ラットによる“おから麴”のコレステロール

上昇抑制作用と肝脂肪蓄積防止作用

松尾真砂子, 人見英里*

(岐阜女子大学教養部, *家政学部)

平成 3 年 10 月 21 日 受 理

Suppression by *Okara Koji* of Plasma Cholesterol Elevation
and Hepatic Lipid Accumulation in Rats

Masako MATSUO and Eri HITOMI

Gifu Women's University, Taromaru, Gifu 501-25

Okara Koji, which is fermented by *Aspergillus oryzae* (a fungus used to make *Miso Koji*), is rich in protein and fiber. In this study, the effects of *Okara Koji* on lipid metabolism in rats were examined. The effects of the protein were examined in rats fed a diet containing 50% *Okara Koji* for 13 days or else for 3 days after 2 days of starvation. The effects of the fiber were examined in rats fed a diet of 20% soybean protein isolate and 20% *Okara Koji* for 32 days. In the both feedings of 50% *Okara Koji* diet, the cholesterol and triglyceride levels in plasma and the liver were lower in the group given *Okara Koji*, than in the control group, fed casein. In the group, fed *Okara Koji*, the elevation of plasma cholesterol level was smaller than in the control group, fed cellulose. These effects of *Okara Koji* could arise from the combination of protein and fiber in this food.

(Received October 21, 1991)

緒 言

おから麴(以下 OK と略す, 麴菌 *Aspergillus oryzae* で発酵させたおから)は乾重量で約 20% のタンパク質を含んでおり⁽¹⁾, 食糧資源として活用できる可能性が大きい. OK はおから(以下 OC と略す)より保水力, 吸油力, 抗酸化力が優れており, 新しい食品素材として注目されている⁽¹⁾. OK は大豆を原料としていることから, OK のタンパク質の生理作用は大豆タンパク質に近似していると推定される. 大豆タンパク質にはコレステロール上昇抑制作用⁽²⁾や肝脂肪蓄積防止作用^(3,4)があることが知られている. 高橋ら⁽⁵⁾は OC が血漿コレステロール濃度上昇を抑制する現象を認め, その原因を OC タンパク質の作用によると考えている. 一方 OK のもう 1 つの特徴は食物繊維量が多いことである. 食物繊維は水溶性に限らず難水溶性繊維もコレステロール上昇抑制作用が強いことが知られている^(6,7). OK は OC を発酵

させて調製するため, OK のタンパク質や食物繊維は OC のそれらとは質的に変化していることが予想される. OK の食品の機能の一面を明らかにする意味から, OC や OK のタンパク質や食物繊維が脂質代謝に及ぼす影響を明らかにしておく必要がある.

本報告では OK の脂質代謝に及ぼす影響を調べるために, まず OK をタンパク質源とした飼料でラットを飼育し, OK タンパク質が血漿と肝臓の脂質濃度に及ぼす影響を調べた. さらに, 飼料組成の影響がより強く現れる条件下で, すなわち, 絶食させたラットに同様の飼料を再給餌し, OK タンパク質の影響を確かめた. 次いで, OK を食物繊維源とした飼料を用いてラットを飼育し, OK の食物繊維が脂質代謝に及ぼす影響を調べ, 興味ある結果を得たので報告する.

実 験 方 法

1. ラットと飼育条件 ラットはすべて Std : Wis-

Table I. Composition of Experimental Diets I

Ingredients	Diet			
	Casein (%)	SPI (%)	Okara (%)	Okara Koji (%)
Casein	10.0	0	0	0
SPI	0	10.0	0	0
Okara	0	0	50.0	0
Okara Koji	0	0	0	50.0
Corn oil	5.0	5.0	1.0	1.0
Salt mixture	4.0	4.0	4.0	4.0
Vitamin mixture	1.0	1.0	1.0	1.0
Choline chloride	0.15	0.15	0.15	0.15
L-Methionine	0	0.15	0.15	0.15
Cellulose	25.0	25.0	0	0
Corn starch or sucrose*	54.85	54.7	43.7	43.7
	100.0	100.0	100.0	100.0

* Refeeding diets. SPI, soybean protein isolate.

tar/ST 系 (日本エスエルシー社), 雄を使用した. シンタパク質の脂質代謝への影響を調べる実験には 4 週齢, 体重 88.0 ± 2.50 g のラットを市販粉末飼料 (オリエンタル酵母工業, FM 飼料) で 1 週間飼育した後, デンプンを主エネルギー源とした Diets I (Table I) で 13 日間飼育し, 13 日目に尾静脈より採血を行い, 血漿中性脂肪およびコレステロールを測定した. OK タンパク質の作用を確認する実験は上記実験に使用したラットに 1 週間市販粉末飼料で飼育した後 (体重 250.0 ± 15.0 g), 2 日間絶食させ, デンプンを蔗糖で置き換えた Diets I (Table I) を再給餌し, 再給餌 2 日目に尾静脈より採血を行い, 3 日目に屠殺した. 食物繊維の脂質代謝への影響を調べる実験には 5 週齢, 体重 145 ± 16 g を Diets II (Table II) で 32 日間飼育した. 供試頭数は各飼料群当たり 5 匹とした. 飼育は温度 $25 \pm 2^\circ\text{C}$, 湿度 $60 \pm 1\%$, 8:00~20:00 明期の条件下で個別ケージを用いて行った.

2. 飼料組成 Diets I (Table I) はタンパク質が 10%, 食物繊維が OC や OK 飼料と同量になるように分離大豆タンパク (SPI) とセルロースで調整した. 炭水化物源は成長試験期間にはデンプンを, 絶食後の再給餌期間には蔗糖を用いた. Diets II (Table II) はタンパク質を SPI 20% とし, 食物繊維を 10% になるようにセルロース, OC, OK で調整した.

カゼイン (ミルクカゼイン, Pr.G. 和光純薬), SPI (分離大豆タンパク質, フジプロ-R, 不二製油), OC (お

Table II. Composition of Experimental Diets II

Ingredients	Diet		
	Control (%)	Okara (%)	Okara Koji (%)
SPI	20.0	20.0	20.0
Cellulose	10.0	0	0
Okara	0	20.0	0
Okara Koji	0	0	20.0
Corn oil	10.0	7.0	9.0
Salt mixture	4.0	4.0	4.0
Vitamin mixture	1.0	1.0	1.0
Choline chloride	0.15	0.15	0.15
L-Methionine	0.15	0.15	0.15
Corn starch	49.7	42.7	40.7
Sucrose	5.0	5.0	5.0
	100.0	100.0	100.0

SPI, Soybean protein isolate.

から, 商品名ビーンフラワー, みずず豆腐), OK (おから麴, 商品名うの花麴, みずず豆腐), セルロース (濾紙粉末 E, アドバンティック), ミネラル混合 (ハーバー配合, オリエンタル酵母), ビタミン混合 (ハーバー配合, オリエンタル酵母) を用いた. なお OC と OK の成分率はそれぞれ, 粗タンパク質 21.4, 21.0, 粗脂肪 14.3, 5.2, 食物繊維 56.6, 46.7, ペクチン 1.6, 5.9 である.

3. 採血法 飼育期間中は尾静脈より採血し, 飼育終了後はエーテルで麻酔した後, 開腹して心臓より採血した.

4. 測定法 肝脂質は Folch⁽⁸⁾ の方法に準じて抽出し, 総脂質量は脂質抽出液を蒸発乾固し, 重量法により求めた. 中性脂肪量と総コレステロール量はともに酵素法によるキット (中性脂肪 G-テストワコーと総コレステロール C-テストワコー) を用い, 検液量を適宜変更して定量した.

5. 統計処理 得られた数値は平均値 $\pm$ 標準偏差 (mean $\pm$ SD) で示し, 有意差は Duncan の多変量解析法⁽⁹⁾により検定した.

実験結果

1. 飼料タンパク質が血漿脂質濃度に及ぼす影響

タンパク質の異なる飼料で幼ラットを飼育し, 体重増加量, 摂食量と血漿脂質濃度を Table III に示す. 分離大豆タンパク質 (SPI), おから (OC), おから麴 (OK) 群の摂食量はカゼイン群より少なかったが, いずれの群

Table III. Effects of Casein, *Okara*, *Okara Koji* or Soybean Protein Isolate on Body Weight Gain, Food Intake and Plasma Lipids

Diet	Body weight gain (g/13 days)	Food intake (g/100 g bw.)	Plasma lipids	
			Triglyceride (mg/100 ml)	Cholesterol (mg/100 ml)
Casein	71 ± 3*	130 ± 5 ^a	117 ± 3 ^a	92 ± 15 ^a
SPI**	69 ± 5	140 ± 1 ^b	122 ± 6 ^a	75 ± 8 ^a
<i>Okara</i>	65 ± 6	104 ± 5 ^c	70 ± 18 ^b	66 ± 3 ^b
<i>Okara Koji</i>	62 ± 11	121 ± 7 ^a	89 ± 15 ^b	67 ± 11 ^b

Five weeks old, male Wistar rats were fed experimental diets I for 13 days. * Means ± SD ($n=6$). ** SPI, soybean protein isolate. Values in the same column not sharing a common superscript letter are significantly different at $p < 0.005$ by Duncan's multiple range test.

も同程度の成長を示した。

血漿中性脂肪濃度はカゼイン群と SPI 群には差がなく、OK 群、OC 群の順で低下した ($p < 0.05$)。

血漿コレステロール濃度は SPI、OC、OK 群の摂食量に相関せず、しかも、カゼイン群に比べていずれも低かった ($p < 0.05$)。

2. 絶食後の再給餌飼料がラットの血漿脂質濃度に及ぼす影響

OK の脂質代謝に対する影響を確認するため、食餌成分の影響をより強く現す条件で実験を行った。すなわち、ラットを2日間絶食させた後 Diets I を3日間投与した。炭水化物源には肝脂肪の蓄積を促すために蔗糖を用いた。絶食後再給餌したラットの体重変化、摂食量と

Table IV. Effects of Refeeding Diets on Body Weight Gain, Food Intake and Liver Weight

Diet	Body wt. gain (g/3 days)	Food intake (g/3 days/100 g bw.)	Liver wt. (g/100 g bw.)
Casein	30 ± 6*	34 ± 4	4.2 ± 0.3 ^a
SPI**	29 ± 6	32 ± 4	3.6 ± 0.2 ^b
<i>Okara</i>	29 ± 11	29 ± 5	3.2 ± 0.2 ^b
<i>Okara Koji</i>	34 ± 6	29 ± 4	3.4 ± 0.2 ^b

Eight weeks old, male rats were fasted for 2 days and refed experimental diets I for 3 days.

* Means ± SD ($n=5$). ** SPI, soybean protein isolate. Values in the same column not sharing a common superscript letter are significantly different at $p < 0.01$ by Duncan's multiple range test.

肝重量を Table IV に示す。各群の再給餌後の体重や摂食量には飼料による差は認められなかった。肝重量はカゼイン群が他群より重かった。

絶食後再給餌したラットの血漿脂質濃度を Table V に示す。なお、給餌零日は絶食2日目に相当する。血漿中性脂肪濃度は、いずれの飼料によっても再給餌により増加したが SPI 群、OC 群と OK 群はカゼイン群に比べ増加の度合が有意に少なく (いずれも $p < 0.01$)、SPI、OC と OK の群間には差が認められなかった。

血漿コレステロール濃度もいずれの飼料によっても給餌により上昇したが、その上昇度はカゼイン群では著しく ($p < 0.01$)、SPI 飼料ではゆるやかで、OC 飼料と OK 飼料では SPI 飼料よりさらにゆるやかであった。すなわち、コレステロール上昇抑制作用の強さは OK ≒ OC > SPI の順であった。

Table V. Effects of Refeeding Diets on Plasma Lipids

Diet	Triglyceride			Cholesterol		
	Feeding (day)			Feeding (day)		
	0*	2nd (mg/100 ml)	3rd	0	2nd (mg/100 ml)	3rd
Casein	56 ± 3**	191 ± 11 ^a	235 ± 9 ^a	46 ± 2	99 ± 1 ^a	116 ± 2 ^a
SPI***		104 ± 6 ^b	128 ± 7 ^b		81 ± 1 ^b	76 ± 2 ^b
<i>Okara</i>		108 ± 9 ^b	128 ± 9 ^b		62 ± 2 ^c	64 ± 2 ^c
<i>Okara Koji</i>		115 ± 9 ^b	133 ± 14 ^b		57 ± 1 ^c	67 ± 1 ^c

Eight weeks old, male rats were fasted for 2 days and refed experimental diets I for 3 days. * Two days fast. ** Means ± SEM ($n=5$). *** SPI, soybean protein isolate. Values in the same column not sharing a common superscript letter are significantly different at $p < 0.01$ by Duncan's multiple range test.

Table VI. Effects of Refeeding Diets on Hepatic Lipid Content

Protein	Total lipid (mg/g)	Triglyceride (mg/g)	Cholesterol (mg/g)
Casein	84±8*	40±1 ^a	32±5 ^a
SPI**	75±5	40±4 ^a	24±5 ^a
Okara	77±8	33±5 ^b	24±3 ^b
Okara Koji	81±6	28±4 ^b	25±3 ^b

Eight weeks old, male rats were fasted for 2 days and refeed experimental diets I for 3 days.

* Means±SD ($n=5$). Values in the same column not sharing a common superscript letter are significantly different at $p<0.005$ by Duncan's multiple test. ** SPI, soybean protein isolate.

3. 絶食後の再給餌飼料がラットの肝脂質濃度に及ぼす影響

絶食後再給餌したラットの肝脂濃度を Table VI に示す. 全脂質濃度には飼料による差は認められなかった. 中性脂肪濃度はいずれの飼料によっても正常値を示し, 脂肪肝を発症していなかったが, OC 群と OK 群は SPI 群より低い値を示していた ($p<0.05$).

肝コレステロール濃度は SPI, OC, OK 群のいずれもカゼイン群より低かった ($p<0.05$). OC と OK は血漿 (Table III) のみならず, 肝臓においてもコレステロール濃度の上昇を抑制することが確認できた.

4. 飼料繊維がコレステロール濃度に及ぼす影響

OK や OC を繊維源とした飼料でラットを飼育し, OK や OC の繊維がコレステロール濃度に及ぼす影響を調べ, その結果を Table VII に示す. OC 繊維は血漿と肝臓のいずれのコレステロール濃度にも影響を及ぼさなかったが, OK 繊維は血漿コレステロール濃度を低下させた. OK と OC の繊維は肝臓の中性脂肪濃度には影響を及ぼさなかった. 本実験に用いた飼料はいずれも

SPI を 20% 含み, OK や OC より補給されるタンパク質は約 2% にすぎないため, その影響は少ない. したがって, 本結果は OK や OC に含まれる繊維の特性を示していると解釈された.

以上の結果から, OK には血漿や肝臓のコレステロール上昇抑制作用や肝脂肪蓄積予防作用を期待できた. これらの作用には OK のタンパク質のみならず, 食物繊維が関与していることが示唆された.

考 察

おから麴 (OK) は血漿コレステロール濃度を低下させた (Table III). 分離大豆タンパク質 (SPI) とおから (OC) の血漿コレステロール上昇抑制作用はそのタンパク質の性質に起因すると考えられている^(2,5). OC や OK は大豆を原料とすることから, OC や OK のタンパク質の脂質代謝に対する影響が SPI の場合と大きく異なるとは考えられない. したがって, OC や OK のコレステロール上昇抑制作用はそれらのタンパク質による可能性が示唆された.

SPI の血漿コレステロール上昇抑制作用の原因としては, コレステロールの吸収抑制⁽¹⁰⁾や糞中へのステロール排泄の促進^(10,11)が知られている. OK タンパク質についても同様の作用を確かめる必要がある. 一方, Kritchevsky ら⁽¹²⁾はリジン/アルギニン比が高いタンパク質は血清コレステロール値を高めることを見いだしている. 各飼料タンパク質のリジン/アルギニン比を調べるとカゼイン 2.06⁽¹³⁾, SPI 0.84⁽¹⁴⁾, OC 1.03⁽¹⁴⁾, OK 1.11 である. OK や OC のタンパク質にアルギニンが豊富に含まれていることも血漿コレステロール値を高める一因になっている可能性がある.

また, SPI を酵素加水分解した高分子画分は SPI より

Table VII. Effects of Dietary Fiber on Body Weight Gain, Food Intake, Plasma and Hepatic Lipids

Diets	Body weight gain (g/32 days)	Food intake (g/32 days/100g bw.)	Plasma lipids		Hepatic lipids	
			Triglyceride (mg/100ml)	Cholesterol (mg/100ml)	Triglyceride (mg/g)	Cholesterol (mg/g)
Cellulose	168±10	88.5±5.2	97±15	80±8 ^a	27±4	43±3
Okara	168±10	89.1±4.9	90±7	70±5 ^a	27±3	41±6
Okara Koji	184±14	86.1±5.2	101±10	62±8 ^b	26±5	44±5

Values are the means±SD ($n=5$). Values without common superscript letters denote significant differences ($p<0.01$) between diets by Duncan's multiple test. Five weeks old, male Wistar rats fed the diets II were shown in Table II for 32 days.

り血漿コレステロール上昇抑制作用が強い^(15,16)。この現象は SPI の加水分解物は SPI より胆汁酸結合能が大きく、糞中へのステロール排泄を促進する^(15,16)と説明されている。OK タンパク質には OC タンパク質を *Aspergillus oryzae* で発酵させて部分的に加水分解したものを含んでいる⁽¹⁾。OK のコレステロール上昇抑制作用が SPI より強い原因の1つとしてタンパク質加水分解物の存在が考えられた。

さらに、OC や OK には多量食物繊維が含まれている⁽¹⁾ため、食物繊維が血漿コレステロール濃度に及ぼす影響を調べておく必要がある。大豆繊維とコレステロール代謝に関する研究には、ウサギの場合糞中へのコレステロールの排泄量を増大させ、血漿や肝臓のコレステロール濃度を低下させたが⁽¹⁷⁾、ヒトでは血清総コレステロールに変化が見られなかった⁽¹⁸⁾という報告があるが、これらはいずれも未分画の繊維を用いた実験である。

一般に、水溶性食物繊維は難水溶性食物繊維よりも血清コレステロール低下作用が強い^(6,7)。OK や OC の主たる食物繊維であるペクチンは OK に 5.9%、OC に 1.6% 含まれている。ペクチンは大豆タンパク質と併用すると高コレステロール血症に対して治療効果が著しい⁽¹⁹⁾との報告がある。OK 繊維の血漿コレステロール上昇抑制作用にはペクチンが関与している可能性がある。OK からタンパク質や各種食物繊維を分離し、各成分を単独あるいは組み合わせでコレステロール代謝との関係を調べる必要がある。

その他、血清コレステロール濃度に影響を及ぼす大豆の成分にはサポニンが知られている。サポニンは水に溶けると粘性が高くなり、腸内浸透圧を高め、腸粘膜の剝離を助長してコレステロール排泄量を増大させ血清コレステロール濃度を低下させると報告されている^(20,21)。OK のサポニン含量は未測定であるが、OC のサポニン含量が 0.1 (w/w)% である⁽²²⁾ことから、OC のサポニンが全量 OK に移行したと仮定しても飼料のサポニン含量は OC の半量にすぎない。この程度のサポニン濃度では腸内浸透圧は増大せず、血清コレステロール濃度に影響を与えるとは考えられない。

SPI が血漿中性脂肪濃度を低下させることは、よく知られた事実であり^(3,4)、OC にも同様の作用が認められている⁽²³⁾。本実験において OK 飼料群の血漿中性脂肪濃度が低下した事実から、OK にも血漿中性脂肪濃度低下作用があることが示唆された。しかし、本実験結果は血

漿中性脂肪濃度と摂食量 (g/100 gbw.) がよく相関した ($r=0.99$, $p<0.005$) ことから、OK、OC 群の中性脂肪濃度の低下は摂食量を等量に規制した条件下で再確認する必要がある。SPI が血漿中性脂肪濃度を低下させる原因は脂肪酸の合成が阻害されることにあるとされている^(3,4)。OK 摂取後の脂肪酸の合成速度を測定してみる必要がある。

また、大豆タンパク質は、肝臓に多量の中性脂肪が蓄積するいわゆる脂肪肝の発症を予防することが知られている^(3,4)。この作用はタンパク質をカゼイン 20%、炭水化物を蔗糖とした飼料を用い、本実験と同様に絶食-再給餌する条件で証明されている。本研究でカゼイン群に脂肪肝が発症しなかった原因としてタンパク質量が 10% だったこと、繊維量が多かったこと、糖質が少なかったことが考えられる。OC や OK のみで飼料タンパク質含量を 20% にするには、OC や OK のタンパク質含量が 20% のため、OC や OK が 100% の飼料を用いざるをえない。このような飼料は易消化性糖質をはじめ各種のビタミンやミネラルが不足しラットの成長実験には適さない。このような理由により本研究ではやむをえずタンパク質量 10% の飼料を用いた。OC 群や OK 群の肝中性脂肪濃度が SPI 群より低かったことから、OC と OK にも強力な肝脂肪蓄積予防作用が示唆された。

要 約

おから麴 (麴菌 *Aspergillus oryzae* で発酵させたおから、OK) の食糧化を前提に、ラットを用いて、OK のタンパク質と食物繊維が脂質代謝に及ぼす影響を検討した。タンパク質の影響を調べる実験は、OK 50% 飼料 (タンパク質 10%、食物繊維 25%) を連続 13 日間、あるいは、2 日間絶食後、3 日間給餌した。食物繊維の影響を調べる実験は、分離大豆タンパク (SPI) 20%、OK 20% を含む飼料を 32 日間給餌した。

OK は血漿や肝臓のコレステロールと中性脂肪濃度の上昇を抑制した。それらの作用は主として OK のタンパク質によると解釈された。また、OK の食物繊維は血漿コレステロール濃度の上昇を抑制した。

これらの結果から、OK には血漿コレステロール上昇抑制作用と肝脂肪蓄積抑制作用があり、これらの作用にはタンパク質のみならず食物繊維が関与していることが示唆された。

粉末おからとおから麴を御提供下さいましたみず豆腐(株), ビタミン混合とミネラル混合を御提供下さいましたオリエンタル酵母工業(株), 分離大豆タンパク質を御提供下さいました不二製油(株)に厚く御礼申し上げます.

- (1) 松尾眞砂子: 農化, **63**, 1765—1770 (1989).
- (2) K. K. Carrol and R. M. G. Hamilton: *J. Food Sci.*, **40**, 18—23 (1975).
- (3) N. Iritani, K. Nagashima, H. Furuda, A. Katsurada, and T. Tanaka: *J. Nutr.*, **116**, 190—197 (1986).
- (4) N. Iritani, A. Suga, H. Furuda, A. Katsurada, and T. Tanaka: *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, **34**, 309—315 (1988).
- (5) 高橋時夫, 宮沢陽夫, 藤本健四郎, 金田尚志: 栄食誌, **39**, 377—384 (1986).
- (6) B. Reddy, K. Watanabe, and A. Sheinfil: *J. Nutr.*, **110**, 1247—1254 (1980).
- (7) D. M. Ney, J. B. Lasekan, and F. L. Shinnick: *J. Nutr.*, **118**, 1455—1462 (1988).
- (8) J. Folch, M. Lee, and S. G. H. Sloane: *J. Biol. Chem.*, **226**, 497—509 (1957).
- (9) D. S. Duncan: *Biometrics*, **13**, 164—176 (1957).
- (10) Y. Nagata, N. Ishikawa, and M. Sugano: *J. Nutr.*, **112**, 1614—1625 (1982).
- (11) Y. Nagata, K. Tanaka, and M. Sugano: *Br. J. Nutr.*, **45**, 233—241 (1983).
- (12) D. Kritchevsky, S. A. Tepper, S. K. Czarnecki, and D. M. Klurfeld: *Atherosclerosis*, **41**, 429—431 (1982).
- (13) 藤巻正生, 井上五郎, 田中武彦編: 「日本人の主要食品を科学する米・大豆と魚」, 光正館, 1984 p. 139.
- (14) 科学技術庁資源調査会編: 改定日本食品アミノ酸組成表.
- (15) M. Sugano, Y. Yamada, K. Yoshida, Y. Hashimoto, T. Matsuo, and M. Kimoto: *Atherosclerosis*, **72**, 155—122 (1988).
- (16) M. Sugano, S. Goto, Y. Yamada, K. Yoshida, Y. Hashimoto, T. Matsuo, and M. Kimoto: *J. Nutr.*, **120**, 977—985 (1990).
- (17) G. S. Lo, R. H. Evans, K. S. Philips, R. R. Dahlgren, and F. H. Steinke: *Atherosclerosis*, **64**, 47—54 (1987).
- (18) G. S. Lo, A. P. Goldgerg, A. Lim, J. J. Grundhauser, C. Anderson, and G. Schonfeld: *Atherosclerosis*, **62**, 239—248 (1986).
- (19) M. L. Fernandez, A. Trejo, and D. J. McNamara: *J. Nutr.*, **120**, 1283—1290 (1990).
- (20) 大浦宏治, 林 照明, 木村善行, 奥田拓道, 有地 滋: 栄養と食糧, **34**, 105—108 (1981).
- (21) J. M. Gee and I. T. Johnson: *J. Nutr.*, **118**, 1391—1397 (1988).
- (22) 北川 勲, 吉川雅之: 化学と生物, **21**, 224—232 (1983).
- (23) J. Sasaki, M. Funakoshi and K. Arakawa: *Ann. Nutr. Metab.*, **29**, 274—278 (1985).