

# 蔗糖の過剰摂取による小児肥満モデルに対する大豆たん白質の効果

EFFECTS OF SOY PROTEIN ISOLATE ON SUCROSE-INDUCED OBESITY IN POST-WEANLING RATS

原 映子（今治明徳短期大学）

嶋津 孝（愛媛大学医学部）

Eiko HARA<sup>1</sup> and Takashi SHIMAZU<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Imabari Meitoku Junior College, 794

<sup>2</sup>Department of Medical Biochemistry, School of Medicine, Ehime University, Ehime 791-02

## ABSTRACT

Effects of dietary soy protein isolate (SPI) on sucrose-induced fat accumulation were examined in rats after weaning. Rats were fed experimental diets containing 20% casein or 20% SPI for 9 days and then they were forced to drink 15% sucrose solution for 12 days. Although they drank about 20 mL of the sucrose solution per day which amounted to approximately 20% of total calorie intake, increase in the total calorie intake was not observed as compared with water-drunk controls. Body weight gain in sucrose-drunk or SPI-fed rats tended to be less than that in water-drunk or casein-fed rats. Tissue weight and triglyceride (TG) content of the brown adipose tissue (BAT) were increased by sucrose drinking or by SPI feeding. However, serum TG levels were significantly lower in SPI-fed rats, whether they drank sucrose or tap water, despite the TG contents of liver were higher in these animals. These results indicate that SPI has a serum lipid-lowering effect presumably by suppressing the release of TG (lipoprotein) from the liver. *Nutr. Sci. Soy Protein, Jpn.* **13**, 46-49, 1992.

蔗糖の過剰摂取は、その分解成分である果糖の作用によって、血液中の脂肪を増加させ、肥満や糖尿病、脂肪肝や動脈硬化などの成人病を誘発すると考えられている。また、近年小児において肥満をベースとする小児成人病の増加が問題となってきた。

一方、大豆の分離たん白質、SPIはラットの交感神経を活性化して、褐色脂肪組織の熱産生を高めること<sup>1-3)</sup>、また肝臓において、脂肪合成系の酵素活性を抑制することが報告されており<sup>4,5)</sup>、SPIの肥満形成抑制への効果が期待される。

今回、我々は離乳後の幼若ラットを用いて、蔗糖摂取による小児肥満モデルの作成を試み、あわせて SPI

摂取の効果を検討した。

## 実験方法

離乳直後のウイスター系雄性ラット(平均体重57 g)を24匹用いた。2群にわけ、20%カゼイン食または20% SPI食を9日間与えた。その後、さらに各群を2つに分け、一方に通常の飲水を、他方には15%シュクロース液を飲ませて、①20%カゼイン食群、②20%カゼイン食+15%シュクロース液群、③20% SPI食群、④20% SPI食+15%シュクロース液群の計4群として12日間飼育し、摂食量、飲水量、体重を毎日測定した。実験食は、標準たん白質としてミルクカゼイン(オ

リエンタル酵母), および粉末 SPI (フジプロ-R) を用い, Table 1 のように配合した。またシュクロース液投与群は15%シュクロース液のみを水分として与える強制飲水とした。

13日にラットをエーテル麻酔下で屠殺し, 血液, 肝臓, 副睾丸脂肪組織, 肩甲間褐色脂肪組織を採取し, 重量を測定した。

血液中, 肝臓ならびに褐色脂肪組織のトリグリセリド含量はアセチルアセトン法を用いて測定した<sup>6)</sup>。

### 結果と考察

離乳直後の幼若ラットに15%シュクロース液を強制的に与え, 小児肥満モデルの作成を試みた。また, 粉末合成食として, カゼイン又はSPIを20%含む飼料を摂食させてシュクロース摂取に対する SPI の効果を検討した。シュクロース液の飲水量は, 一日平均約20 mL で, これは総摂取カロリーの約20%に相当した。

しかし, 粉末合成食の摂取量はシュクロース投与群で少なく, 総摂取カロリー量は実験群間で差がなかった (Fig. 1)。体重増加量と肝重量は, カゼイン群①よりも SPI 群③が少なく, またシュクロース投与群②・④はシュクロースを与えない群よりも低値を示した。副睾丸脂肪組織重量は4群間で差は認められなかった。

成熟ラットではシュクロース液の投与により摂取カロリー量や体脂肪量が増加することが報告されている<sup>7,8)</sup>。しかし, 今回の幼若ラットを用いた実験では, 摂取カロリーの増加は認められなかったので, 幼若ラットには何らかの摂取カロリー調節機能がある可能性が考えられる。

次に, 熱産生の特異的部位とされる肩甲間褐色脂肪組織 (BAT) の重量およびトリグリセリド (TG) 含量を測定したところ, いずれもカゼイン群①よりも SPI 群③が, またシュクロース非投与群よりもシュクロース投与群で高い値を示した (Fig. 2)。これまでにも

Table 1. Composition of experimental diets (g/100 g diet)

Ingredient	Casein	Casein + Sucrose	SPI	SPI + Sucrose
Casein	20	20	—	—
SPI	—	—	20	20
Corn starch	60	60	60	60
Cellulose powder	6	6	6	6
Mineral mixture	6	6	6	6
Vitamin mixture	2	2	2	2
Fat	6	6	6	6
15% Sucrose soln	—	+	—	+

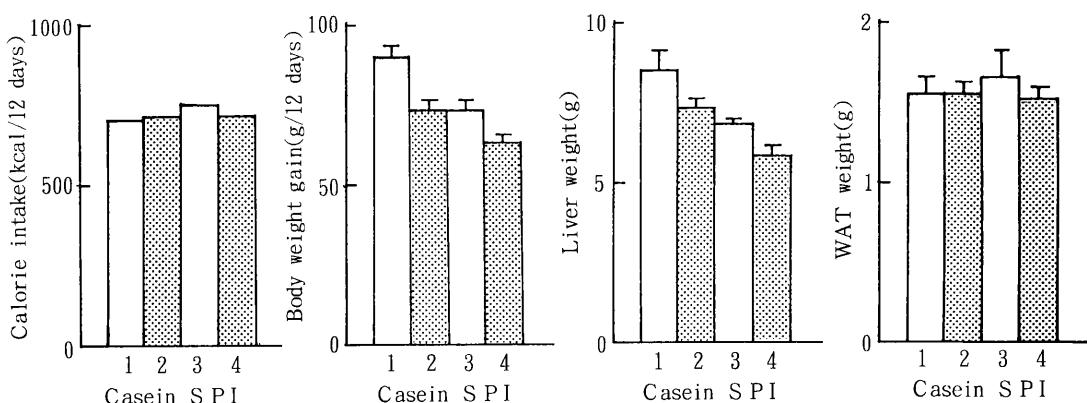


Fig. 1. Total calorie intake and body and organ weights of rats fed ① 20% casein, ② 20% casein + 15% sucrose, ③ 20% SPI, or ④ 20% SPI + 15% sucrose.

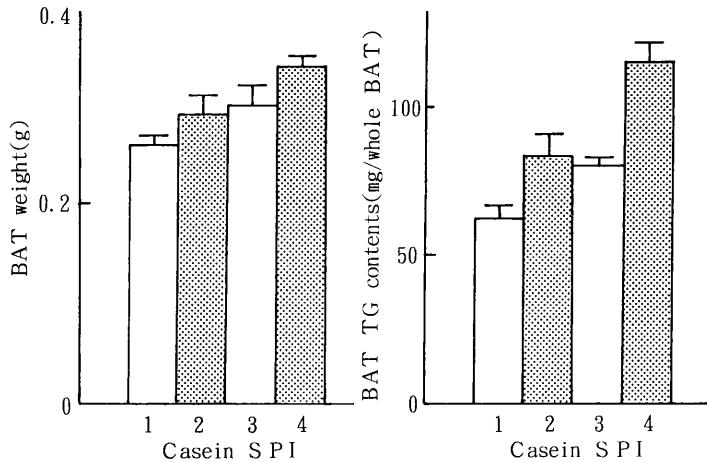


Fig. 2. BAT weight and BAT TG content of rats fed ① 20% casein, ② 20% casein+15% sucrose, ③ 20% SPI, or ④ 20% SPI+15% sucrose

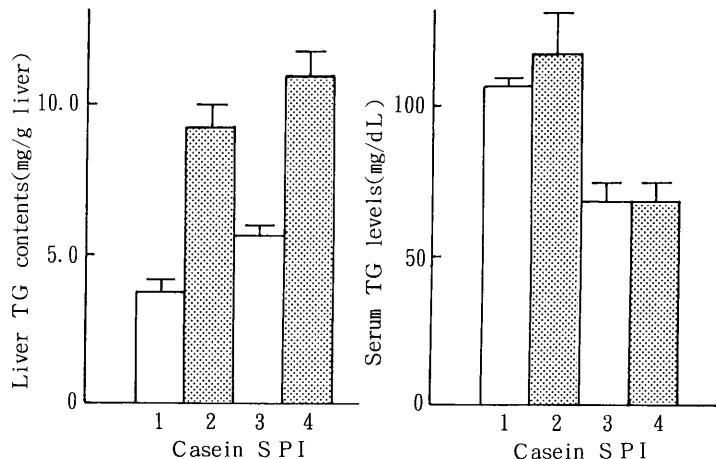


Fig. 3. TG contents in liver and serum of rats fed ① 20% casein, ② 20% casein+15% sucrose, ③ 20% SPI, or ④ 20% SPI+15% sucrose

SPI やシュクロースの投与が交感神経を活性化して、BAT での熱産生を高めることができたことが報告されており<sup>1-3,9,10</sup>、今回の実験でも SPI 食およびシュクロース液投与の条件では BAT の脂肪合成、熱産生が亢進しており、摂取カロリー量が等しいにもかかわらず、体重増加が少なかったものと考えられる。

一方、肝臓のトリグリセリド含量はシュクロース投与群②、④で著しい高値を示した (Fig. 3)。この結果から幼若ラットにおいては、シュクロースを摂取すると総摂取カロリーは増加せず、体重の増加はむしろ少ないにもかかわらず、肝臓の脂肪含量が増大すると考

えられる。従来の報告でもシュクロースの成分であるフラクトースは、主として肝臓のフラクトキナーゼによって代謝され、トリグリセリドを構成するグリセロール骨格の供給を高めることや<sup>11</sup>、シュクロースの摂食で脂肪合成の律速酵素であるアセチル CoA・カルボキシラーゼや脂肪酸合成酵素が活性化されることが報告されている<sup>12</sup>。

しかし、血液中のトリグリセリド値は肝臓での含量とは逆に、SPI 投与群③、④で有意に低下していた (Fig. 3)。特に SPI+シュクロース群④では、肝臓での TG 含量が非常に高いにもかかわらず、血中 TG 値は

低く、SPI 単独投与群と同じレベルを示した。この結果は肝臓からの VLDL の放出が SPI によって抑制されている可能性を示すもので興味深い。

これまで SPI が肝臓での脂肪合成酵素の活性を抑制することが報告されているので<sup>4,5)</sup> 今回の実験結果を含めて SPI の脂肪代謝ならびに肥満抑制効果についてまとめると、

- 1) BAT での熱産生を高める。
- 2) 肝臓での脂肪合成の抑制作用。
- 3) 肝臓からの脂肪放出の抑制作用。

などが考えられる。つまり、体脂肪の蓄積に対して SPI は抑制的に作用することが示唆される。

## 文 献

- 1) 斎藤昌之 (1989) : 大豆たん白質ペプチドの経管栄養への応用. 大豆たん白質栄養研究会会誌, **10**, 81-83.
- 2) 斎藤昌之 (1990) : 交感神経活動に及ぼす大豆たん白質ペプチドの影響. 大豆たん白質栄養研究会会誌, **11**, 95-97.
- 3) 斎藤昌之 (1991) : 肥満モデル動物におけるエネルギー代謝と大豆たん白ペプチド. 大豆たん白質栄養研究会会誌, **12**, 91-94.
- 4) Iritani N, Nagashima K, Fukuda H, Katsurada A and Tanaka T (1986) : Effects of dietary protein on lipogenic enzymes in rat liver. *J Nutr*, **116**, 190-197.
- 5) 入谷信子, 菅 明美, 福田ひとみ, 桂田昭彦, 田中武彦 (1987) : 脂肪の合成と分解に対する大豆たん白質の影響. 大豆たん白質栄養研究会会誌, **8**, 76-78.
- 6) Soloni FG (1971) : Simplified manual micromethod for determination of serum triglycerides. *Clin Chem*, **17**, 529-534.
- 7) Konarek RB and Kaufman RM (1979) : Developmental aspects of sucrose-induced obesity in rats. *Physiol Behav*, **23**, 881-885.
- 8) Ackroff K and Sclafani A (1988) : Sucrose-induced hyperphagia and obesity in rats fed macronutrient self-selection diet. *Physiol Behav*, **44**, 181-187.
- 9) Granneman JG and Wade GN (1983) : Effect of sucrose overfeeding on brown adipose tissue lipogenesis and lipoprotein lipase activity in rats. *Metabolism*, **32**, 202-207.
- 10) Granneman JG and Campbell RG (1984) : Effects of sucrose feeding and denervation on lipogenesis in brown adipose tissue. *Metabolism*, **33**, 257-261.
- 11) Maruhama Y and Macdonald I (1973) : Incorporation of orally administered glucose-U-<sup>14</sup>C and fructose-U-<sup>14</sup>C into the triglyceride of liver, plasma, and adipose tissue. *Metabolism*, **22**, 1205-1215.
- 12) Cohen AM, Briller S and Shafrir E (1972) : Effect of long-term sucrose feeding on the activity of some enzymes regulating glycolysis, lipogenesis and gluconeogenesis in rat liver and adipose tissue. *Biochim Biophys Acta*, **279**, 129-138.