

高フルクトース食ラットへのウコン(*Curcuma longa* Linn) 併用投与による脂質代謝に及ぼす影響

林 あつみ

(平成 25 年 12 月 12 日査読受理日)

Effect on Lipid Metabolism by Turmeric (*Curcuma longa* Linn) Supplementation in High Fructose-Diet-fed Rats

HAYASHI, Atsumi

(Accepted for publication 12 December 2013)

キーワード：フルクトース，ウコン，脂質代謝

Key words : Fructose, Turmeric, Lipid metabolism

1. 緒言

食生活の欧米化をはじめとするライフスタイルの変遷により、脂質異常症患者が増加している。厚生労働省の人口動態統計調査によると、平成 24 年度の死因の上位は、悪性新生物、心疾患、肺炎、脳血管疾患となっている。日本人の死亡者の半数以上がこれらによるものであるが、心疾患と脳血管疾患の重大なリスクファクターとなるのが脂質異常症と高血圧である。日本における脂質異常症患者は、潜在患者も入れると 2,200 万人と推計されている¹⁾。

脂質異常症の原因の一つとして考えられているのが、異性化糖や転化糖などの添加糖の過剰摂取である。異性化糖は、炭酸飲料などのソフトドリンクに多用されるため、摂取する機会の多い糖である。500 mL のソフトドリンクを 1 日に 4 本飲用した場合 120~200 g もの糖類を摂取することになる。2009 年に米国心臓協会は、添加糖の過剰摂取が心血管疾患のリスク因子である中性脂肪を増加させることにより脂質異常症、高血圧や心臓病を招くとして“1 日の添加糖摂取を女性 100 kcal、男性 150 kcal 以下を推奨する”という声明を発表した²⁾。

脂質代謝異常を呈するモデル動物の一つとして高フルクトース投与ラットが用いられている³⁻⁵⁾。本研究室ではこれまでフルクトースの生体に及ぼす影響について検討を行ってきた。その結果、飲料により摂取した場合、正常ラットでは血清中性脂肪および肝臓重量の有意な増加が観察され⁶⁾、高血圧ラットでは肝臓および腹腔内脂肪重量の有意な増加が観察された⁷⁾。しかし、食餌により投与した場合は、正常ラットでは肝臓重量の有意な増加、高血圧ラットでは血清総コレステロール値の有意な低下が観察された⁸⁾。このように高フルクトースの摂取は脂質代謝や肝機

能に影響を与えることは示唆されたが、投与方法や動物種によりその影響は異なると考えられた。

ウコンはショウガ科ウコン属に属し、春ウコン（キョウオウ）、秋ウコン（ウコン）、紫ウコン（ガジュツ）などがあるが、濃黄色色素のクルクミン含量の多い秋ウコンが色素や機能性食品として利用されているものである。ウコンの脂質代謝に関する影響については、高脂肪食ラットの肝機能改善効果⁹⁾や LDL コレステロールの酸化抑制作用¹⁰⁾など様々な報告がある。

そこで今回は高フルクトース食にウコンを混合することによる脂質代謝に及ぼす影響について検討を行った。まず、ウコン抽出液が生活習慣病に関連する酵素の中で α -グルコシダーゼ、アンギオテンシン変換酵素、キサンチンオキシダーゼおよびスーパーオキシドジスムターゼの活性に与える影響について調べた。さらに、実験動物を用いて高フルクトース食にウコン凍結乾燥粉末を混合投与することによる影響について検討を行った。子供のソフトドリンクなどの糖類の過剰摂取がケトアシドーシスを引き起こした症例報告¹¹⁾や、先進国の小児の 10% および成人の 20~30% が非アルコール性肝炎を患っており、その発症にフルクトース摂取が重要な役割を果たす¹²⁾、さらにフルクトースは依存症を引き起こしやすい¹³⁾ことなどが報告されている。このように幼児期からの依存的摂取が脂質代謝障害につながると考えられることより、今回は成長期正常ラットを用いて検討を行った。

2. 研究方法

2.1 ウコンの生活習慣病に関連する酵素活性に与える影響の検索

2.1.1 実験材料

埼玉県上尾市で収穫された春ウコンと秋ウコンを実験試

料として用いた。脱イオン水(DIW)で洗浄後、皮を剥きスライスしたものを凍結乾燥させたのち、ミキサーで粉碎し凍結乾燥試料とした。

2.1.2 抽出方法

- (1) 熱水抽出液：凍結乾燥試料 2g に DIW を 20 mL 加え、80°C 以上 30 分間加熱した。吸引濾過により濾液を集め、残渣は再度 DIW 20 mL で加熱抽出を行った。2 回の濾液をロータリーエバポレーターで濃縮乾固し、DIW で 7 mL になるように溶解した。
- (2) 80% メタノール抽出液：凍結乾燥試料 2g に 80% MeOH 20 mL 加え 90 分間攪拌した。(1)と同様に 2 回抽出の濾液を濃縮乾固し、DIW 7 mL に溶解した。

2.1.3 測定方法

- (1) α -グルコシダーゼ[EC 3.2.1.20]阻害活性¹⁴⁾：酵素液としてラット小腸（コスモバイオ株式会社，東京）を用い、抽出を行った。水中でラット小腸を細切し、0.1 mol/L マレイン酸緩衝液 (pH 6.0) を加えて 30 秒ホモジナイズ、30 秒休止の間隔で均一になるまでホモジナイズを行った後、11,000 rpm で 60 分間遠心分離し、上清を 4 枚重ねガーゼを通し酵素液とした。なお、酵素液は分注し測定まで -70°C で凍結保存した。基質には p -ニトロフェノール α -D-グルコピラノシド (Sigma-Aldrich japan) を用い、DMSO で溶解後 0.1 mol/L マレイン酸緩衝液 (pH 6.0) で 0.83 mmol/L となるように調製した。阻害活性の測定は、基質 800 μ L にウコン試料液 100 μ L を加えた後、酵素液 100 μ L を添加して 37°C 15 分反応させた。0.2 mol/L Na₂CO₃ 1 mL の添加により反応を停止し、410 nm の吸光度を測定した。ウコン試料液を入れなかったものをコントロール、反応停止後に酵素液を入れたものをブランクとした。阻害活性は以下の式で算出した。

$$\text{残存活性(\%)} = \frac{\{(\text{サンプルの吸光度} - \text{ブランク}) / (\text{コントロールの吸光度} - \text{ブランク})\} \times 100}{100}$$

$$\text{阻害活性(\%)} = 100 - \text{残存活性(\%)}$$

- (2) アンギオテンシン変換酵素 (ACE) [EC 3.4.15.1]阻害活性¹⁵⁾：基質は、Bz-Gly-His-Leu (ペプチド研究所，大阪) を 0.2 mol/L ホウ酸緩衝液 (pH 8.3) に 7 mmol/L となるように溶解した。酵素液はウサギ肺由来の凍結乾燥品 (Sigma-Aldrich japan) を 0.2 mol/L ホウ酸緩衝液で 153.6 mU/mL となるように溶解した。測定は基質溶液 500 μ L に 2.0 mol/L NaCl 水溶液 400 μ L とウコン試料液 30 μ L を加え、酵素液 30 μ L 添加後、37°C 30 分間反応させた。1 mol/L HCl 500 μ L の添加により反応を停止し、反応によって遊離した馬尿酸を酢酸エチル 3 mL で抽出した。遠心分離後、上層 2 mL を濃縮遠心機で乾固し、DIW 1 mL に溶解後、228 nm

の吸光度を測定した。(1)と同様に、ウコン試料液を入れなかったものをコントロール、反応停止後に酵素液を入れたものをブランクとした。阻害活性は(1)と同様の式で算出した。

- (3) キサンチンオキシダーゼ [EC 1.1.3.22] 阻害活性の測定¹⁶⁾：基質には和光純薬工業 (大阪) より購入したキサンチンを用い、0.1 mol/L リン酸緩衝液 (pH 7.4) に 0.25 mmol/L となるように溶解して用いた。酵素は和光純薬工業のキサンチンオキシダーゼバターミルク製を 0.1 mol/L リン酸緩衝液 (pH 7.4) に 0.1 U/mL となるように溶解して用いた。測定は、基質溶液 2 mL にウコン試料液 50 μ L を加え、酵素溶液 30 μ L 添加後 37°C 60 分反応させ、水中にて反応を停止し 290 nm の吸光度を測定した。コントロールおよびブランク、計算方法は(1)と同様に行った。
- (4) スーパーオキシドジスムターゼ (SOD) [EC 1.15.1.1] 活性の測定 - Nitro Blue Tetrazolium (NBT) 法¹⁷⁾：0.05 mol/L 炭酸ナトリウム緩衝液 (pH 10.2) 2.4 mL, 3 mmol/L キサンチン, 3 mmol/L EDTA, 0.15% BSA, 0.75 mmol/L NBT をそれぞれ 0.1 mL ずつ加え、ウコン試料液を 0.1 mL 添加し 25°C 10 分間保ち、キサンチンオキシダーゼを 0.1 mL 加え 25°C 20 分間反応させた。6 mmol/L 塩化銅 0.1 mL で反応を停止後、560 nm の吸光度を測定した。対照の吸光度を 50% 抑制する酵素量を 1 単位とした。

2.2 高フルクトース食ラットへの併用投与実験

2.2.1 実験動物および飼育方法

3 週齢雄性 Wistar ラット 16 匹を東京実験動物株式会社より購入し、3 日間粉末標準飼料にて予備飼育後、体重の平均が同じになるようにコントロール群 5 匹、高フルクトース群 5 匹、高フルクトース食に秋ウコン粉末を 3% になるように添加したウコン併用投与群 6 匹の 3 群に分け、7 週齢まで実験飼料投与を行った。各実験群の飼料組成は、Table 1 に示した。糖質源としてコントロール群にはコーンスターチを 70%、高フルクトース群にはコーンスターチ 10% とフルクトース 60%、ウコン併用投与群にはコーンスターチ 7%、フルクトース 60% と秋ウコン粉末 3% を添加した。飼料は、各群の摂食量が同じになるように 1 日に食べきる量を団子状にして与えた。3 週齢では 15 g/匹、4~7

Table 1 Composition of experimental diets.

	Control	Fructose	Fru+Turmeric
Cornstarch	70	10	7
Fructose	70	10	7
Turmeric	—	—	3
Casein	20	20	20
Corn oil	5	5	5
Vitamin mix AIN-93 VX	1	1	1
Mineral mix AIN-93	4	4	4
Total	100	100	100

週齢では20g/匹とした。飲料水は水道水を自由摂取させた。ラットは個別ケージに入れ、室温23±2°C、湿度55±5%、12時間明暗周期(明期:8~20時)に保持した飼育室で飼育した。実験期間中、週に3回体重を測定した。

2.2.2 採血および解剖方法

実験期間終了の7週齢時に12時間以上絶食した後、エーテル麻酔下、腹部大動脈より採血し3,500rpmで20分間遠心分離後、血清を分離した。臓器は摘出後、生理食塩水で洗浄して重量を測定した。肝臓については凍結乾燥後粉碎し、脂質測定まで-70°Cで保存した。

2.2.3 生化学検査

血清成分の測定には、乾式臨床化学自動分析装置SPOTCHEM EZ SP-4430(アークレイ株式会社)を用いた。また、肝臓中脂質は、Folch法により抽出後、総コレステロール(TC)はコレステロールE-テストワコー(和光純薬工業株式会社)、中性脂肪(TG)はトリグリセライドE-テストワコー(和光純薬工業株式会社)を用いることにより測定した。LDL-コレステロール(LDL-C)および粥状動脈硬化指数(Atherogenic Index; AI)は以下の計算式により算出した。

$$LDL-C(mg/dL) = TC - HDL-C - (TG/5)$$

$$AI = (TC - HDL-C) / HDL-C$$

2.2.4 統計解析

データは、平均値±標準偏差で示した。各群間の比較はF検定により等分散性を検定後、T検定によりControl群あるいはウコン併用投与群においては高フルクトース群との有意差検定を行った。有意水準は5%以下とした。

なお、本動物実験は「実験動物の飼養および保管等に関する基準」(昭和55年3月、総理府告示第6号)を遵守して実施した。

3. 研究結果

3.1 ウコンの生活習慣病に関連する酵素活性に与える影響の検索

α -グルコシダーゼに対する各ウコン抽出試料原液における阻害活性率は、春ウコンの熱水抽出液で35%、80%メタノール抽出液で16%、秋ウコンの熱水抽出液で12%、

80%メタノール抽出液で16%となり、春ウコン熱水抽出液で最も高い α -グルコシダーゼ阻害活性を示した。

ACE阻害活性測定の結果、春ウコンについては熱水抽出液、80%メタノール抽出液とも原液において阻害活性は示さなかった。秋ウコンでは、熱水抽出液原液で17.1%、80%メタノール抽出液原液で22%とACE阻害効果がみられた。

核酸の代謝において尿酸を生成する酵素であるキサンチンオキシダーゼについては、いずれのウコン抽出液においても阻害活性は示さなかった。

SOD活性についてNBT法により測定した結果、春ウコンでは熱水抽出液で7.7 U/mL、80%メタノール抽出液で5.4 U/mLとなり、熱水抽出液のほうが高い結果となった。秋ウコンでは熱水抽出液で75.6 U/mL、80%メタノール抽出液で104.0 U/mLと、秋ウコン80%メタノール抽出液で最も高いSOD活性を示した。

3.2 高フルクトース食ラットへの併用投与実験

秋ウコンについて高いSOD活性を示したため、投与実験には秋ウコン粉末を使用した。

3.2.1 摂食量および体重変化

飼料は、1日分の量を団子状にして与えたため、各群間の差はなかった。体重についてもTable 2に示した通り、各群間に有意な差はみられなかった。

Table 2 Effect of the experimental diets on body weight. (g)

Weeks	Control	Fructose	Fru+Turmeric
3	58.9±1.51	55.9±2.37	56.3±1.83
4	97.7±2.43	90.7±2.63	93.6±3.35
5	122.9±3.82	131.9±6.37	136.6±2.99
6	180.9±4.13	172.5±13.72	184.4±8.18
7	213.4±5.73	199.2±19.08	209.4±11.83

3.2.2 臓器重量

心臓、肺、肝臓、脳、胃、腎臓、精巣、腎周囲脂肪および精巣周囲脂肪の重量を体重100gあたりで求めた結果をTable 3に示した。本実験条件において高フルクトース食摂取によりコントロール群と比較して肝臓、脳、胃および腎臓において有意に高く、心臓では有意に低い結果となった。ウコン併用投与群では、高フルクトース群と比較して

Table 3 Organ weight of rats fed the experimental diets.

	g/100g body weight		
	Control	Fructose	Fru+Turmeric
Heart	0.35±0.030	0.32±0.006 *	0.31±0.020 *
Lung	0.46±0.021	0.47±0.023	0.45±0.020 #
Liver	2.87±0.084	3.33±0.089 *	3.42±0.160 *
Brain	0.74±0.020	0.83±0.068 *	0.77±0.051
Stomach	0.60±0.020	0.67±0.037 *	0.61±0.040 #
Kidney	0.71±0.055	0.83±0.050 *	0.80±0.054 *
Testis	1.09±0.093	1.14±0.094	1.11±0.051
Renal surrounding adipose tissue	1.09±0.331	0.97±0.316	1.36±0.389
Testicular surrounding adipose tissue	1.19±0.246	0.97±0.365	1.39±0.439

*p<0.05 compared to the control group

#p<0.05 compared to the fructose group

Table 4 Biochemical parameters of rats fed the experimental diets.

	Control	Fructose	Fru+Turmeric
Serum			
Glucose(mg/dL)	91.2±24.00	83.8±14.92	98±25.12
GOT(IU/L)	113.6±17.62	105.0±27.99	115.7±44.33
Total cholesterol(mg/dL)	83.2±7.98	82.8±12.07	81.3±5.82
HDL-cholesterol(mg/dL)	16.8±3.77	21.8±7.22	24.7±3.62*
Triglyceride(mg/dL)	54.6±8.50	43.8±20.60	40.5±13.68*
LDL-cholesterol(mg/dL)	55.5±3.99	52.2±3.30	48.6±2.19**
Atherogenic Index	4.1±0.86	3.0±0.92*	2.3±0.30*
Liver			
Total cholesterol(mg/g Liver)	8.6±1.53	8.5±2.42	6.4±1.57**
Triglyceride(mg/g Liver)	22.1±5.22	19.4±8.05	12.9±2.46**

*p<0.05 compared to the control group

#p<0.05 compared to the fructose group

肺および胃重量の有意な低下が観察された。コントロール群に対する比較では、肝臓および腎臓で有意に高く、心臓で有意に低い結果となった。肝臓については高フルクトース摂取によりコントロール群と比較して有意に高い結果となり、ウコン併用による有意な影響はみられなかった。

3.2.3 生化学検査

Table 4に生化学検査の結果を示した。血清では、高フルクトース群においてコントロール群と比較してHDL-コレステロールの増加傾向とLDL-コレステロールおよび中性脂肪の低下傾向はみられたものの有意な差ではなかった。しかし、粥状動脈硬化指数を算出したところ、有意に低い値となった。肝臓脂質では、高フルクトース食摂取による有意な影響はみられなかった。ウコン併用投与群においては、高フルクトース群と比較してLDL-コレステロール値が有意に低下した。コントロール群と比較するとHDL-コレステロール値の有意な上昇、中性脂肪、LDL-コレステロールおよび粥状動脈硬化指数の有意な低下が観察された。肝臓脂質では、ウコン併用投与により、高フルクトース群およびコントロール群と比較して総コレステロールと中性脂肪の有意な低下を示した。

4. 考察

ウコンに含有されるポリフェノール類のクルクミノイドに分類されるクルクミンは、カレーや漬物などの色素として利用されている。その他、ウコンはミネラルやテルペン系精油成分を含み、精油成分についても様々な機能が報告されている^{18,19)}。クルクミンには、胆汁の分泌を促進する利胆作用があることが古くから知られており²⁰⁾、脂質代謝改善作用²¹⁾、消化不良に対する改善作用²²⁾や心不全発症抑制作用²³⁾、抗癌作用²⁴⁾などが報告されている。一方で、長期間の過剰摂取により、肝毒性が確認された例²⁵⁾や胆嚢萎縮の報告²⁶⁾もあり、ヒトにおける有効性に関するエビデンスは十分なものではない。健康食品として様々な形態で市販されており、効能や安全性については多くの課題が残されている。

本実験では、春ウコンと秋ウコンについて凍結乾燥粉末を作成し、熱水あるいは80%メタノールにより抽出を行い、生活習慣病に関連する酵素活性に及ぼす影響について試験管内での検討を行った。まず、糖尿病に関連する酵素として食物中の糖質を分解する酵素である α -グルコシダーゼの阻害能について検討を行った。その結果、春ウコンの熱水抽出液で最も高い α -グルコシダーゼ阻害活性を示した。春ウコンの水溶性成分中に糖の消化吸収を穏やかにする物質が含まれる可能性が示唆された。Lekshmiら²⁷⁾はウコン中の揮発性油に α -グルコシダーゼおよび α -アミラーゼの阻害能を見出している。本実験では、熱水抽出液に α -グルコシダーゼ阻害活性がみられたことより、水溶性成分によるものと考えられた。

レニン-アンジオテンシン系のACEを阻害することにより、高血圧発症の抑制が期待される。そこで次に各抽出試料についてACE阻害活性を測定した。その結果、秋ウコンの熱水および80%メタノール抽出液に弱いACE阻害作用が示された。ウコンの高血圧抑制作用については、 α -リポ酸・クエン酸とウコンの併用投与による降圧効果の報告²⁸⁾、内皮機能改善による報告²⁹⁾がある。また、クルクミノイド強化分画がACE阻害活性を示す可能性も示唆されている³⁰⁾。

活性酸素は生活習慣病、癌、老化などの原因の一つとも考えられており、スーパーオキシドジスムターゼは紫外線や細胞成分の自動酸化により生じる活性酸素による細胞障害を防ぐ。各ウコン抽出液のSOD活性を測定したところ、秋ウコンの特に80%メタノール抽出液に高い活性を示した。秋ウコンはクルクミンのような黄色色素を3~6%、ターメロン、セスキテルペン類などの精油成分を3~5%含有している。80%メタノール抽出液中のSOD活性を示したものはこれらの物質である可能性が考えられた。ウコンの抗酸化作用については、高コレステロール血症を誘発させたラットにおいて肝臓と血中の過酸化脂質を減少させた報告³¹⁾やLDLコレステロールの酸化抑制作用の報告³²⁾がある。以上のことより秋ウコンは高い抗酸化活性を有することが確

認められ、脂質代謝に良好な影響を及ぼすと考えられる。さらに、秋ウコンのACE阻害活性はそれほど強いものではなかったが、抗酸化活性が高いことと合わせると血管内皮および血圧にも良好な影響を及ぼす可能性が推察される。

そこで今回は、高フルクトースと秋ウコンの併用投与が脂質代謝および肝機能に及ぼす影響について検討を行った。ヒトのメタボリックシンドロームに近いモデルラットを検索する研究において、若齢の場合は高脂肪食、成体の場合は高フルクトース食がメタボリックシンドロームを誘導するという結果が報告されている^{33,34}。しかし、今回は幼児時から継続的にフルクトースを過剰摂取する状態を想定して、成長期正常ラットを用いて高フルクトース摂取、さらにウコン併用摂取の影響について検討を行った。その結果、肝臓重量については高フルクトース食およびウコン併用投与によりいずれもコントロール群と比較して有意に増加し、ウコン併用による影響は観察されなかった。脂質代謝については、高フルクトース食群で粥状動脈硬化指数の有意な低下がみられたことより、高フルクトース食の摂取が粥状動脈硬化のリスクを低下させたことが示唆された。ウコン併用投与による影響では、高フルクトース食群と比較してLDL-コレステロールが有意に低下し、肝臓中の総コレステロールおよび中性脂肪の有意な減少が観察された。これらの結果はウコンの影響と考えられる。また、コントロール群と比較した場合、血清中HDL-コレステロールの有意な増加とLDL-コレステロール、中性脂肪および粥状動脈硬化指数の有意な低下を示した。さらに肝臓中の総コレステロールと中性脂肪の有意な低下を示した。血清中のコレステロールおよび中性脂肪については、高フルクトース摂取により改善傾向にあったものがウコンの併用によりさらに有意な改善を示したものと考えられる。肝臓脂質については、高フルクトース摂取による影響はみられなかったため、ウコン中の成分が末梢組織のコレステロールおよび中性脂肪を効率よく肝臓に運搬し代謝したものと推察された。すなわち、高フルクトース摂取は粥状動脈硬化のリスクを若干低下させ、ウコン併用はさらに脂質代謝を亢進させたことが示唆された。ウコン単独の影響については、今後さらに検討が必要である。Lingら³⁵は、脂質異常症ラットにウコン油を投与することにより、血漿総コレステロール、LDL-コレステロール、トリグリセリドおよび遊離脂肪酸の顕著な低下とHDL-コレステロールの増加を報告している。本実験においてもウコンの脂質代謝に対する改善効果は大きいものと推察された。

米国心臓協会が推奨する砂糖、転化糖、異性化糖などの天然食品以外の添加糖の摂取推奨量²⁾は、1日あたり25~37.5g以下という計算になる。これはソフトドリンク1本で摂取できてしまう量である。添加糖を構成する単糖は、グルコースだけでなくフルクトースを多く含有する。

フルクトースは、甘味は強いが血糖値を上げにくく、インスリン分泌を刺激しない³⁶⁾ため過剰摂取につながりやすい。そのため、インスリン抵抗性から肥満症をはじめとする生活習慣病を招くことが指摘されている。しかし、今回の実験条件においては高フルクトース摂取が粥状動脈硬化指数を低下させたことより、脂質代謝を改善させたことが考えられた。また、強い活性酸素消去作用を有するウコンの併用投与はさらに顕著な脂質代謝亢進作用を示し、肝機能に対して良好な影響を与える可能性が示唆された。

謝 辞

本研究を遂行するにあたり、実験にご協力いただきました平成19年度管理栄養士専攻卒業の瀧澤あす香さん、平成21年度管理栄養士専攻卒業の金谷由佳さんに感謝致します。

参考文献

- 1) 平成12年厚生労働省循環器疾患基礎調査
- 2) Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard BV, Lefevre M, Lustig RH, Sacks F, Steffen LM, Wylie-Rosett J: *Circulation* **120**: 1011 (2009)
- 3) Mori T, Kondo H, Hase T, Murase T: *J Nutr* **141**: 2003 (2011)
- 4) Kim H Y, Kim H Y, Yokozawa T, Okubo T, Juneja L R: *Br J Nutr* **103**: 502 (2010)
- 5) Sanchez-L L G, Mu W, Roncal C, Sautin Y Y, Reungjui S, Le M, Nakagawa T, Johnson R J, Sanchez-L L G, Abdelemalec M, Lan H Y, Yu X: *Eur J Nutr* **49**: 1 (2010)
- 6) 林あつみ, 関目綾子: 東京家政大学研究紀要 **51**, 27 (2011)
- 7) 林あつみ: 東京家政大学研究紀要 **49**, 27 (2009)
- 8) 林あつみ: 東京家政大学研究紀要 **53**: 1 (2013)
- 9) Kim SW, Ha KC, Choi EK, Jung SY, Kim MG, Kwon DY, Yang HJ, Kim MJ, Kang HJ, Back HI, Kim SY, Park SH, Baek HY, Kim YJ, Lee JY, Chae SW: *BMC Complement Altem Med* **8**: 13 (2013)
- 10) Miquel J, Bernd A, Sempere JM, DiaZ-Alperi J, Ramirez A: *Arch Gerontol Geriatr* **34**: 37 (2002)
- 11) 樋浦誠, 島越克己, 沼田修, 佐藤尚, 鈴木博, 井杵晴美, 臼田東平, 金子詩子: 長岡赤十字病院医学雑誌 **12**: 53 (1999)
- 12) Nomura K, Yamanouti T, *J Nutr Biochem* **23**: 203 (2012)
- 13) Lustig R H: *J Am Diet Assoc* **110**: 1307 (2010)
- 14) 菅原龍幸, 前川昭男: 新食品分析ハンドブック 建帛

- 社 (東京), 2000, pp.334~335
- 15) 国府達郎, 山本研二郎: レニンと高血圧 メディカル
トリビューン (東京), 1986, p.465
- 16) Muraoka S: *Biochem Biophys Acta* **73**: 17 (1963)
- 17) 今成登志男, 広田元子, 宮崎元一, 早川和一, 田村善
茂: 医学のあゆみ 医歯薬出版 (東京), 1977,
pp.496~497
- 18) Ozaki Y, Liang OB: 生薬学雑誌 **42**: 257 (1988)
- 19) 真壁秀文, 丸範人, 桑原亜朱香, 加茂綱嗣, 広田満:
香料・テルペンおよび精油化学に関する討論会講演要
旨集 48th: 219 (2004)
- 20) Ammon HP, Wahi MA: *Planta Med* **57**: 1 (1991)
- 21) Wientarshi I, Chakeredza S, Meulen U T: *J Sci
Food Agric* **82**, 1875 (2002)
- 22) Thamlikitkul V, Bunyapraphatsara N,
Dechatiwongse T, Theerapong S, Chantrakul C,
Thanaveerasuwan T, Nimitnon S, Boonroj P,
Punkrut W, Gingsungneon V: *J Med Assoc Thai*
72: 613 (1989)
- 23) 森本達也, 長谷川浩二: 週刊医学のあゆみ **229**, 646
(2009)
- 24) Zhang Chi-yu, Zhang Li, Yu Hui-xin, Bio Joan-
dong, Zhang Chi-yu, Sun Zhen, Lu Rong-rong:
Food Chem **139**, 1021 (2013)
- 25) 矢郷祐三, 今村雅俊, 柳瀬幹雄, 正木尚彦: 臨床消化
器内科 **24**, 363 (2009)
- 26) Rasyid A, Lelo A: *Aliment Pharmacol Ther* **13**:
245 (1999)
- 27) Lekshmi PC, Arimboor Ranjith, Indulekha PS,
Menon A, Nirmala: *Int J Food Sci Nutr* **63**: 832
(2012)
- 28) 近藤礎, 越山重昭, 山口正茂, 橋本豪, 山本直大, 石
川尚文: *Food Style* **13**: 82 (2009)
- 29) Zahid Ashraf M, Fahim M, Huss Ain Me: *Life
Sci* **77**: 837 (2005)
- 30) Nampoothiri SV, Praseetha EK, Venugopalan
VV, Menon A, Nirmala: *Int J Food Sci Nutr* **63**:
696 (2012)
- 31) 上地俊徳, 国吉めぐみ, 小倉剛, 川島由次, 仲田正,
田幸正邦, 本郷富士弥: 西日本畜産学会誌 **46**: 29
(2003)
- 32) Ramirez-Tortosa MC, Aguilera CM, Gil A: *Spec
Publ R Soc Chem* No.215: 111 (1998)
- 33) de Castro U G M, dos Santos R A S, Sliva M E,
de Lima W G, Campagnole-Santos M J, Alza-
mora A C: *Lipids in Health and disease* **12**: 136
(2013)
- 34) de Moura R F, Ribeiro C, de Mello M A R, de
Oliveira J A, Stevanato E: *Br J Nutr* **101**: 1178
(2009)
- 35) Ling J, Wei B, Ji H, LV Guangping, Li Shao-
ping: *Food Chem* **130**: 229 (2012)
- 36) 山内俊一: 高尿酸血症と痛風 **17**: 153 (2009)

Abstract

Based on our previous *in vivo* rat studies examining the effects of fructose feeding, the present study assessed the effects of turmeric supplementation on lipid metabolism in rats fed a fructose diet. When examining whether turmeric extracts influence the activities of several enzymes involved in lifestyle-related diseases, it was found that a hot-water extract of wild turmeric (*Curcuma aromatic* Salisbury) showed a weak α -glucosidase inhibitory activity, whereas an extract of turmeric (*Curcuma longa* Linn) displayed a weak inhibitory activity toward angiotensin-converting enzyme (ACE) and a potent superoxide dismutase (SOD) activity. Hence, we assessed the effects of feeding rats a 60% fructose diet supplemented with 3% turmeric powder on lipid metabolism. As a result, a significant increase in liver weight was observed with the high fructose diet, both with and without turmeric supplementation. In turmeric supplementation group, the serum triglyceride, LDL-cholesterol and the atherogenic index decreased significantly, and HDL-cholesterol increased significantly. Moreover, the liver total cholesterol and triglyceride also decreased significantly. These results indicate that turmeric supplementation enhance lipid metabolism on high fructose-diet-fed rats.