

## 난소화성전분의 섭취가 고지방식이를 섭취한 흰쥐에서 장 기능과 혈액지방에 미치는 영향

정미경 · 김명환\* · 강남이\*\* · 김우경†

단국대학교 식품영양학과

\*단국대학교 식품공학과

\*\*서울보건대학 식품영양과

## Effects of Resistant Starch on Gut Functions and Plasma Lipid Profiles in Rats Fed High Fat Diet

Mi Kyoung Jeong, Myung Hwan Kim\*, Nam E Kang\*\* and Woo Kyoung Kim†

Dept. of Food Science and Nutrition, Dankook University, Seoul 140-714, Korea

\*Dept. of Food Engineering, Dankook University, Cheonan 330-714, Korea

\*\*Dept. of Food and Nutrition, Seoul Health Junior College, Sungnam 461-250, Korea

### Abstract

We have investigated the intestinal functions and hypolipidemic effects of resistant starch (RS) in rats. Experimental groups were CON (cooked starch 45%+RS 0%), RS10 (cooked starch 35%+RS 10%), RS20 (cooked starch 25%+RS20%), and RS30 (cooked starch 15%+RS 30%). The weight gains during experimental period were slightly decreased by intake of resistant starch and the weights of epididymal fat pad were lower in resistant starch intake groups than in CON, although the difference was not significant. In intestinal functions, water contents of fecal, transit time and colon cell proliferation were affected by resistant starch. Plasma total lipid and triglyceride concentrations were significantly decreased, dose-dependently, by resistant starch intake. Conclusively, it is important to intake resistant starch in order to decrease plasma lipids and to improve intestinal functions.

Key words: resistant starch, gut function, plasma lipid

### 서 론

난소화성전분(RS, resistant starch)은 Prosky의 방법에 의해 total dietary fiber(TDF)를 결정하는데 있어서 영향을 주는 인자로 처음 인식되었다(1). 그 이후 1992년 EURESTA (European Flair Concerted Action on Resistant Starch)는 RS는 건강한 사람의 소장에서 흡수되지 않는 전분과 분해된 전분의 산물을 총칭한다고 정의하였다(2). 일반식품에 있어 RS 양은 약 3%정도로 낮으며(3), 식품중 RS함량은 전분의 종류, amylose/amyllopectin의 비율, 물리적 형태, gelatinization의 정도, 가열정도 및 냉각과 저장조건등에 의해 영향을 받는다(4,5).

RS는 주로 4가지로 분리되며, RS<sub>1</sub>은 물리적으로 소화가 되지 않는 부분을 말하고, RS<sub>2</sub>는 ungelatinized 전분을, RS<sub>3</sub>은 노화된 전분, RS<sub>4</sub>는 화학적으로 변성된 전분을 말한다(6). 일반적으로 RS라고 하면 RS<sub>3</sub>을 말하며 조리과정에서 온도가 올라가도 호화가 일어나지 않아 일반전분에 비해 소화가 빠르게 일어나지 않고 대장으로 이동되어 고유한 생리적 기능을 보유하게 된다(6). 이러한 특징으로 RS는 기능성 식품

성분으로서 새로운 가능성을 제시하고 있다.

RS의 에너지는 11.7 kJ/g(7)이며, prebiotic effect(8)를 가지고 있고, 실험동물에게 RS를 에너지의 17%로 섭취시켰을 때 혈액 내 중성지방과 콜레스테롤량을 낮추는 hypolipidemic effect(9)가 있는 것으로 보고되고 있다. 또한 RS의 섭취는 대장에서의 short chain fatty acid(SCFA)의 생산을 촉진하는데 그 중에서도 butyrate는 antineoplastic effect를 가지고 있어서 대장암 발생에서 보호적인 역할을 하는 것으로 보고하고 있다(10).

본 연구에서는 RS가 저열량탄수화물급원과 체내 생리적 기능을 부여하는 소재로서 가능성이 있는지 알아보기 위한 목적으로 고지방식이를 섭취한 실험동물에게 RS를 농도별로 섭취시켜 RS가 장기능과 체내 지방성분에 미치는 영향을 살펴보았다.

### 재료 및 방법

#### 실험동물의 사육 및 식이

실험동물은 생후 4주된 Sprague-Dawley계 수컷 흰쥐로,

\*Corresponding author. E-mail: wkkim@dankook.ac.kr  
Phone: 82-2-709-2407. Fax: 82-2-792-7960

40마리를 구입하여 식이 지방이 식이 무게의 20%, 콜레스테롤이 식이 무게의 1%로 첨가된 고지방·콜레스테롤식이로 6주간 성장 시킨 후 난괴법에 의해 4군으로 나누어 난소화성 전분 함량이 다른 실험식이로 4주간을 더 사육하였다. 본 실험에서 사용한 실험식이는 AIN-93M식이(11)를 기준으로 하였고, 대조군(CON)은 호화전분을, 실험군인 RS10, RS20, RS30은 RS를 식이 무게의 각기 10%, 20%, 30%을 첨가하였다. 실험에 사용한 RS는 일반 옥수수전분을 호화시킨 후에 121°C에서 autoclave를 1시간하고 4°C에서 overnight하여 노화를 촉진시키는 과정을 4회 반복한 후  $\alpha$ -amylase를 이용하여 순수한 RS만을 얻은 것이다.

실험식이의 자세한 성분조성은 Table 1과 같다. 실험동물은 한 마리씩 stainless steel cage에서 물과 식이를 자유롭게 섭취하도록 하였으며, 식이섭취량은 일주일에 2회, 체중은 일주일에 1회 일정한 시간에 측정하였다. 식이 효율(food efficiency ratio: FER)은 사육기간동안의 체중증가량을 같은 기간동안 섭취한 식이량으로 나누어 산출하였다.

$$\text{식이 효율(FER)} = \frac{\text{총 실험기간의 체중증가량(g)}}{\text{총 실험기간의 식이 섭취량(g)}}$$

#### 장통과시간(transit time) 측정

실험식이 섭취 후 3주째 장통과시간을 측정하였다(12). 실험동물을 15시간 절식시킨 후, 설탕 50%, carmine red(Sigma, USA) 0.5%가 혼합된 식이를 10 g 주어 이를 다 먹도록 한 다음 실험식이를 같은 시간에 넣어주었다. 일정시간 간격(20분)으로 변중에 marker가 나타나는지를 check 하여 marker

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

Ingredients	CON <sup>1)</sup>	RS10	RS20	RS30
Corn starch	450.692	350.692	250.692	150.692
Resistant starch		100.0	200.0	300.0
Casein	140.0	140.0	140.0	140.0
Sucrose	100.0	100.0	100.0	100.0
Soybean oil	200.0	200.0	200.0	200.0
Fiber (cellulose)	50.0	50.0	50.0	50.0
Mineral mixture <sup>2)</sup>	35.0	35.0	35.0	35.0
Vitamin mixture <sup>3)</sup>	10.0	10.0	10.0	10.0
L-Cystine	1.8	1.8	1.8	1.8
Choline	2.5	2.5	2.5	2.5
Tert-butylhydro-quinone	0.008	0.008	0.008	0.008
Cholesterol	10.0	10.0	10.0	10.0

<sup>1)</sup>CON: control diet, RS10: 10% resistant starch diet (weight basis), RS20: 20% resistant starch diet (weight basis), RS30: 30% resistant starch diet (weight basis).

<sup>2)</sup>Mineral mixture (per kg): Calcium carbonate, 357 g; monopotassium phosphate, 196 g; Potassium citrate, 70.78 g; Sodium chloride, 74 g; Magnesium oxide, 24 g; Ferric citrate, 6.06 g; Zinc carbonate, 1.65 g; Manganous carbonate, 0.63 g; Cupric carbonate, 0.30 g; Potassium iodate, 0.01 g; Ammonium paramolybdate, 0.00785 g.

<sup>3)</sup>Vitamin mixture (per kg): Nicotinic acid, 3.0 g; Ca Pantothenate, 1.6 g; Pyridoxine HCl 0.7 g; Thiamin HCl, 0.6 g; Riboflavin 0.6 g; Folic acid, 0.2 g; D-Biotin, 0.02 g; Vitamin B<sub>12</sub>, 2.5 g; Vitamin E, 15.0 g; Vitamin A, 0.8 g; Vitamin D<sub>3</sub>, 0.25 g; Vitamin K, 0.075 g; Powdered sucrose, 974.655 g.

를 급여하기 시작한 시간과 marker가 변 중에 처음 나타나기 시작한 시간 간격을 기록하여 이를 장통과시간이라 하였다.

#### 분변 무게 및 수분함량 측정

실험동물을 희생하기전 48시간 동안 배설되는 대변을 하루에 2회 씩 수집하여 수집 즉시 wet weight를 측정하였다. 수집된 분변은 105°C에서 항량에 달할 때까지 건조시킨 후에 dry weight 측정하였고, wet weight에서 dry weight를 뺀 것을 수분 함량으로 하였다.

#### 실험동물 희생 및 시료 채취

사육기간이 끝난 실험동물들을 12시간 절식시킨 후 ethylether로 마취하여 심장에서 주사기로 채혈하여 희생하였다. 채혈된 혈액은 EDTA가 함유된 시험관에 넣고, 3,000 rpm에서 30분간 원심분리하여 혈장을 분리하였다. 간, 신장, 부고환지방과 맹장은 채취하여 생리 식염수로 세척하고 여과지로 물기를 제거하고 중량을 측정하였다. 소장과 대장은 채취한 후 길이를 측정하였고 대장의 일부분은 대장세포증식 실험에 사용하였다. 혈장과 간은 생화학적인 분석 전 까지 -70°C에서 냉동보관 하였다.

#### 대장세포증식실험

실험동물을 희생하기 1시간 전에 체중 kg당 5mg의 5-bromo-2'-deoxyuridine (BrdU)을 phosphate buffer saline (PBS, pH 7.4)에 녹여 복강주사하였다(13). 실험동물을 희생하여 대장을 distal부분에서 2 cm 잘라 내어 통상적인 paraffin block을 만들었고, monoclonal anti-BrdU antibody, peroxidase를 붙인 anti-mouse antibody와 diaminobenzidine을 이용한 면역조직학적 방법으로 염색하였다. 대장 조직을 현미경(X400)으로 관찰하였으며 개체당 정상적인 모양을 갖춘 20개의 crypt를 선택하여 관찰한 후 평균을 내었다. 대장 상피세포의 kinetic indices로 ① crypt length와 crypt circumference ② total cell number ③ labeled cell의 수 ④ labeling index ⑤ proliferation zone을 구하였다.

#### 액과 간내 지질성분 분석

혈장의 총 지질함량은 Frings와 Dunn의 방법(14)에 의하여 측정하였고, 총 콜레스테롤 함량은 Zak법(15)에 의해 측정하였다. 혈장의 중성지방 함량과 HDL-cholesterol 함량은 분석 kit(아산제약)을 사용하여 효소 비색법으로 분석하였다. 간내 지방성분은 Folch 등의 방법(16)을 변형하여 추출하였으며 지방성분의 분석은 혈장에서와 같은 방법을 사용하였다.

#### 자료 처리 및 분석

본 연구의 결과는 SAS(statistical analysis system) program을 이용하여 분석하였다. 각 실험군의 결과는 평균치와 표준오차로 나타내었고 각 실험군간의 비교는 ANOVA로 분석 후 유의적인 차이가 있는 항목에 대해서만 Duncan's multiple range test에 의해 실험군간의 차이를 검정하였다.

Table 2. Initial weight, final weight, weight gain, diet intake and food efficiency ratio (FER) for 4 weeks

Group	Initial weight (g)	Final weight (g)	Weight gain (g/day)	Food intakes (g/day)	F.E.R.
CON	460.9±32.5 <sup>1)NS2)</sup>	510.2±50.5 <sup>NS</sup>	1.9±1.0 <sup>NS</sup>	43.8±4.5 <sup>NS</sup>	0.04±0.02 <sup>NS</sup>
RS10	458.3±24.7	514.9±43.8	2.2±0.7	43.5±3.6	0.05±0.01
RS20	458.4±24.6	499.0±40.3	1.8±1.5	44.0±2.1	0.04±0.03
RS30	458.1±25.0	488.0±14.5	1.6±0.8	43.2±2.6	0.04±0.02

<sup>1)</sup>Mean±SE.<sup>2)</sup>NS: not significant.

## 결과 및 고찰

### 체중변화와 장기무게

실험동물의 체중변화 및 식이효율은 Table 2와 같다. 본 연구에서는 성장기 이후 고지방식이를 섭취할 때 난소화성전분의 섭취가 생리적인 기능에 영향을 미치는지를 알아보는 것으로 실험식이를 시작할 때의 실험동물의 평균체중은 약 460 g였다. 4주간 실험식이를 섭취하였을 때 식이섭취량과 식이효율은 실험군간의 차이가 없었고, RS섭취군의 체중증가는 유의적이지는 않으나 대조군에 비해 낮아 최종 무게는 RS30군에서 감소하는 경향을 보였다. 장기무게를 보면 신장과 간 무게는 실험식이간에 차이가 없었으나 체내저장지방을 대표하는 부고환지방무게는 RS20, RS30군에서 대조군에 비해 유의적이지는 않으나 감소하는 경향이었다(Table 3).

Deckere 등(17)은 RS를 쥐에게 섭취시켰을 때 열량섭취와 부고환지방조직이 감소하였다고 보고하였는데 본 연구에서 대조군에 비해 RS를 30%섭취한 군에서 체중이 20 g 이상 감소하는 경향을 보이고 있었다. 이는 RS의 섭취는 열량흡수를 감소시켜 체중감소와 지방조직의 축적을 감소시킨 것으로 사료된다.

### 장기능

소장과 대장의 길이 및 맹장의 무게는 Table 4에 제시하였다.

### Table 3. Organ weights

Group	Kidney	Liver	Epididymal fat pad	(g)
CON	2.6±0.2 <sup>1)NS2)</sup>	20.9±4.4 <sup>NS</sup>	10.5±2.7 <sup>NS</sup>	
RS10	2.4±0.3	22.2±3.8	22.2±3.9	
RS20	2.3±0.2	21.7±2.7	8.3±2.6	
RS30	2.3±0.4	20.0±0.6	9.0±3.9	

<sup>1)</sup>Mean±SE.<sup>2)</sup>NS: not significant.

### Table 6. Proliferation of colonic cells

Group	Crypt (cells)	Crypt length (cells)	Crypt circumference (cells)	Total cell number (cells)	Labeled cell (cells)	Labeling index (%)	Proliferation zone (%)
CON	57.6±5.8 <sup>1)NS2)</sup>	28.8±2.9 <sup>NS</sup>	17.0±2.8 <sup>NS</sup>	495.6±133.2 <sup>NS</sup>	5.6±4.6 <sup>NS</sup>	8.5±5.8 <sup>NS</sup>	44.3±3.1 <sup>NS</sup>
RS10	56.6±5.9	28.3±3.0	17.0±1.0	479.9±43.1	3.3±0.8	5.5±1.4	45.2±3.3
RS20	54.7±4.7	27.4±2.4	17.3±2.4	475.6±93.7	4.5±2.2	7.6±3.7	43.9±5.9
RS30	58.9±5.3	29.4±2.7	17.6±2.3	526.7±110.7	6.5±3.8	9.6±5.1	46.2±2.3

<sup>1)</sup>Mean±SE.<sup>2)</sup>NS: not significant.

Table 4. Length of intestines and weights of cecum

Group	Small intestines (cm)	Large intestines (cm)	Cecum (g)
CON	132.9±9.4 <sup>1)NS2)</sup>	16.0±2.7 <sup>NS</sup>	1.97±0.42 <sup>NS</sup>
RS10	122.9±20.9	16.6±2.7	1.88±0.47
RS20	128.2±16.4	16.3±2.5	1.90±0.37
RS30	121.2±7.5	15.1±2.9	1.82±0.79

<sup>1)</sup>Mean±SE.<sup>2)</sup>NS: not significant.

다. 소장의 길이를 보면 RS를 섭취할 때 소장의 길이가 짧아지는 경향을 보이고 있으나 유의적인 차이는 없었다. 대장길이 및 맹장의 무게에서 실험군간의 유의적인 차이가 없었다. 분변량과 전조무게에는 유의적인 차이가 없었고, 분변내 수분함량은 유의적이지는 않으나 RS를 30%섭취한 군에서 증가하는 경향을 보였다(Table 5). 실험식이 섭취후 3주째 측정한 장통과시간을 보면 대조군이 849.2분이었고, RS30군에서 유의적이지는 않으나 791.7분으로 감소하였다.

대장세포의 증식은 crypt의 길이나 둘레, 이로부터 계산한 총 세포수, BrdU로 증식하는 세포를 염색하였을 때 염색된 세포의 수와 proliferation zone에서 RS30군에서 약간 증가하는 경향을 보였으나 유의적이지는 않았다(Table 6).

Cummings 등(18)은 사람에게 RS를 하루에 17~30 g씩

Table 5. Stool weights and transit time

Group	Stool wet weight (g)	Stool water content (g)	Dry stool weight (g)	Transit time (min)
CON	4.28±1.43 <sup>1)NS2)</sup>	0.89±0.56 <sup>NS</sup>	3.39±1.05 <sup>NS</sup>	849.2±275.0 <sup>NS</sup>
RS10	3.43±0.58	0.83±0.25	2.60±0.54	821.7±135.4
RS20	3.51±2.24	0.96±1.13	2.55±1.25	831.7±217.0
RS30	4.40±3.00	1.53±1.61	2.87±1.52	791.7±62.1

<sup>1)</sup>Mean±SE.<sup>2)</sup>NS: not significant.

15일간을 섭취시켰을 때 변 배설양이 증가하였다고 보고하였으며, Schrijver 등(19)은 RS를 식이무게의 6%로 섭취하였을 때 쥐와 돼지에서 변내 수분함량이 증가한다고 하였다. 본 연구에서도 유의적이지는 않으나 RS의 섭취에 의해 변내 수분함량은 증가하고, 장통과시간은 감소하였으나 개체간의 차이가 많아 확실한 결론은 내리기 어려우며 이에 대한 많은 연구가 필요하다고 사료된다.

RS는 대장에서 미생물에 의해 발효가 일어난다는 점에서 식이섬유로도 분류된다(20). Lopez 등(21)은 식이 무게의 20%로 RS와 밀겨를 섭취시켰을 때 cecum에서의 발효가 증가되어 cecal wall의 hypertrophy가 일어나며 장내 pH가 감소하였다고 하였다. 사람에 있어서 RS의 섭취는 호흡으로의 수소분비를 증가시키는데 이것이 대장에서의 발효를 대변해 줄 수 있으며(22), 변의 pH를 감소시키고, 변으로의 SCFA배설을 증가시킨다고 한다(23). Brunsgaard 등(24)은 pectin, guar gum과 RS의 섭취효과를 비교하였을 때 맹장의 cell wall의 hypertrophy가 모든 군에서 관찰되었으며, 대장세포벽의 hypertrophy는 RS 섭취군에서만 관찰되었다고 보고하였다. RS는 대장에서 butyrate의 생산을 증가시키며, 이것이 대장벽의 hypertrophy와 관련이 있다고 한다(25). 본 연구결과에서 RS30군에서 대장세포의 증식이 약간 증가하는 경향이었고, 이것이 대장내 발효증가로 인한 butyrate의 생산과 관련이 있을 것으로 보아지나 이에 대한 연구는 더 이루어져야 할 것으로 생각된다.

#### 혈액과 간내 지질성분

혈장내 지방성분을 보면 총지방량은 대조군에 비해 RS를 30% 섭취한 군이 유의적으로 감소하였다(Fig. 1). 혈액내 중성지방도 RS섭취에 의해 영향을 받아 RS30군에서는 유의적인 감소를 보였다(Fig. 2). 총 콜레스테롤량은 RS의 섭취에 의해 유의적이지는 않으나 감소하는 경향을 보여주고, HDL-콜레스테롤에서는 실험군간의 차이가 없었다(Fig. 3, 4). 간내 지방성분을 보면 총지방량, 콜레스테롤량, 중성지방량 모두 RS섭취에 의한 영향을 받지 않았다(Table 7).

혈액내 콜레스테롤량뿐만 아니라 중성지방량이 높을때도

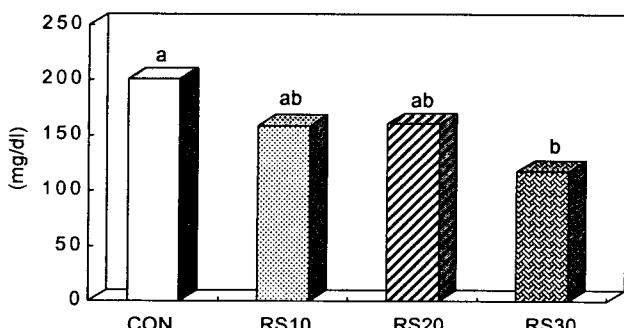


Fig. 1. Effects of resistant starch on plasma total lipid. Values with different alphabet are significantly different at  $\alpha = 0.05$  by Duncan's multiple range test.

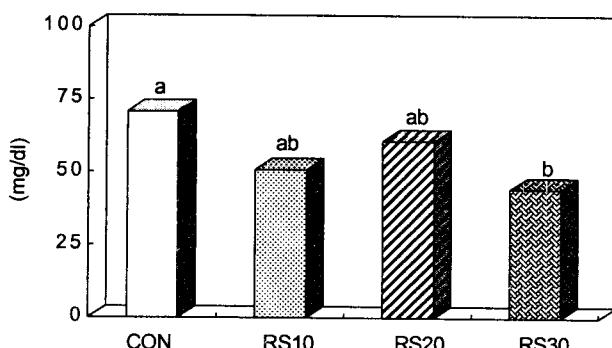


Fig. 2. Effects of resistant starch on plasma triglyceride. Values with different alphabet are significantly different at  $\alpha = 0.05$  by Duncan's multiple range test.

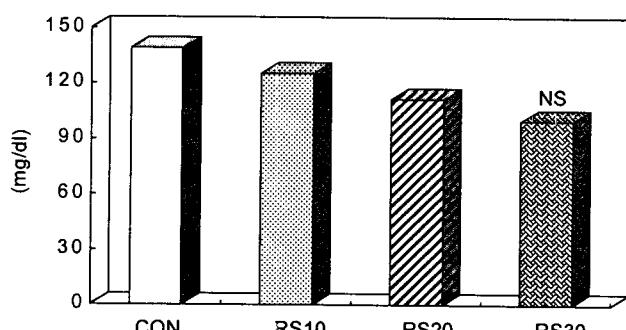


Fig. 3. Effects of resistant starch on plasma total cholesterol. NS: not significant.

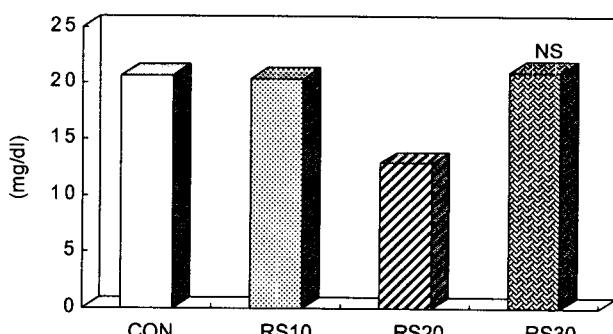


Fig. 4. Effects of resistant starch on plasma HDL-cholesterol. NS: not significant.

동맥경화증의 위험이 증가한다는 것은 잘 알려져 있다(26). 본 연구에서 RS를 30% 섭취한 군에서 혈액내 총지방량과 중성지방량의 유의적인 감소를 보였는데, Reiser(27)는 사람

Table 7. Concentration of lipid in liver (mg/g wet liver)

Group	Total lipid	Total cholesterol	Triglycerides
CON	86.0 $\pm$ 23.2 <sup>1)NS</sup>	85.6 $\pm$ 7.0 <sup>2)NS</sup>	21.5 $\pm$ 8.7 <sup>2)NS</sup>
RS10	96.5 $\pm$ 17.4	92.4 $\pm$ 7.6	23.0 $\pm$ 10.2
RS20	97.3 $\pm$ 13.0	98.3 $\pm$ 10.9	26.7 $\pm$ 22.5
RS30	87.1 $\pm$ 13.1	84.0 $\pm$ 22.8	19.7 $\pm$ 12.9

<sup>1)</sup>Mean  $\pm$  SE.

<sup>2)</sup>NS: not significant.

에게 총열량의 20%를 RS로 섭취시켰을 때 혈액의 중성지방량이 감소되었다고 보고하였으며, 그 기전으로는 열량 흡수를 감소시켜 지방조직의 축적을 감소시키고(16), 대장에서의 SCFA의 생성을 증가시키고 흡수된 SCFA가 지방산합성을 조절하는 효소의 활성을 감소시키기 때문이라고 하였다(28). 그러나 기니아피그에게 RS를 식이무게의 10%로 주고 콜레스테롤을 0.17%로 주었을 때 RS의 섭취는 혈액과 간에서의 콜레스테롤을 감소시켰으나 중성지방량에는 영향을 주지 않았다는 상반되는 보고도 있다(29).

Schrijver 등(19)은 식이무개의 6%로 RS를 섭취시켰을 때 쥐와 돼지에서 혈장과 간에서 콜레스테롤 농도에 유의적인 차이가 없었고, Ranhotra 등(30)은 햄스터에게 RS가 식이무개의 0, 5, 10, 15, 20%로 포함된 식이를 4주간 섭취시켰을 때 혈액내 콜레스테롤량이 20%를 섭취한 군에서만 유의적으로 감소하였다고 보고하였다. 본 연구에서도 유의적인 차이는 없으나 대조군에 비해 RS30군에서 콜레스테롤량이 30%정도의 감소를 보이고 있어 RS의 섭취가 혈액내 콜레스테롤량을 낮추어 줄 수 있는 가능성은 제시하고 있다고 생각한다. RS는 수용성 식이섬유소에 비해 gel forming capacity가 낮아서 식이섬유에 비해 hypocholesterolemic effect가 낮다는 보고가 있다(30). 그러나 RS는 장에서 콜레스테롤의 흡수를 저해하고, helical structure를 가지고 있어 bile acid와 결합하여 bile의 배설을 증가시켜 장간막에서의 담즙산순환을 감소시켜 혈액내 콜레스테롤량을 감소시킨다고 보고하고 있다(31). Younes 등(32)은 RS섭취시 간의 콜레스테롤량의 감소 없이 혈액 내 콜레스테롤이 감소하였다고 하여 본 연구 결과와 일치하였다.

## 요 약

본 연구는 고지방식이 섭취시 RS섭취가 장기능 및 혈액지방성분에 미치는 영향을 알아보기로 하였다. 생후 4주된 실험동물을 구입하여 6주간 고지방식이로 사육하여 성장 시킨 후 RS함량이 다른 실험식이로 4주간 더 사육한 후 실험한 결과는 다음과 같다. 4주간의 실험식이를 섭취하였을 때 식이섭취량과 식이효율은 실험군간의 차이가 없었고, 대조군에 비해 RS30군에서 체중과 부고환지방무게가 유의적이지는 않으나 감소하는 경향이었다. 소장과 대장의 길이, 맹장의 무게는 실험군간의 유의적인 차이가 없었다. 분변내 수분함량을 보면 RS를 30%섭취한 군에서 유의적이지는 않으나 증가하였고, 실험식이 섭취후 3주째 측정한 장통과시간은 RS30군에서 감소하는 경향을 보였다. 대장세포의 증식은 RS30군에서 유의적이지는 않으나 증가하는 경향을 보였다. RS섭취량에 따라 총지방량, 중성지방량은 유의적으로 감소하였으나 콜레스테롤과 HDL-콜레스테롤량은 실험군간에 차이가 없었다. 이상의 결과에서 고지방을 섭취한 성장이후의 쥐에서 RS섭취는 유의적이지는 않으나 체중과 체내 저장지방,

장통과시간을 감소시키는 경향을 보였으며, 혈액 내 총지방량과 중성지방량을 유의적으로 감소시켰다. 그러므로 난소화성전분의 섭취는 저열량원으로의 가능성을 보여주고 있으며, 고지방식이시 혈액내 총지방량과 중성지방을 낮추는 효과가 있는 것으로 사료된다. 그러나 이러한 효과는 dose dependent 하지는 않았으며 난소화성 전분을 식이무개의 30%로 섭취할 경우에 유의적으로 나타났다.

## 감사의 글

본 연구는 보건복지부 보건의료기술진흥사업의 지원에 의하여 이루어진 것임. (과제고유번호:00-PJ1-PG4-PT04-0005)

## 문 헌

- Englyst HN, Trowell H, Southgate DAT, Cummings JH. 1987. Dietary fiber and resistant starch. *Am J Clin Nutr* 46: 873-874.
- Euresta (European Flair Concerted Action on Resistant starch). 1993. Newsletter IV. Department of Human Nutrition. Wageningen Agriculture University.
- Bjorck I, Nyman M, Pedersen B, Siljeström M, Asp NG, Eggum BO. 1987. Formation of enzyme resistant starch during autoclaving of wheat starch: studies *in vitro* and *in vivo*. *J Cereal Sci* 6: 159-165.
- Tovar J, Björck I, Asp NG. 1992. Starch content and alpha-amylolysis rate in precooked legume flours. *J Agric Chem* 38: 1818-1823.
- Sievert D, Pomeranz, Y. 1989. Enzyme-resistant starch I. Characterization and evaluation by enzymatic, thermoanalytical and microscopic methods. *Cereal Chem* 66: 342-347.
- Haralampu SG. 2000. Resistant starch-a review of physical properties and biological impact of RS<sub>3</sub>. *Carbohydrate Polymers* 41: 285-292.
- Behall KM, Howe JC. 1996. Resistant starch as energy. *J Food Sci Tech* 36: 355-357.
- Brown I, Warhurst M, Arcot J, Playne M, Illman RJ, Topping DL. 1997. Fecal numbers of bifidobacteria are higher in pigs fed Bifidobacterium longum with a high amylose cornstarch than with a low amylose cornstarch. *J Nutr* 127: 1822-1827.
- de Deckere EAM, Kloots WJ, van Amelsvoort JM. 1993. Resistant starch decreases serum total cholesterol and triglycerol concentrations in rats. *J Nutr* 123: 2142-2151.
- Topping DL, Clifton PM. 2001. Short-chain fatty acids and human colonic function: roles of resistant starch and non-starch polysaccharides. *Physiol Rev* 81: 1031-1064.
- Reeves PG, Nielsen FH, Fahey GC. 1993. AIN-93 Purified Diets for Laboratory Rodents: Final Report of the American Institute of Nutrition Ad Hoc Writing Committee on the Reformulation of the AIN-76A Rodent Diet. *J Nutr* 123: 1939-1951.
- Park SH, Lee TK, Lee HS. 1994. The effect of dietary fiber feeding on gastrointestinal functions and lipid and glucose metabolism in streptozotocin-induced diabetic rats. *Kor J Nutr* 27: 311-322.
- Schutte B, Reynders MMJ, Bosman FT, Blijham GH. 1987. Studies with antibromodeoxyuridine antibodies II: Simultaneous immunocytochemical detection of antigen expression and DNA synthesis by *in vivo* labeling of mouse intestinal

- mucosa. *J Histochem Cytochem* 35: 371-374.
14. Frings CS, Dunn RT. 1970. A colorimetric method for determination of total serum lipids based on the sulfophosphovanillin reaction. *Am J Chin Pathol* 53: 89-91.
  15. Zak B. 1968. Total and free cholesterol. In *Standard method chemistry*. Academic Press, New York. p 79-89.
  16. Folch JM, Lees G, Stanley HS. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Bio Chem* 223: 497-509.
  17. de Deckere EAM, Kloots WJ, van Amelsvoort JM. 1995. Both raw and retrograded starch decrease serum triglycerol concentration and fat accretion in the rat. *Br J Nutr* 73: 287-298.
  18. Cummings JH, Beatty ER, Kingman SM, Bingham SA, Englyst HN. 1996. Digestion and physiological properties of resistant starch in the human large bowel. *Br J Nutr* 75: 733-747.
  19. Schrijver R, Vanhoof KM, Vande GJ. 1999. Nutrient utilization in rats and pigs fed enzyme resistant starch. *Nutr Res* 19: 1349-1361.
  20. Murphy O. 2001. Non-polyol low-digestible carbohydrates: food application and functional benefits. *Brit J Nutr* 85: S47-S53.
  21. Lopez HW, Coudray C, Bellanher J, Levrat-verny MA, Demigne C, Rayssiguier Y, Remesy C. 2000. Resistant starch improves mineral assimilation in rats adapted to a wheat bran diet. *Nutr Res* 20: 141-155.
  22. Olsen M, Rumessen JJ, Gudmand-Høyer E. 1991. Large bowel fermentation in rats eating processed potatoes. *J Nutr* 66: 313-329.
  23. Phillips J, Muir J, Birkett A, Lu ZX, Jones GP, O'Dea K, Young GP. 1995. Effect of resistant starch on fecal bulk and fermentation dependent events in humans. *Am J Clin Nutr* 62: 121-130.
  24. Brunsgaard G, Eggum BO, Standström B. 1995. Gastrointestinal growth in rats as influenced by indigestible polysaccharides and adaptation period. *Comp Biochem Physiol* 111A: 369-377.
  25. Ferguson LR, Tasman-Jones C, Englyst H, Harris PJ. 2000. Comparative effects of three resistant starch preparations on transit time and short chain fatty acid production in rats. *Nutr Cancer* 36: 230-237.
  26. Bradley WA, Gianturco, SH. 1994. Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerosis: pathophysiological considerations. *J Int Med* 361: 33-39.
  27. Reiser S, Powell AS, Scholfield DJ, Panda P, Ellwood KC, Canary JJ. 1989. Blood lipids, lipoproteins, apoproteins and uric acid in men fed diets containing high fructose or high amylose cornstarch. *Am J Clin Nutr* 49: 832-839.
  28. Fernandez ML, Roy S, Vergara-Jimenez M. 2000. Resistant starch and cholestyramine have distinct effects on hepatic cholesterol metabolism in guinea pigs fed a hypercholesterolemic diet. *Nutr Res* 20: 837-849.
  29. Morand C, Levart MA, Besson C, Demigne C, Remesy C. 1994. Effects of diet rich in resistant starch on hepatic lipid metabolism in rats. *J Nutr Biochem* 5: 138-144.
  30. Ranhotra GS, Gelroth JA, Leinen SD. 1997. Hypolipidemic effects of resistant starch in hamsters is not dose dependent. *Nutr Res* 17: 317-323.
  31. Fernandez ML, Ruiz LR, Conde AK, Sun DM, Erickson SK, McNamara DJ. 1995. Psyllium reduces plasma LDL in guinea pigs by altering hepatic cholesterol homeostasis. *J Lipid Res* 36: 1128-1138.
  32. Younes H, Levrat M, Demigné C, Rémiest C. 1995. Resistant starch is more effective than cholestyramine as a lipid-lowering agent in the rats. *Lipids* 30: 847-853.

(2002년 1월 10일 접수; 2002년 3월 4일 채택)