDL-Cholについてはいずれの濃度も4群間に有意差はみられなかった (Table 3)。

4. 肝臓におけるG 6 PDならびにACO活性

各群の肝臓におけるG 6 PDならびにACO活性の比較をFig. 2 (A), (B) に示した。G 6 PD活性は、Control食群がもっとも低く次いでHF食群、HF+KHL食群、HF+KH食群の順で高くなった。Control食群に比べると高脂肪食を与えたいずれの群も有意に活性は上昇した。また、HF食群とHF+KH食群間にも有意差が認められた。

HF食群とHF+KHL食群間には有意差は認められなかったが、KHLを添加したほうがG 6 PD活性は上昇する傾向にあった。一方、ACO活性についてもControl群に比べると高脂肪食を摂取した3群は活性が上昇する傾向がみられた。その中でもHF+KHL食群はもっとも活性が高くなる傾向にあった。

考 察

今回、私たちは鯉節タンパク質麩分解物5%を添加した30%高脂肪飼料をラットに投与して脂質代謝に及ぼす影響について検討し、鯉節タンパク質麩分解物の食品機能を評価した。

体重増加量に関しては、HF食群に比べHF+KH食およびHF+KHL食群において有意差は認められないものの、終体重において平均10~15 g程度の体重増加抑制傾向が認められた。その要因として体脂肪の蓄積量の差が考えられたため、摘出が簡単で比較しやすい腎周囲脂肪組織を摘出し、その重量を比較するとともに、体重に占める腎周囲脂肪組織の割合での比較を試みた。その結果、割合はHF食群 $3.2 \pm 0.6\%$ に対して、HF+KH食群 $3.0 \pm 0.3\%$ 、HF+KHL食群では $2.6 \pm 0.4\%$ と脂肪蓄積が抑制されていた。

次に、血清中の脂質代謝に関するパラメーターである

Table 3 Serum TG, NEFA, T-Chol, HDL-Chol, and LDL-Chol Levels of Experimental Diet Groups

	Control	HF	HF+KH	HF+KHL
TG (mg/dℓ)	98 ± 7^a	101 ± 3^a	82 ± 3^b	71 ± 8^b
NEFA (mEq/ℓ)	0.43 ± 0.02^a	0.61 ± 0.03^b	0.50 ± 0.04^{ab}	0.38 ± 0.02^a
T-Chol (mg/dℓ)	92 ± 4^a	94 ± 6^a	102 ± 7^a	102 ± 5^a
HDL-Chol (mg/dℓ)	54 ± 2^a	63 ± 4^a	67 ± 6^a	67 ± 3^a
LDL-Chol (mg/dℓ)	20 ± 3^a	12 ± 2^a	15 ± 3^a	24 ± 3^a

Values represent means $\pm$ SE, n = 8.

Values with different superscript letters are significantly different, $p < 0.05$.

Fig. 2 Effects of KER intake on hepatic G 6 PD (A) and ACO (B) activities

Each bar represents mean $\pm$ SE, n = 8.

Bars with different lowercase letters are significantly different, $p < 0.05$

TG, NEFA, T-Chol, HDL-Cholを測定した結果について考察した。TGの測定は、脂質代謝異常をきたす疾患の診断、予後の判定などの指標として実施され高値を示す病態・疾患としては、動脈硬化症、糖尿病、肥満症、脳血栓、脂肪肝があげられる。今回の実験においては、30%の高脂肪食をラットに投与したことからHF群では肥満が観察され、TGも高値を示したのに対して、KHおよびKHL群では有意にTG値が低下することが認められた。

NEFAは、大部分が脂肪組織に蓄積されたTGが分解され血中に放出されたもので、NEFAは末梢組織でエネルギー源として利用される。血中NEFAは、脂肪組織の動員異常や末梢組織での摂取状態を反映するため、糖・脂質代謝異常・ホルモン・神経内分泌異常の指標とされている。実験結果からは、HF群食で高値を示し、高脂肪食投与の影響がみられたが、KH群では低下傾向、またHF+KHL食群では有意に低下することが認められた。これらのことから、鰾節タンパク質麴分解物には高脂肪食の摂取により体内に吸収された過剰な脂質の代謝を促進させ、脂肪の蓄積を抑制して肥満の程度を軽減する作用を有することが考えられた。一方、T-CholやHDL-Cholについては、群間での差は認められなかった。一般にはT-Cholを測定することにより、脂質代謝異常をきたす疾患の推測ができ、高値を示す病態・疾患として、糖尿病、動脈硬化症、肥満症を診断することができる。また、HDLが末梢から肝臓へCholを逆転送して異化させる重要な役割を果たしていることから、細胞内に蓄積したCholの除去機構にも関与し、HDLの低値は動脈硬化、虚血性心疾患の危険因子とされている。しかしながら、今回のように4週間程度の高脂肪食の摂取では、体重増加とTGは上昇するもののT-Cholの上昇はみられず、HDL-CholについてもControl, HF, KH, KHL群の間に顕著な差が現われなかったと推測された。

今回の実験では、各群の採食量を合わせる目的で15 g/匹/日の制限給餌で行った。制限給餌をした結果として体重あるいは腎周囲脂肪組織重量および血清中TG濃度の抑制に何らかの影響を与えたことも考えられたが、すでに私たちは内臓脂肪型肥満OLETFラットを用いた実験においてAIN76標準飼料および5%KH添加飼料を自由摂取させた場合にもKH添加飼料群で体重増加が抑制されることを見いだしており、制限摂取による実験結果への影響はなかったものと推察された（論文未発表）。また、消化・吸収性の問題についても、食品として利用している鰾節タンパク質に由来するペプチドであるため試料自体の消化・吸収性あるいは他の栄養素の吸収阻害に起因する体重増加抑制あるいは血中脂質濃度の上昇抑制は考え難いと思われた。そこで、脂肪蓄積量あるいは血中のTGやNEFAが鰾節タンパク質麴分解物の摂取により低下した要因を肝臓での脂質代謝に関与する酵素活性に求め検討した。G 6 PDは、NADPをNADPHに還元

し、NADPHは脂肪酸生合成の際に消費される。実験結果では、G 6 PD活性はKH群>KHL群>HF群>Control群の順に高くなったことからKHあるいはKHLの添加で肝臓における脂肪酸合成は高まっていることが考えられた。一方、ACOはペルオキシソームにおける β 酸化系の初発酵素で β 酸化系反応全体の律速酵素である。ACOの活性上昇は、 β 酸化系を活性化し、これにより脂肪を燃焼させエネルギーに変換すると考えられる。本実験では、ACO活性はKHL群>KH群>HF群>Control群の順に高くなっていた。これらのことから、鰾節タンパク質麴分解物の摂取により、高脂肪食を投与して吸収された脂肪酸は、肝臓において脂肪酸生合成により脂肪として体内蓄積量が高まるものの、 β 酸化系が活性化されるためエネルギーとして利用されたものと考えられた。その結果、血中TGが低下し、脂肪組織への蓄積量が抑制され、さらに脂質代謝が改善されたことからNEFAの抑制につながったものと推察した。大豆タンパク質およびペプチドを用いた研究では、体脂肪蓄積あるいはコレステロールを抑制することが報告されている⁹⁾。また、乳清タンパク質のプロテアーゼ分解物が血圧上昇抑制作用と伴にコレステロールを抑制することが報告されている¹⁶⁾。これらのことから、特定の食品タンパク質あるいはそれに由来するペプチドには脂質代謝を改善する効果を有することが考えられている。すでに血圧上昇抑制効果については、サーモリシン分解物および筆者らが本試料を用い実施した研究によりその有効性を確認しているが^{5), 8)}、脂質代謝に及ぼす影響については報告がない。脱脂したマグロおよびイワシ筋肉乾燥物をタンパク質源としてコレステロール負荷したラットに給与すると血中のT-Chol, LDL-CholおよびTGが低下することを芦田は報告しているが³⁾、そのメカニズムについては説明されていない。本研究では、鰾節タンパク質由来のペプチド画分が β 酸化系を活性化させることで高脂肪食投与ラットの脂質代謝を改善することが推察されたが、大豆タンパク質由来ペプチドを用いた研究で報告されているような肝細胞への脂肪酸の取り込み抑制あるいは褐色脂肪細胞への直接的な影響などによる脂質代謝の促進も考えられることから、詳細なメカニズムについては今後さらに検討する必要がある。いずれにせよ、本試料が体脂肪の蓄積を抑制し生活習慣病の改善に対して効果を示すことが期待される。

要 約

鰾節タンパク質麴分解物 (KER) を30%高脂肪食に添加してラットに4週間摂取させ、脂質代謝を中心に体調節機能について評価した。その結果、高脂肪食のみを与えたHF群よりもKER麴分解物を添加したHF-KH群およびKERをTFFろ過処理したものを添加したHF-KHL群で体重増加の抑制がみられた。また、腎周囲脂肪重量においてもKER添加により脂肪重量が減少して

いた。血清中の脂質については、TGおよびNEFAがKER麴分解物の添加により有意に低下することが認められた。しかし、コレステロールについては有意差が認められなかった。肝臓における脂質代謝については、脂肪酸合成に関与するG 6 PD活性は高脂肪食を摂取した群は、いずれもControl群に比べ高値を示した。一方、ペルオキシソームにおける β 酸化系の律速酵素であるACO活性は、KER麴分解物添加群においてHF群よりも活性が高まっていた。これらの結果より、KER麴分解物摂取によりみられる脂質代謝促進傾向の要因の一つは、ペルオキシソームにおける β 酸化系の活性上昇が吸収された脂肪をエネルギーへと変換したことに起因するものと示唆された。

文 献

- 1) 吉田宣夫・清水博之・並木勝治・畑原昌明・中島淳一郎：食品工業副産物の飼料化システムの開発Ⅰ．食品工業副産物を主体とした養豚飼料の配合事例，埼玉県畜産センター研究報告，**1**，88～91（1997）
- 2) 中島 滋・河野竜一・松下精孝・土屋隆英：麴汁製造過程で生じるかつお節だしのかすの栄養価，日水産誌，**57**，2307～2311（1991）
- 3) 芦田勝朗：特集水産物由来の生理活性物質と機能魚に含まれる体調調節成分，食品工業，**36**，27～32（1993）
- 4) 関 栄治・箴島克裕・松藤 寛・松井利郎・箴島 豊：高圧作用を有するイワシ由来短鎖ペプチドの消化管プロテアーゼ耐性，日食工誌，**43**，520～525（1996）
- 5) 末綱邦男：マイワシ筋肉ペプシン消化物からの活性酸素消去能を有するオクタペプチドの分離同定およびその活性，日水産誌，**65**，92～96（1999）
- 6) YOKOYAMA, K., CHIBA, H. and YOSHIKAWA, M.: Peptide Inhibitors for Angiotensin I - Converting Enzyme from Thermolysin Digest of Dried Bonito, *Biosci. Biotech. Biochem.*, **56**, 1541～1545（1992）
- 7) 田中将行・牧野康之・池田博明・村上昌平・井上英彦・古庄 律・安原 義・片岡二郎・片岡榮子：醤油麴菌を用いた鰹節抽出残渣（KER）の分解について（第1報）—有塩下での分解条件検討とその分解液の調理効果—，醬研，**30**，85～90（2004）
- 8) 田中将行・池田博明・大松佳也・井上英彦・古庄 律・片岡二郎・片岡榮子：醤油麴菌を用いた鰹節抽出残渣（KER）の分解について（第2報）—無塩下での分解条件検討とその分解液の生理機能—，醬研，**31**，135～139（2005）
- 9) 森 豊・畑 章一・村川祐一・加藤秀一・池田義雄：内臓脂肪型肥満OLETFラットの体脂肪分布並びに耐糖能に及ぼす大豆たん白質の効果，大豆たん白質研究会会誌，**17**，108～113（1996）
- 10) 福井 巖・高野圭以・久城英人：生化学的検査トリグリセライドとその分画，日本臨床，**43**，臨増，340～346（1985）
- 11) 福井 巖・高野圭以・久城英人：生化学的検査遊離脂肪酸（FFA）およびその分画，日本臨床，**43**，臨増，347～351（1985）
- 12) LIE, R. F., SCHMITZ, J. M., PIERRE, K. J. and Gochman, N.: Cholesterol oxidase - based determination by continuous-flow analysis of total and free cholesterol in serum, *Clin Chem.*, **22**, 1627～1630（1976）
- 13) GIDEZ, L. I., MILLER, G. J., BURSTEIN, M., SLAGLE, S. and EDER, H. A.: Separation and quantitation of subclasses of human plasma high density lipoproteins by a simple precipitation procedure, *J. Lipid. Res.*, **23**, 1206～1223（1982）
- 14) 瀧澤剛則・廣野 晃：グルコース-6-リン酸デヒドロゲナーゼ（廣川タンパク質化学 4 酵素 4.1 オキシドレダクターゼ）（廣川書店，東京），pp.16～20（2000）
- 15) LAZAROW, P. B., DE DUVE, C.: A fatty acyl-CoA oxidizing system in rat liver peroxisomes enhancement by clofibrate a hypolipidemic drug, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **73**, 2043～2046（1976）
- 16) 江藤春義・伊藤友美・西岡茂子：乳清タンパク質のアルカリプロテアーゼ分解物による高血圧発症ラットの血圧上昇抑制効果，日栄食誌，**52**，301～306（1999）

（平成18年1月23日受付，平成18年6月5日受理）