ラットにおけるプロピオン酸トリグリセリドの 脂質代謝に及ぼす影響

田 代 カ ヨ*, 新 田 理 恵*, 松 山 惇*
新 井 千 秋**, 矢 嶋 瑞 夫**, 清 澤 功*

* 玉川大学農学部

** アサマ化成株式会社

Effects of Propionyl Triglyceride on Lipid Metabolism in Rats

Kayo TASHIRO,* Rie NITTA,* Jun MATSUYAMA,*
Chiaki ARAI,** Mizuo YAJIMA** and Isao KIYOSAWA*

* Department of Agriculture, Tamagawa University, Machida, Tokyo 194

** Asama Kasei Co. Ltd., Chuo-ku, Tokyo 103

J. Jpn. Soc. Nutr. Food Sci., 50, 417~422 (1997)

The effects of dietary propionyl triglyceride (PTG) on body weight, serum and hepatic lipids, and the organic acid level in cecum and feces, were investigated in rats. The body weight gain over 14 days in the 5% PTG group was lowest upon comparison with those of the PTG-free (control) and 1% and 3% PTG groups. However, there were no significant differences in food efficiency ratio among the control and PTG groups. The serum cholesterol and triglyceride concentrations in the PTG groups were lower than those in the control group, but the serum HDL-cholesterol concentration was almost the same among the various groups. The contents of hepatic total lipids, total cholesterol, and triglyceride in the PTG groups were lower than those in the control group, but the phospholipid content was higher in the PTG groups. The fecal excretion of neutral steroid was greater in the PTG groups than in the control group. There was little difference in the amounts of organic acids such as acetic, propionic, and butyric acids, except for lactic acid, in the cecal contents and feces among the groups.

Key Words propionyl triglyceride, cholesterol, phospholipid, triglyceride.

(Received December 20, 1996)

プロピオン酸は、哺乳動物の大腸内容物または糞中に見いだされる奇数鎖脂肪酸であり、食物繊維、ムコ多糖などの腸内発酵によって生成される。このため、酢酸、酪酸などの偶数鎖脂肪酸とともに、その生理的役割が注目されている¹⁾。

Chen ら²⁾によると、ラットにプロピオン酸ナトリウム-コレステロール添加食餌を与えると、血清および肝コレステロール濃度が著しく減少する。ブタに5%プロピオン酸添加食餌を与えても、血漿コレステロール濃度が低下することが報告されている³⁾。また、ラットの胃および盲腸にプロピオン酸およびそのナトリウム塩を注入すると、血漿コレステロールが低下する⁴⁾。さらに、プロピ

オン酸カルシウム添加食餌を与えた場合、ミクロソームのヒドロキシメチルグルタリル-CoA (HMG-CoA) レダクターゼ活性がわずかに低下し⁵⁾、ラット肝細胞における [1-¹⁴C] 酢酸、[2-¹⁴C] メバロン酸および ³H₂O のコレステロールおよび脂肪酸への導入をプロピオン酸が抑制することが報告されている⁶⁾。

一方、消化管におけるプロピオン酸などの短鎖脂肪酸の役割として、回腸、結腸などの蠕動運動への影響⁷⁾、粘膜上皮細胞の増殖促進などが知られている¹⁾。また、食餌性プロピオン酸はプロイラー種ヒヨコのサルモネラ菌の増殖抑制にも効果があり⁸⁾、消化管内における有害菌の増殖抑制作用も期待できる。しかし、この脂肪酸は強い刺激臭を有するので、食物などに多量添加することはいかならないし、加工上にも問題がある。

そこで、プロピオン酸をほとんど刺激臭のないプロピ

* 〒194 東京都町田市玉川学園 6-1-1

** 〒103 東京都中央区日本橋小伝馬町 20-3

オン酸トリグリセリド (PTG) の形にすると、動物への多量摂取が可能になり、動物の消化管内におけるサルモネラ菌などの有害菌の増殖抑制が考えられる。さらに、酢酸、酪酸などとは異なった奇数短鎖脂肪酸としての生理効果が期待される。その反面、奇数短鎖脂肪酸の多量摂取による代謝上の問題も考慮する必要がある。このため、本研究では PTG 添加飼料で飼育したラットの発育状態を観察し、PTG の脂質代謝への影響について調べたので報告する。

実験方法

1. プロピオン酸トリグリセリドの調製

無水プロピオン酸 (東京化成工業®) とグリセロール (昭和化学®) を加熱 (120~130°C)、攪拌し、約 9 時間環流反応した後、真空蒸留 (90~165°C) した。この残留物に窒素ガスを吹き込んで脱臭し、活性炭を残留物に対して 2% 添加し、加温、攪拌して脱色し、プロピオン酸トリグリセリド (PTG) を得た。

使用した PTG の純度は、エステル価法では 99.1%、ガスクロマトグラフィーによる分析では 98.9% であった。また、酸価は 0.49 (KOH mg/g) であり、この価から算出した遊離プロピオン酸含量は 0.06% であった。ガスクロマトグラフィーでは、PTG ピークの直後に原料の無水プロピオン酸のピークが現れたが、このピーク面積は全面積の 0.87% であった。なお、ガスクロマトグラフィーは次の条件で行った。ガラスカラム、1.5 m×3.2 mm; 支持体、Diasolid LP; 液相、SE-30 3%; 気化室温度、120°C; カラム槽温度、80~270°C (4°C/min); キャリアーガス、窒素 40 ml/min。

2. 実験動物および飼育条件

3 週齢の SD 系雄ラット (日本材料生物センター®より購入) をケージに個体別に収容し、12 時間サイクルの明暗の下で飼育した (23±1°C)。予備飼育は対照飼料で 4 日間行い、ついで各試験飼料で 14 日間飼育した。この間、飼料および水は自由摂取とした。

糞は毎日採取し、実験開始日から 7 日までの糞をまとめて第 1 週糞試料、次の 8 日から 14 日までの糞を第 2 週糞試料とし、それらを凍結乾燥後粉末化して脂質分析試料とした。有機酸分析用の糞は -20°C で凍結保存した。

飼育最終日 (14 日後) には、12 時間の絶食後エーテル麻酔下で開腹し、下大静脈より採血し、肝臓および盲腸を摘出した。肝臓は凍結乾燥後粉碎して分析試料とし、盲腸の内容物は取り出した後、分析に供するまで直ちに -20°C で保存した。なお、試験食による飼育の 7 日目には午前 10 時に尾静脈より採血し、その血清について脂質分析を行った。

Table 1. Compositions of control and propionyl triglyceride diets (g/100 g).

Material	Control	PTG		
		1%	3%	5%
Casein	20.0	20.0	20.0	20.0
Corn oil	10.0	9.0	7.0	5.0
PTG	0.0	1.0	3.0	5.0
Corn starch	49.5	49.5	49.5	49.5
Sucrose	10.0	10.0	10.0	10.0
Cellulose	5.0	5.0	5.0	5.0
Mineral mixture	3.5	3.5	3.5	3.5
Vitamin mixture	2.0	2.0	2.0	2.0

PTG, propionyl triglyceride. Each mixture of mineral and vitamin was identical with AIN-76 mixture.⁹⁾

3. 飼料組成

対照飼料および PTG 添加飼料の組成を Table 1 に示した。飼料の PTG 含量は 1.0, 3.0 および 5.0% とし、全脂質含量をコーン油で調整して 10% とした。なお、ラットは各群を 5 匹とした。

4. 血清および肝臓の脂質分析

血清脂質の測定は、市販の試薬キットを用いて行い、総コレステロール (デタミナー TC555)、トリアシルグリセロール (デタミナー TG-S555) および遊離脂肪酸 (デタミナー NEFA) を定量した。さらに、HDL-コレステロールの測定は、デタミナー HDL を用い、HDL 以外のリポタンパク質を沈澱、除去した後、デタミナー TC555 により定量した。なお、これらの定量に用いたキットは協和メデックス®のものである。

肝臓は、まず凍結乾燥物の脂質を Folch らの方法¹⁰⁾により抽出し、全脂質量を重量法によって定量した。また、この粗脂質抽出液の総コレステロール (デタミナー TC555)、リン脂質 (リン脂質テストワコー、和光純薬®) およびトリグリセリド (トリグリセリドテストワコー、和光純薬®) を市販の試薬キットを用いて定量した。

5. 糞および盲腸内容物の脂質と有機酸分析

第 1 週糞試料および第 2 週糞試料の糞凍結乾燥物から Folch らの方法¹⁰⁾により脂質を抽出した。この抽出液の総脂質を重量法により測定し、中性ステロイド (デタミナー TC5、協和メデックス®) および酸性ステロイド (エンザバイル・2、第一化学薬品®) を市販キットを用いて定量した。これらの定量値から、各脂質の糞中への 1 日当りの排泄量を求めた。

また、試験食期間の最終日 (14 日目) に採取した糞および盲腸内容物の有機酸 (乳酸、酢酸、プロピオン酸、酪酸) を測定した。測定にあたり、各試料は Morishita ら

Table 2. Body weight gain, food intake, fecal weight, and liver weight in the rats fed on control and propionyl triglyceride diets for 2 weeks.

	Control (PTG free)	PTG ¹		
		1%	3%	5%
Initial weight (g)	77±3	81±2	80±3	82±7
Body weight gain (BW, g)	105±1 ^a	102±8 ^a	98±4 ^a	87±7 ^b
Food intake (g/day)	14.9±0.2 ^a	14.4±1.0 ^a	14.0±0.9 ^a	12.4±0.7 ^b
Fecal weight (g/day)	1.1±0.0 ^a	1.1±0.1 ^a	1.1±0.0 ^a	0.9±0.1 ^b
Food efficiency ratio ²	0.51±0.01 ^a	0.48±0.02 ^b	0.49±0.01 ^b	0.49±0.01 ^b
Liver weight (LW, g)	6.8±0.1 ^a	6.5±0.3 ^{ab}	6.4±0.4 ^{ab}	6.0±0.4 ^b
LW/BW (%)	3.7±0.0	3.7±0.1	3.6±0.1	3.7±0.1

¹Propionyl triglyceride. ²Body weight gain/food intake. Each value represents as the means±SD, *n*=5. Values having the different superscript letters within rows are significantly different, *p*<0.05.

の方法¹¹⁾により有機酸を抽出した後、抽出液についてクロマトグラフィー（島津高速液体クロマトグラフ有機酸分析システム）を行い、各有機酸を測定した。

6. 統計処理

実験データは平均値±標準偏差 (SE) で表した。また、ANOVA (analysis of variance) 統計解析プログラムを用いて一次検定を行った後、Duncan の多重検定法により各群間の有意差 (*p*<0.05) を判定した。

実験結果および考察

1. 体重増加および肝重量

PTG 無添加 (対照) および PTG1~5% 添加飼料で 14 日間飼育した各ラット群の体重増加量および肝重量を Table 2 に示した。これによると、14 日後のラットの体重増加量および肝重量は、PTG 添加量が高い群ほど低値を示した。しかし、対照群、1% および 3% PTG 群の間では有意差が認められず、5% PTG 群のみが有意に低かった。しかし、肝重量の体重に占める割合は、各群間でほとんど差がなかった。

この飼育期間における各群の体重増加曲線を Fig. 1 に示した。対照群の体重はほぼ直線的に増加した。しかし、とくに 5% PTG 群は実験開始後 3 日間体重の増加がほとんどなかった。これは、対照飼料から試験飼料に切り換えた際、PTG 添加飼料に順応できるまで摂取量が減少し、それが体重増加に影響したものと考えられる。5% PTG 飼料による 3 日以降の体重増加は、ほとんど対照群と同じであった。PTG はプロピオン酸 (PA) と異なり、プロピオン酸に特異的な刺激剤はほとんどなかったが、苦味を呈したので、これがラットの最初の摂取量に影響したものと考えられる。

2. 血清脂質

各ラット群の実験開始 7 日および 14 日後の血清脂質濃度を Table 3 に示した。7 日後の総コレステロール (総 Chol) 濃度は、対照群、1% および 3% PTG 群の間

Fig. 1. Body weight in the rats fed on control and propionyl triglyceride diets for 14 days.

○, Control (PTG-free); ●, 1% PTG; △, 3% PTG; ▲, 5% PTG diet groups. Each point represents the average body weight of 5 rats.

で有意差は認められなかったが、5% PTG 群が低値を示した。しかし、14 日後では対照群と PTG 群の間で有意差が認められたが、PTG 群間では有意差はなかった。

Chen ら²⁾ は 0.5% プロピオン酸ナトリウム (NaPA) + 0.3% Chol 添加飼料を SD 系雄ラット (250~300 g) に与えたところ、血清総 Chol 濃度が対照飼料 (PA および Chol 無添加) に比較して有意に低下することを認めた。しかし、対照飼料と 0.5% PA または 0.3% Chol 添加飼料の間ではほとんど差が認められなかった。また、Levrat ら⁵⁾ によると、ウイスター系雄ラット (~170 g) に 2.5% プロピオン酸カルシウム (CaPA) 添加飼料を与えたところ、血漿 Chol 濃度は対照ラットに比較して有意に低下することはなかった。本実験では、これらの実験と異なり、飼料に Chol を添加しなかったが、ラットの血清総 Chol 濃度は PTG 添加飼料によって低下した。著

Table 3. Serum lipid concentrations at the day 7 and 14 in the rats fed on control and propionyl triglyceride diets.

Serum		Control (PTG free)	PTG		
			1%	3%	5%
Day 7	Total cholesterol (mg/dl)	67±9 ^a	59±5 ^a	66±5 ^a	41±4 ^b
	HDL-cholesterol (mg/dl)	41±3 ^a	53±4 ^b	44±4 ^{ab}	41±5 ^a
	Triglyceride (mg/dl)	50±6 ^a	71±13 ^{ab}	80±18 ^b	64±17 ^{ab}
	Free fatty acid (μEq/l)	684±62	693±27	679±17	603±21
Day 14	Total cholesterol (mg/dl)	80±16 ^b	49±4 ^a	53±3 ^a	55±4 ^a
	HDL-cholesterol (mg/dl)	45±3	46±1	49±3	49±8
	Triglyceride (mg/dl)	172±15 ^a	151±28 ^{ab}	138±11 ^{ab}	126±24 ^b
	Free fatty acid (μEq/l)	847±166	825±158	862±175	742±30

PTG, propionyl triglyceride. Each value represents as the means±SD, $n=5$. Values having the different superscript letters within rows are significantly different, $p<0.05$.

者らの結果とそれら報告との相違は、飼料組成（とくに脂質、繊維）、PAの形態、実験開始時のラット体重などの相違がもたらしたものと考えられる。

Ebihara ら⁴⁾はラットの胃および盲腸に直接 PA または NaPA を注入したところ、PA 注入の場合のみがカゼイン飼料による血漿 Chol 濃度の上昇を抑制したと報告している。したがって、著者らの PTG を飼料へ直接添加する場合と NaPA または CaPA の飼料添加の場合では、血清総 Chol 濃度への影響が異なるのは、それら PA の形態により消化管における PA の吸収性が異なる可能性が推察される。

血清 HDL-コレステロール (HDL-Chol) 濃度は、1% PTG 群の試験開始 7 日後を除いて各群間でいずれも有意差は認められなかった。Kishimoto ら¹²⁾は NaPA をラットに静脈注射し、血清 HDL-Chol 濃度の変動を観察している。それによると、NaPA 1 mg 投与後 1 時間において生理食塩水を投与した対照より有意に高かったが、その後有意差は認められなかった。本実験において試験開始 7 日後の 1% PTG 群の血清 HDL-Chol 濃度が高かった点について、PTG 添加量による影響なのか、採血

時間による影響なのかさらに検討が必要である。

血清トリグリセリド (TG) 濃度は、試験開始 7 日および 14 日後における PTG 添加群間では有意の差は認められなかった。また遊離脂肪酸濃度は、対照群と各 PTG 群間で有意差はなかったが、5% 添加群では低値を示した。これらの点から、5% PTG 添加群ではとくに血清総コレステロール濃度は低下し、HDL コレステロール濃度は対照群と有意差がないので、5% PTG 群の VLDL または LDL 濃度は低下していることが推察される。

3. 肝臓脂質

各ラット群の試験開始 14 日後における肝臓 1 g 当りの全脂質、総 Chol, TG およびリン脂質 (PL) 含量を Table 4 に示した。全脂質および総 Chol 含量は、5% PTG 群のみが他の群に比較して有意に低値を示した。また、PTG 群の TG 含量は、対照群と 1% PTG 群、または PTG 群間では有意差はなかったが、対照群と 3% および 5% PTG 群では有意差が認められた。さらに、リン脂質含量は各群間で有意差は認められなかった。

Chen ら²⁾によると、ラットの肝 TG および総 Chol 含量は、0.5% PA 添加飼料では対照飼料 (PA 無添加) と

Table 4. Lipid contents in the liver of rats fed on control and propionyl triglyceride diets for 14 days.

Liver		Control (PTG free)	PTG		
			1%	3%	5%
Total lipid	(mg/g)	99±2 ^a	98±3 ^a	108±13 ^a	73±5 ^b
	(mg/liver)	673±11 ^a	645±14 ^a	667±83 ^a	448±47 ^b
Total cholesterol	(mg/g)	2.6±0.1 ^a	2.5±0.2 ^{ab}	2.4±0.3 ^{ab}	2.1±0.2 ^b
	(mg/liver)	17.7±0.8 ^a	16.0±2.2 ^a	15.4±2.5 ^a	12.8±1.6 ^b
Triglyceride	(mg/g)	40±2 ^b	35±6 ^{ab}	28±4 ^a	29±2 ^a
	(mg/liver)	272±14 ^c	230±24 ^b	179±28 ^a	182±5 ^a
Phospholipid	(mg/g)	21±8	25±1	29±2	28±2
	(mg/liver)	144±56	160±4	175±16	171±18

PTG, propionyl triglyceride. Each value represents as the means±SD, $n=5$. Values having the different superscript letters within rows are significantly different, $p<0.05$.

比較してほとんど差がなかった。しかし、肝の Chol および TG 含量が 0.3% Chol 添加飼料では高まり、0.3% Chol+0.5% PA 飼料では有意に低下した。また、2.5% プロピオン酸カルシウム添加飼料で飼育したラットの肝 3-ヒドロキシ-3-メチルグルタリル CoA (HMG-CoA) レダクターゼ活性は、プロピオン酸カルシウム無添加飼料の場合より約 25% 低下することが報告されている⁹⁾。さらに、ラット肝細胞懸濁液に前駆物質として [^{14} C] 酢酸、[^{14} C] メバロン酸または $^3\text{H}_2\text{O}$ を添加した際の Chol および脂肪酸生合成における PA の阻害作用が検討されている⁹⁾。それによると、懸濁液中の PA 濃度が 1.0 mM 以上になると、Chol および脂肪酸生合成が有意に阻害され、[^{14} C] 酢酸以外の前駆物質でも PA による阻害作用が認められている。本実験では、肝の PA 濃度および HMG-CoA レダクターゼ活性は測定しなかったが、対照群と PTG 群または PTG 群間における肝 Chol および TG 含量に差が生じたのは、肝に取り込まれた PA による Chol および TG 生合成の阻害作用によることが考えられる。また、Levrat ら⁹⁾の結果では、2.5% CaPA 添加でも肝 Chol 含量に顕著な変化が認められなかったのは、消化管からのその吸収性が低いことが原因と推察される。

4. 糞の脂質およびステロイド

各群における第 1 週および第 2 週糞試料の 1 日当りの全脂質、中性ステロイドならびに酸性ステロイド排泄量を Table 5 に示した。全脂質の 1 日平均排泄量は、第 1 週糞試料では 1% PTG 群で他の群に比較して高値であったが、この理由は明らかではない。しかし、3% および 5% PTG 群では対照群より低値であったのは、これらの群の飼料摂取量が少なかったためと考える。第 2 週糞試料でも PTG 群間では同様の傾向を示し、とくに 5% PTG 群が対照群より有意に低値を示した。

中性ステロイドの 1 日平均排泄量は、第 1 週糞試料では 1% PTG 群のみが高値を示した。しかし、第 2 週糞試

料では各群間に有意差は認められなかった。酸性ステロイドの 1 日平均排泄量も第 1 週および第 2 週の糞試料において 1% PTG 添加群が高値を示した。

竹久¹³⁾によると、5%セルロース添加食(カゼイン 20%, 大豆油 20%, α -デンプン 54.9%などを含む)でウイスター系雄ラット(8 週齢)を飼育した場合、糞への中性および酸性ステロイドの 1 日平均排泄量はそれぞれ 2,100 μg および 3.97 mg (コール酸として約 10.3 μmol)である。本実験では、これらの値と比較して中性ステロイド排泄量は高く、酸性ステロイド排泄量は低い。これらの相違は、飼料組成や糞ステロイドの抽出法および定量法が異なるので、十分な検討ができない。さらに、小田ら¹⁴⁾によると、1.0%コーン油、9.0%ラード、1.0% Chol、0.25%コール酸ナトリウム、5.0%セルロースなどを含む飼料で SD 系ラットを飼育した場合、糞への中性および酸性ステロイドの 1 日平均排泄量はそれぞれ 94.1 mg および 14.5 μmol である。これらは本実験と同じ方法で測定しているが、いずれも本実験よりも高値である。これは Chol およびコール酸ナトリウムの飼料への添加が影響していると考えられる。

5. 糞および盲腸内容物の有機酸含量

試験開始後 14 日目の糞と盲腸内容物中の乳酸および短鎖脂肪酸含量を Table 6 に示した。これによると、3% および 5% PTG 群の乳酸以外の短鎖脂肪酸は、糞、盲腸内容物ともに顕著な差異は認められなかった。佐藤ら¹⁵⁾によると、20%セルロース添加飼料で SD 系雄ラットを飼育した場合、盲腸内容物 1 g 当り酢酸 3,161 μg 、プロピオン酸 578.8 μg および酪酸 636.0 μg である。本実験とは飼料内容も異なるので、佐藤ら¹⁵⁾の結果とこれら有機酸含量は異なるが、いずれの結果も酢酸が最も高値を示した。本実験では PTG を使用しているので、盲腸ないしは結腸における遊離プロピオン酸濃度の上昇が期待されたが、盲腸内容物ではとくにプロピオン酸濃度の上昇は認められなかった。

Table 5. Fecal excretion of total lipid, neutral steroids, and acidic steroids during the periods of first week and second week in the rats fed on control and propionyl triglyceride diets.

Period	Feces	Control (PTG free)	PTG		
			1%	3%	5%
1st week	TL (mg/day)	50 $\pm$ 3 ^b	60 $\pm$ 5 ^c	43 $\pm$ 0.1 ^{ab}	37 $\pm$ 4 ^a
	NS (mg/day)	7.3 $\pm$ 1.9 ^{ab}	29.6 $\pm$ 18.6 ^b	20.8 $\pm$ 13.6 ^{ab}	3.5 $\pm$ 0.6 ^a
	AS (μg /day)	51 $\pm$ 205 ^a	774 $\pm$ 279 ^b	157 $\pm$ 55 ^a	39 $\pm$ 0 ^a
2nd week	TL (mg/day)	67 $\pm$ 18 ^a	81 $\pm$ 12 ^a	76 $\pm$ 16 ^a	45 $\pm$ 10 ^b
	NS (mg/day)	5.6 $\pm$ 1.7	8.9 $\pm$ 2.7	8.5 $\pm$ 2.1	7.3 $\pm$ 1.9
	AS (μg /day)	55 $\pm$ 8 ^a	362 $\pm$ 16 ^b	59 $\pm$ 12 ^a	

PTG, propionyl triglyceride; TL, total lipid; NS, neutral steroids; AS, acidic steroids. Each value represents as the means $\pm$ SD, $n=5$. Values having the different superscript letters within rows are significantly different, $p<0.05$.

Table 6. Lactic acid and short-chain fatty acid contents at the day 14 in the feces and cecal contents of the rats fed on control and propionyl triglyceride diets.

Sample	Short-chain fatty acid	Control (PTG free)	PTG		
			1%	3%	5%
(mg/g feces)					
Feces	Lactic acid	0.55±0.29	0.40±0.18	0.25±0.06	0.19±0.04
	Acetic acid	0.86±0.11	0.80±0.25	0.80±0.41	0.83±0.30
	Propionic acid	0.15±0.06	0.15±0.08	0.15±0.05	0.10±0.01
	Butyric acid	0.13±0.07	0.16±0.08	0.19±0.10	0.16±0.09
(mg/g cecum content)					
Cecum content	Lactic acid	0.07±0.01	0.08±0.01	0.08±0.02	0.07±0.01
	Acetic acid	1.07±0.24	1.11±0.31	1.15±0.38	1.22±0.26
	Propionic acid	0.71±0.10	0.70±0.17	0.68±0.24	0.70±0.10
	Butyric acid	0.40±0.10	0.39±0.19	0.38±0.13	0.35±0.15

PTG, propionyl triglyceride. Each value represents as the means±SD, $n=5$. Values having the different superscript letters within rows are significantly different, $p<0.05$.

これらの結果から、PTG を飼料などに多量添加する場合、PTG の風味が問題である。また、PTG の消化吸収性と消化管内の遊離プロピオン酸の残存性について検討する必要がある。

要 約

プロピオン酸トリグリセリド (PTG) 1, 3, 5% 添加飼料でラットを 14 日間飼育し、血清、肝臓および糞の脂質含量、ならびに糞と盲腸内容物の有機酸含量を調べた。

1) ラットの体重増加は、5% PTG 群が最も低値を示したが、食餌効率率は各群間で差がなかった。

2) PTG 群の血清総コレステロール濃度は対照群より低かった。また、PTG 群の血清トリグリセリド濃度は、対照群に比較して低かったが、1% および 3% PTG 添加群では有意差はなく、5% PTG のみで有意に低かった。HDL-コレステロール濃度は各群でほとんど差がなかった。

3) 5% PTG 群における肝の全脂質、総コレステロールおよびトリグリセリド含量は、いずれも対照群より有意に低かった。しかし、リン脂質の平均含量はいずれも対照群より高値を示した。

4) 1% および 3% PTG 群における糞の全脂質排泄量は対照群より高値であった。しかし、5% PTG 群は対照群より低値を示した。また、中性ステロール排泄量は、いずれの PTG 群も対照群より高値であった。

5) 糞および盲腸内容物中の酢酸、プロピオン酸および酪酸含量は各群でほとんど差が認められなかったが、糞中の乳酸含量は PTG 含量の高い群ほど低値を示した。

た。

文 献

- 1) 坂田 隆：化学と生物，**32**, 23 (1994)
- 2) Chen, W.-J.L., Anderson, J.W. and Jennings, D. : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **175**, 215 (1984)
- 3) Thacker, P.A., Salomons, M.O., Aherne, F.X., Milligans, L.P. and Bowland, J.P. : *Can. J. Anim. Sci.*, **61**, 969 (1981)
- 4) Ebihara, K., Miyada, T. and Nakajima, A. : *Nutr. Res.*, **13**, 1305 (1993)
- 5) Wright, R.S., Anderson, J.W. and Bridges, S.R. : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **195**, 26 (1990)
- 6) Levrat, M., Favier, M.-L., Moundras, C., Remesy, C., Demigne, C. and Morand, C. : *J. Nutr.*, **124**, 531 (1994)
- 7) Yajima, T. and Sakata, T. : *Bifidobacteria Microflora*, **6**, 7 (1987)
- 8) Hume, M.E., Corrier, D.E., Ambrus, S., Hinton, A. and DeLoach, J.R. : *Avian Dis.*, **37**, 1051 (1993)
- 9) American Institute of Nutrition : *J. Nutr.*, **107**, 1340 (1977)
- 10) Folch, J., Lees, M. and Sloane-Stanley, G.H. : *J. Biol. Chem.*, **226**, 497 (1957)
- 11) Morishita, Y., Yamada, H., Shiiba, K., Kimura, N. and Taniguchi, H. : *Bifidobacteria Microflora*, **12**, 19 (1993)
- 12) Kishimoto, Y., Wakabayashi, S. and Takeda, H. : *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, **41**, 73 (1995)
- 13) 竹久文之：栄食誌，**45**, 325 (1992)
- 14) 小田泰士，青江誠一郎，真田宏夫，綾部雄幸：栄食誌，**46**, 147 (1993)
- 15) 佐藤伸一，井本精一，小島正明，神 勝紀，唐沢 豊：栄食誌，**47**, 227 (1994)

(1996 年 12 月 20 日受理)